Bibliothèque numérique
medic@

Médecine tropicale : Revue du service de santé des troupes de marine

. - Marseille : Ecole d'application du service de santé des troupes de marine, 1961.

PARIS biu Santé

Périodique numérisé avec l'aimable autorisation du Service de santé des armées. Tous droits réservés
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?medtropx1961x21

©SSA

VOLUME 21 Paraît tous les deux mois N° 1

MÉDECINE TROPICALE

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

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



JANVIER-FÉVRIER 1961

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

ÉCOLE D'APPLICATION BIBLIOTHÈQUE SERVICE DE SANTÉ DES T.O.M.

©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

NECROLOGIES

Médecin Général Louis LIEURADE.
Médecin Général Emile QUEMENER (C.R.).

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Exotisme et Troupes d'Outre-Mer,
par L. SANNER 11

Plaies de la main par explosion. Eventualité fréquente en Afrique : la plaie de la main gauche par éclatement de fusil de chasse,
par P. NOSNY, H. ROBERT et P. BOURREL 27

Utilité du traitement antibiotique précoce dans les leptospiroses,
par J. DELAHOUSSE, J.-P. ROUSILHON, G. BOYER et F.-P. BORDES 38

Au sujet de cinq cas de guérison de coma hépatique d'origine virale au cours de la grossesse,
par G. COMBESCOT DE MARSAGUET et J. THOMAS 45

Etude de l'action de la diamino-diphényl-sulfone sur la falciformation des hématies,
par L.-J. ANDRÉ 59

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 : 20,00 NF pour les Officiers du Corps de Santé s'abonnant directement à titre personnel.

25,00 NF : France et Union Française.
30,00 NF : Etranger.

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

©SSA



auxinutril

auxiliaire de la nutrition

insuffisance hépatique
paresse intestinale
troubles de l'assimilation
athérosclérose - arthroses

Au 10

DELAGRANGE

Agréé par la Sécurité Sociale et les Collectivités - p. cl - 5

•

LABORATOIRES DELAGRANGE, [illegible], Bd de Latour-Maubourg - PARIS 7

©SSA

SOMMAIRE

DOCUMENTATION

Fièvre jaune 62
Paludisme 65
(Traduction du *Tropical Diseases Bulletin*)

Réunions et Congrès.

Réunion de la Section Méditerranéenne de l'Association des Anesthésiologistes Français 70

Comptes rendus de Sociétés.

Société Médicale d'Afrique Noire de langue française 71
Société des Sciences Médicales de Madagascar. 74

Notes bibliographiques.

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (L. NODENOT et A. ROBERT). 78
2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. CLARY et J. SOULA). 92

Analyse.

Coloration rapide des prélèvements en vue de la recherche des bacilles de Koch et de Hansen. 100

AVIS ET INFORMATIONS

Concours du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer.

Notes de Médecine pratique.

Introduction à l'étude de la Bio-énergétique, par B. CONSTANTIN.

Les accidents vasculaires encéphaliques aigus des vasculaires. Entretien avec le Praticien en Service Outre-Mer,
par P. GIUDICELLI et M. DUPLESSIS.

Questions de Concours.

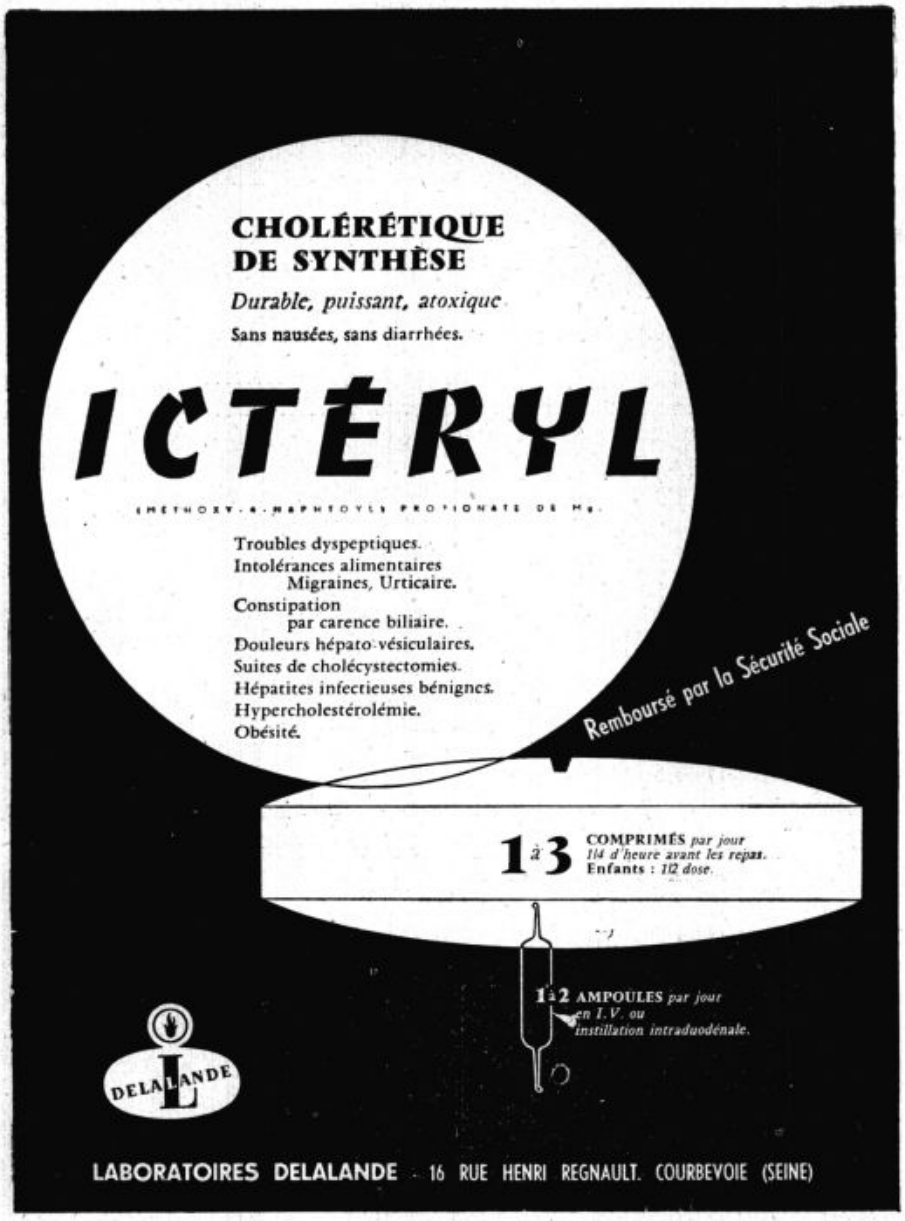
Les grandes hémorragies digestives hautes,
par C. CHIPPAUX et H. TRUCY.

Les syndromes médiastinaux,
par E. BERTRAND.

Le Rédacteur en Chef :

Médecin Colonel J. GARBIÈS.

©SSA


CHOLÉRÉTIQUE
DE SYNTHÈSE
Durable, puissant, atoxique
Sans nausées, sans diarrhées.
ICTÉRYL
(MÉTHOXY-4-MAPHTOYL) 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

NÉCROLOGIES

LE MÉDECIN GÉNÉRAL LOUIS LIEURADE

Le 12 janvier 1961 ont eu lieu les obsèques du Médecin Général LIEURADE, décédé le 9 janvier à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce, quelques mois à peine après son retour de Brazzaville.



Le Médecin Général Inspecteur LE ROUZIC, Inspecteur du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, a rendu un dernier hommage à notre regretté camarade au cours de la cérémonie qui s'est déroulée au Val-de-Grâce. Son allocution a été lue, le lendemain, par le Médecin Général PIERI, au cimetière d'Aurillac (Cantal), où avait lieu l'inhumation ; une délégation de camarades du Corps de Santé d'Outre-Mer était venue apporter un ultime hommage à cet Officier Général qui laisse à ceux qui l'ont connu le souvenir d'un Chef dont la carrière militaire et médicale fut particulièrement brillante, et celui d'un Homme de grand cœur.

©SSA

« Né à Aurillac, le 16 mars 1904, il était entré à l'Ecole de Santé Navale et Coloniale de Bordeaux, le 1er octobre 1923. Docteur en Médecine à 22 ans et demi, il était le benjamin de sa promotion.

« L'année suivante, en octobre 1927, après son stage à l'Ecole d'Application du Pharo, à Marseille, il partait pour le Cameroun. Il accomplira, dans ce Territoire, deux séjours : le premier à Ngaoundéré, d'octobre 1927 à mai 1930, le second dans le Nord-Cameroun, à la tête du Secteur de la maladie du sommeil de Logone-Birni, d'octobre 1931 à octobre 1935 ; ce fut pour lui deux séjours exaltants qui mirent en lumière toutes ses qualités, son entrain et son enthousiasme.

« En 1935, après avoir accompli un stage à l'Institut Pasteur, il partit pour l'Indochine où, jusqu'en juin 1938, il dirigea — avec une réussite parfaite — les services d'Assistance Médicale de la Région Moï, qu'il anima par sa valeur technique, son allant et sa foi. Il avait été promu, entre-temps, au grade de Médecin-Commandant ; il était âgé de 32 ans.

« Affecté à son retour en France au 41me R.M.I.C., il était le Médecin-Chef de cette unité à la déclaration de guerre ; à l'issue de la campagne, fait prisonnier le 22 juin 1940, il s'était évadé le 5 novembre, passait en zone libre et allait assurer les fonctions de Major de l'Ecole d'Application du Pharo jusqu'à un certain 25 septembre 1943, date de son passage clandestin en Espagne, d'où il ralliait Alger.

« Promu Médecin Colonel le 25 septembre 1944, il effectuait — entre les années 1945 et 1951 — deux séjours consécutifs en Indochine, au cours desquels, organisateur de premier plan, animateur inlassable, il assuma en particulier les fonctions de Médecin-Chef de l'Hôpital Grall et celles de Directeur du Service de Santé des Troupes du Sud-Vietnam.

« Rentré en France en juillet 1951, il était affecté en qualité de Sous-Directeur de l'Ecole d'Application du Pharo.

« Dès la fin 1952, il repartait de nouveau en Indochine où, après avoir repris pendant un an ses anciennes fonctions, il était nommé au poste de Directeur Adjoint du Service de Santé des Forces Terrestres en Extrême-Orient.

« C'est à la fin de ce séjour qu'il fut promu Médecin Général, le 1er décembre 1954.

« En octobre 1956, il était affecté en qualité d'Adjoint au Directeur du Service de Santé à Alger, et quinze mois après, au mois de janvier 1958, il partait pour Brazzaville pour effectuer son dernier séjour Outre-Mer, comme Directeur du Service de Santé des Troupes stationnées sur les quatre Territoires de l'ancienne Afrique Equatoriale Française.

« Il était rentré en fin de séjour normal le 27 juin dernier, fatigué, attristé par la maladie, puis la disparition de sa mère, et puis, assez brusquement, pendant qu'il procédait à son installation à Paris en fin septembre, apparurent les premiers signes de l'affection redoutable, implacable, qui allait l'emporter.

⁂

« Telle fut la carrière, brillante aux yeux des hommes, du Médecin Général LIEURADE ; Commandeur de la Légion d'Honneur, il était titulaire de cinq citations particulièrement élogieuses, de la Médaille de la Résistance, de la Médaille des Epidémies.

©SSA

« Il fut le type même du médecin des Troupes Coloniales, tour à tour médecin de troupe et médecin d'assistance.

« Excellent Médecin Militaire, il était très attaché à ses devoirs, courageux, travailleur opiniâtre, excellent organisateur, payant de sa personne, très au courant du service de santé de la troupe.

« Médecin d'assistance, il fut fort apprécié au cours de ses deux séjours au Cameroun et au pays Moï, pour son dévouement, son dynamisme, l'aménité de son caractère, sa pondération, ses qualités d'épidémiologiste, très au courant des problèmes de santé publique.

« Sa carrière ne fut qu'un tissu d'éloges pour sa façon d'être et de servir, mais ceux qui le connaissaient bien appréciaient encore mieux en lui l'homme, ses qualités de cœur, l'ami sûr qu'il savait être, la richesse de ses qualités morales. Il était l'amitié même ; sa franchise, sa droiture, la chaleur de son accueil demeureront inoubliables pour ceux qui eurent le privilège d'en bénéficier.

« Le déroulement de sa vie demeurera un noble exemple. Il honora l'Armée et, en particulier, notre Corps de Santé. »

©SSA

LE MEDECIN GÉNERAL EMILE QUEMENER (C.R.)

Le Médecin Général QUEMENER est décédé, à Brest, le 30 décembre 1960, à l'âge de 75 ans.

A sa sortie de l'Ecole de Santé Navale de Bordeaux, il débute, Outre-Mer, en janvier 1913, comme Médecin à l'Hôpital de Dakar. Dirigé sur le Maroc le 29 avril 1914, il rentre en France avec le 12me Bataillon de Tirailleurs Sénégalais et arrive au front le 19 septembre 1914. Il obtient une citation à l'ordre du XIIIme Corps d'Armée, le 15 octobre 1914, puis, évacué du front pour maladie, il est affecté, en mars 1915, à la Martinique.

Rentré en France, en mai 1918, il sert ensuite Outre-Mer, successivement en Guinée, de 1920 à 1922, et aux Indes, de 1925 à 1928. A son retour en Métropole, il effectue un stage de deux ans à l'Ecole Supérieure de Guerre. Puis, après un séjour de trois ans à la Direction du C.A.C. dans la Métropole, il est désigné pour le Levant, en octobre 1934 : il y restera jusqu'en octobre 1936, date à laquelle il est affecté comme Médecin-Chef du 2me Régiment d'Infanterie Coloniale à Brest.

Désigné pour servir en A.E.F. en juin 1938, il assure les fonctions de Chef du Service de Santé du Tchad jusqu'en septembre 1940. Rapatrié sur l'Afrique du Nord, il sert successivement comme Conseiller Technique auprès du Général Commandant les Forces de l'A.F.N. à Alger, puis auprès du Général Commandant en Chef au Maroc.

Nommé Médecin Général le 16 janvier 1943, il est placé dans le Cadre de Réserve à compter de septembre 1943.

Il repose maintenant à Roscavel (Finistère), son lieu de naissance, où il a été accompagné à sa dernière demeure par de nombreux camarades du Corps de Santé des Troupes d'Outre-Mer.

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 21 - N° 1 JANVIER-FEVRIER 1961

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

EXOTISME ET TROUPES D'OUTRE-MER

par

L. SANNER

Médecin Général Inspecteur du Service de Santé des Tr. O.M.

« L'Armand-Béhic » (des Messageries Maritimes)
File quatorze nœuds sur l'Océan Indien.
Le soleil se couche en des confitures de crimes
Sur cette mer plate comme avec la main.

Henry J.M. LEVET (1).

L'exotisme dont il est question dans les pages qui suivent n'est pas celui que célébrèrent, à la fin du siècle dernier et au début de celui-ci, écrivains et poètes.

Il y aurait cependant quelque chose à dire sûr le rôle que joua la littérature dans l'éclosion des vocations ultra-marines.

Mais dans la revue qui a bien voulu recevoir notre étude, de tels propos auraient, nous le craignons, une résonance insolite. Aussi nous contenterons-nous, prosaïquement, d'examiner dans quelle mesure l'environnement tropical a pesé sur la collectivité militaire, de quelle nature a été cette influence, si elle tend à croître ou à diminuer, quelles dispositions enfin ont été prises dans le passé ou peuvent être envisagées dans l'avenir pour y soustraire l'armée.

Est exotique ce qui est étranger ou n'appartient pas à nos climats ou à nos civilisations de l'Occident. La pathologie exotique serait donc celle que l'on observe en dehors de l'Europe. Définition vague qui, on le voit, n'exclurait même pas la pathologie des espaces inter-sidéraux s'il s'en découvre une quelque jour.

(1) Mort à trente-deux ans, J.-M. LEVET n'a laissé qu'une plaquette où, selon Robert BRASILLACH, une part de la poésie moderne est initiée. Malgré sa minceur, cette œuvre, qui évoque la nostalgie des grands voyages, semble devoir rester dans la mémoire des hommes.
L'*Armand-Béhic* était un beau paquebot à trois mâts et deux cheminées noires, qui faisait, en 1900, la ligne de Chine.

©SSA

Mais, en fait, le mot exotique est devenu, dans la bouche des médecins, synonyme de tropical et c'est dans ce sens que nous l'emploierons.

Cette pathologie est sous la dépendance des facteurs du milieu : elle ne comprend pas seulement les maladies transmissibles, qu'elles soient de nature parasitaire, microbienne ou virale, mais aussi les troubles qui résultent des conditions physiques, socio-économiques et biotiques capables d'influer sur la santé.

Le mot exotisme, dépouillé de son contenu littéraire, nous a paru évoquer cette ambiance de façon plus compréhensive que ne le ferait la seule expression de maladie exotique.

Mais avant d'examiner comment réagirent les Troupes Coloniales et le milieu où elles furent placées, la question préjudicielle de l'acclimatement nous retiendra un instant.

L'ACCLIMATEMENT

L'acclimatement est l'état d'un organisme dont les fonctions se sont mises en harmonie avec un milieu autre que celui où il est né.

Le mot acclimatation, qu'il ne faut pas confondre avec le précédent, désigne l'ensemble des procédés grâce auxquels cette adaptation a été obtenue ; il sous-entend presque toujours l'intervention d'une volonté délibérée d'y parvenir. C'est en botanique surtout que ces expressions prennent tout leur sens. Chez les plantes en effet, l'acclimatement s'accompagne de changements visibles, tandis que chez l'homme il consiste seulement en ajustements de certaines fonctions non décelables par les moyens ordinaires.

Peuvent être rangés parmi les phénomènes d'acclimatement, les états d'immunition vis-à-vis du paludisme que l'on observe, par exemple, chez de nombreux créoles. En outre, à côté des processus adaptatifs de nature immunologique ou physiologique, il faut faire une place à ce que les biologistes appellent « les résistances de comportement ». Le soldat aguerri, le vieux broussard, ont appris par expérience comment il fallait agir en telle ou telle circonstance pour se mettre à l'abri de certains dangers. Dans les régions désertiques ou en forêt équatoriale, la survie dépend parfois de ce savoir-faire.

S'il avait été possible de produire à volonté, chez l'homme, un acclimatement lui procurant une résistance aux maladies et aux climats tropicaux égale à celle que l'on observe dans les populations autochtones, l'Autorité Supérieure eût été fondée à n'envoyer Outre-Mer que des militaires ayant subi cette forme spéciale d'entraînement, mais nous verrons malheureusement, au cours du présent article, que les « acclimatés » ne sont nullement à l'abri des maladies.

L'acclimatement, dont on avait tendance à surestimer l'importance au début de ce siècle, n'a qu'une médiocre valeur protectrice. Il est plus sûr de rechercher une diminution de la morbidité dans l'application de mesures visant alternativement ou simultanément l'environnement, les agents pathogènes et l'hôte.

©SSA

IMPORTANCE DES PERTES AUTREFOIS ET DE NOS JOURS

L'influence dommageable attribuée aux climats (2) fut, dès les premières campagnes lointaines, une des préoccupations du Commandement. Le point de vue du chef militaire rejoint ici celui du chef d'entreprise : le souci de ménager des vies se double, pour l'un comme pour l'autre, de la nécessité de réduire les pertes en journées susceptibles de compromettre le succès. Ces pertes ne constituent pas seulement une charge financière, elles peuvent aussi excéder les possibilités de relève. L'estimation qu'on en peut faire est la base de la prévision des effectifs ainsi que des moyens à mettre en œuvre (personnel, matériel, médicaments) ; elle constitue un des éléments que la recherche opérationnelle (3) s'efforce de recueillir.

Lorsqu'on se réporte aux statistiques de la mortalité et de la morbidité dont furent affectées les campagnes coloniales antérieures à 1900, on est frappé de la part qu'y occupent les maladies, comparativement aux blessures du fait de l'ennemi. La campagne de Madagascar est, à cet égard, tristement célèbre.

Nous avons groupé, dans les tableaux 1 et 2, la morbidité et la mortalité observées annuellement, au cours de diverses campagnes. On voit que la mortalité enregistrée à Madagascar en 1884-1885 fut de beaucoup la plus élevée. Cependant les combats livrés à l'ennemi ne coûtèrent que 88 blessés et 13 morts sur le champ de bataille.

La règle, formulée plus haut, de la faible proportion des blessés dans les anciennes campagnes, comporte cependant quelques curieuses exceptions. C'est ainsi qu'en 1892, une colonne expéditionnaire (non relatée dans notre tableau d'ensemble), opérant dans le Nord-Dahomey, ne comptait, après trois mois de campagne, sur un effectif d'environ 780 Européens et 879 indigènes, que 101 évacuations pour maladies, contre 33 tués et 92 blessés. Il y eut donc cette fois plus de blessés que de malades. Le chiffre de ces derniers, même si on le multiplie par quatre pour obtenir la durée d'une année (les opérations ont duré trois mois), n'est guère que 250 p. 1.000, ce qui est un chiffre remarquablement bas pour l'époque.

Au cours de la dernière campagne d'Indochine, la mortalité moyenne globale annuelle par maladie fut chez les Européens, ou plus exactement chez les ressortissants de l'Union Française, de 7,07 p. 1.000, contre 302 p. 1.000 à Madagascar soixante ans plus tôt. Quant à la morbidité, elle s'abaissa à un taux qui diffère assez peu de celui que l'on observe dans nos contrées, ce qui, *a priori*, peut

---

(2) Dans la langue du 17e, climat est synonyme de contrée : « *On ne voit rien de juste ou d'injuste qui ne change de qualité en changeant de climat.* » (PASCAL.). Ce sens étymologique (klima = inclinaison) subsiste beaucoup plus tard par métonymie :

« *Guidé par ton odeur vers de charmants climats,*
« *Je vois un port chargé de voiles et de mâts,*
« *Encore tout fatigués par la vague marine.* »

(BAUDELAIRE.)

(3) L'expression « recherche opérationnelle », qui n'appartient pas à la terminologie militaire, mais s'applique *à toutes les activités humaines* comportant la nécessité de prendre des options, désigne les méthodes (expérimentation, calcul, statistique) qui tendent à fournir au chef (politique, militaire ou d'entreprise), les éléments scientifiques d'une décision.

©SSA

paraître invraisemblable (4) si l'on se remémore les facteurs aggravants que constituèrent, outre les endémies régnantes, les fatigues et les privations.

Concernant l'expédition de Madagascar de 1884-1885, à laquelle nous reviendrons souvent parce qu'elle est riche d'enseignements, on ignore souvent qu'elle fut faite presque exclusivement par des troupes métropolitaines. Le Service de Santé des Colonies, nouvellement créé, mais dont les membres étaient considérés comme des civils, ne fut pas admis à l'honneur de faire campagne. Sans le dire ouvertement, le Docteur REYNAUD, historiographe, n'est pas éloigné de voir dans la non participation de ce Corps spécialisé la cause de tous les malheurs. A certains égards, les vues de ce grand Ancien semblent avoir été prophétiques. Il écrit :

TABLEAU I

Morbidité annuelle pour 1.000 hommes d'effectif (Européens) au cours de diverses campagnes

Dates	Théâtres d'Opérations	Morbidité Pour 1.000
1879	Tonkin	887
1890	Cochinchine	444
1891	Tonkin	1.105
1891	Cochinchine	748
1892	Cochinchine	708
1893	Dahomey	2.300
1893	Cochinchine	645
1894	Cochinchine	724
1895	Cochinchine	625
1896	Cochinchine	618
1896	Sénégal	1.213
1897	Cochinchine	1 023
1897	Sénégal	1.227
1897	Guyane	692
1898	Cochinchine	1.112
1898	Sénégal	1.226
1898	Guyane	811
1898	Madagascar	933
1899	Sénégal	1.197
1899	Guyane	710
1945-54	Indochine	498
1958	Zone Outre-Mer N° 1	363
1958	Zone Outre-Mer N° 2	660
1958	Zone Outre-Mer N° 3	570
1959	Forces Armées Françaises en France et en A.F.N. (Valeur de référence)	470

$$\text{Morbidité annuelle} : \frac{\text{Entrées dans les formations sanitaires} \times 1.000}{\text{Effectif Européen moyen}}$$

(4) Les chiffres de morbidité extraits de la page 881 du rapport de liquidation, et figurant au tableau I, ne concordent pas avec ceux de la page 780 de ce même rapport. D'après le tableau de cette dernière page, le total des médicaux contagieux et vénériens traités dans les formations sanitaires *et les Corps de Troupe* fut de 4.719.097, ce qui, pour un effectif moyen de 178.000 hommes, donne une morbidité annuelle de *2.945 pour 1.000*.

©SSA

TABLEAU II

Mortalité annuelle pour 1.000 hommes d'effectif
au cours de diverses campagnes

Dates	Théâtres d'Opérations	Mortalité pour 1.000
1861	Cochinchine	140
1862	Cochinchine	117
1862	Mexique	71
1863	Cochinchine	107
1883	Soudan	280
1884	Tonkin	63
1885	Tonkin	258
1885	Soudan	200
1886	Soudan	221
1886	Tonkin	94
1887	Soudan	116
1887	Tonkin	105
1888	Tonkin	152
1889	Tonkin	56
1890	Cochinchine	10
1890	Tonkin	80
1891	Tonkin	77
1891	Cochinchine	8,90
1892	Tonkin	63
1892	Cochinchine	8,60
1893	Tonkin	31
1893	Cochinchine	8,90
1893	Dahomey	87
1894	Cochinchine	7,20
1894	Tonkin	37
1895	*Madagascar*	*302*
1895	Tonkin	53
1895	Cochinchine	5,10
1896	Sénégal	9,40
1896	Cochinchine	15
1896	Tonkin	55
1897	Sénégal	9,80
1897	Guyane	10,60
1897	Madagascar	36,80
1897	Tonkin	31
1897	Cochinchine	20
1898	Cochinchine	21
1898	Sénégal	9,10
1898	Guyane	7,80
1898	Madagascar	26,20
1898	Tonkin	16
1899	Sénégal	16,20
1899	Guyane	4,40
1945-54	Indochine	7
1958	Zone Outre-Mer N° 1	1,50

« *La constitution régulière de l'armée coloniale comporte l'organisation d'un Service de Santé complet, homogène, autonome, ayant des traditions, une instruction spéciale acquise dans une Ecole d'Application et dans la pratique constante des pays chauds.* »

Ces quelques lignes définissent à grands traits l'organisation qui devait être réalisée quelques années plus tard.

Enfin, si nous nous reportons à la période actuelle caractérisée par l'absence d'opérations, dans les territoires d'Outre-Mer du moins,

©SSA

nous observons, quelle que soit la zone, une mortalité faible (elle est de 1,5 p. 1.000 en Zone d'Outre-Mer n° 1 en 1958). La morbidité, si l'on prend pour terme de référence celle qui est observée en France et en Afrique du Nord, est peu élevée. On compte en effet en 1958, en Zone d'Outre-Mer n° 1, 3.280 entrées dans les formations sanitaires pour un effectif européen de 9.012, soit un taux de 363 p. 1.000. En Zone d'Outre-Mer n° 2, pour un effectif européen de 1.872 hommes répartis entre le Moyen-Congo, le Tchad, l'Oubangui-Chari et le Cameroun, le taux est de 660 p. 1.000. En Zone d'Outre-Mer n° 3 (Madagascar), pour l'effectif européen moyen de 3.911 il est de 570 p. 1.000.

Les chiffres donnés plus haut, bien que modérés lorsqu'on les compare à ceux de la métropole, ne doivent pas induire à penser que les facteurs de l'environnement sont désormais négligeables. Bien au contraire, ils peuvent encore faire sentir durement leur influence lorsque des servitudes opérationnelles, voire de simples manœuvres, amènent un relâchement des mesures de routine ou l'impossibilité de les appliquer (5).

FACTEURS DE MORBIDITÉ, AUTREFOIS ET AUJOURD'HUI

Les relations des anciennes campagnes font ressortir que, sur des effectifs sélectionnés au départ de la métropole, les maladies exotiques, au premier rang desquelles il faut placer le paludisme, constituèrent la principale cause de morbidité.

Lors de la campagne de Madagascar en 1894-1895, la grande endémie mondiale fut, selon le Docteur REYNAUD, la cause de 2 p. 100 des décès. Cependant, l'usage de la quinine préventive, bien que combattu par quelques rares médecins (6), était chaudement recommandé par la plupart, et même réglementaire. Il s'agissait de sulfate de quinine, dont une quantité amplement suffisante, semble-t-il (une tonne) fut envoyée au Corps Expéditionnaire. Malheureusement, la répartition et la distribution laissèrent beaucoup à désirer.

Signalons que la quantité d'antipaludiques consommés au cours de la campagne d'Indochine (1954-1955) a été de 11 tonnes de quinine et de 33 tonnes d'antimalariques de synthèse.

En dépit de la découverte, par LAVERAN, de l'hématozoaire (1881), les idées qui régnaient alors sur la transmission du paludisme étaient encore imprégnées du concept des miasmes que la découverte du rôle vecteur de certains insectes n'avait pas ébranlé. (Transmission de la Fièvre Jaune par *Aedes egypti*, 1881). On est un peu surpris de lire, sous la plume du Docteur REYNAUD, des phrases comme celles-ci : « *La transmission du parasite avec l'eau étant très probable, on peut mesurer l'importance des dispositions destinées à procurer de l'eau de bonne qualité.* » Ou encore : « *Est-il donc nécessaire de répéter*

(5) C'est ainsi qu'un petit détachement de parachutistes ayant été appelé récemment à manœuvrer pendant huit jours à Madagascar, en dehors de sa garnison des plateaux, 10 p. 100 des hommes présentèrent à leur retour des accès de paludisme confirmés.

(6) Le Médecin de 1re classe PALASNE de CHAMPEAUX, Médecin Major du 1er Régiment de Tirailleurs Sénégalais, s'exprime en ces termes : « *Il existe des partisans nombreux de la quinine dite préventive, administrée de façon systématique dans tous les pays où sévit le paludisme à un degré quelconque. Pour notre part, nous n'avons jamais été partisans de cette médication, qui tient plutôt de* l'empirisme *et contre laquelle s'élèvent les théories actuellement admises sur l'infection paludéenne.* »

©SSA

que la terre renferme les germes du paludisme, *que sous l'influence du soleil et de l'humidité des Tropiques, ces germes trouvent, dans le sol de ces régions, si riches en matières organiques, les conditions les meilleures à leur développement ? Si ce milieu de culture est agité, les émanations qui s'échappent de l'air transportent avec elles des* myriades de parasites *propres à l'envahissement de l'organisme humain. La contamination est d'autant plus intense que l'organisme est plus rapproché du sol remué, etc.* »

Notons cependant que l'usage de la moustiquaire était connu, mais seulement comme un moyen pratique d'éviter l'inconfort dû aux piqûres.

Pour apprécier équitablement les idées régnantes en matière de paludisme, il est toutefois nécessaire de rappeler que Ross lui-même n'entendit parler de l'hématozoaire qu'en 1888 et qu'il ne réussit à cette époque ni à le voir ni à le colorer.

Lorsque MANSON eut montré à Ross l'hématozoaire en 1894, c'est-à-dire près de dix ans après la campagne de Madagascar, tous deux crurent d'abord qu'à la mort du moustique, le parasite quittait l'insecte vecteur pour revenir plus tard infecter l'homme, soit par l'eau de boisson, soit par le vieux mécanisme du miasme aérien.

La croyance à l'influence méphitique des émanations du sol trouvait d'ailleurs un semblant de justification dans l'effroyable mortalité que subissaient les Compagnies du Génie qui se consacraient à la route Majunga-Tananarive (387 morts pour 600 hommes).

Tous les déplacements de troupes se traduisaient par un accroissement de la morbidité et de la mortalité, ceci même après la campagne.

C'est ainsi qu'on peut lire, dans un rapport de 1888 conservé dans les Archives de la Direction du Service de Santé des Forces Terrestres à Tananarive que, dans un détachement de 100 hommes faisant mouvement de la côte à Tananarive ou vice-versa, il fallait compter sur 80 hospitalisations et plusieurs décès. Contrastant avec cette affirmation, citons cependant l'exploit accompli par l'escorte du Résident qui, composée de 90 hommes, put accomplir, en 1894, le trajet Tananarive-Majunga sans en perdre un seul.

Les documents ne permettent malheureusement pas d'apprécier la part que prirent les diverses maladies tropicales dans cette morbidité. En l'absence d'examens microscopiques, il est vraisemblable que beaucoup de manifestations palustres reçurent d'autres étiquettes. A cette époque, l'usage du microscope était considéré comme une marque d'originalité. En eussent-ils possédé que les médecins n'auraient pas su les utiliser (7). De plus, LAVERAN avait fait sa découverte sur les éléments *mobiles*, donc plus faciles à voir, émis à l'état frais par les microgamétocytes. La coloration de ROMANOWSKI ne fut connue que beaucoup plus tard.

On sait seulement que ni la typhoïde, ni la dysenterie, ni le béribéri, ni les ulcères phagédéniques, ni la tuberculose, n'épargnèrent le Corps Expéditionnaire.

---

(7) Il existait des exceptions. On peut admirer, dans le tome 62e (1894) des *Archives de Médecine Navale et Coloniale*, 5 *microphotographies* du bacille pesteux publiées par YERSIN à l'appui de sa découverte.

©SSA

Une des raisons de la sensibilité des effectifs aux causes pathogènes fut, selon REYNAUD, le surmenage physique. La charge du fantassin au début de la campagne atteignait 35 kilogrammes. Déjà cependant, de nombreux chefs éclairés s'étaient efforcés de la réduire. GALLIÉNI au Soudan, non seulement ne chargeait pas ses hommes, mais les faisait porter : « *L'Européen*, avait-il écrit, *ne marche pas dans le Soudan.* » Le Général DODDS avait réduit le poids de l'équipement des Européens à 15 kilogrammes. Le Colonel ORTUS conseillait, lui aussi, cet allègement, et proscrivait absolument le havre-sac auquel beaucoup de militaires de cette époque attachaient la valeur d'un fétiche, dont on ne pouvait se séparer sans ébranler la discipline.

L'insuffisance numérique du Service de Santé ne fut pas sans retentir, elle aussi, sur les pertes. Ce Service comptait, en effet, pour 15.000 combattants, 70 Médecins, 8 Pharmaciens et 22 Officiers d'Administration, soit 5 Officiers pour 1.000 hommes. Le Docteur REYNAUD fait remarquer qu'à la même époque, le Corps Expéditionnaire Anglais des Ashantis comptait 17 Officiers du Service de Santé pour 1.000 hommes.

On se demande ce que le Docteur REYNAUD eût pensé du Corps Expéditionnaire Français d'Extrême-Orient qui, à son apogée, en 1954, comptait seulement 2,8 Officiers du Service de Santé pour 1.000 hommes (369 Médecins, 44 Pharmaciens, 29 Dentistes, 70 Officiers d'Administration).

Enfin, les conditions dans lesquelles s'effectuèrent les rapatriements alourdirent les pertes. Les Médecins militaires de ce temps, qui jouissaient, semble-t-il, d'une enviable liberté d'expression, ont tracé de la vie à bord des transports le tableau que voici :

« *Quant aux autres navires, faits pour transporter du matériel* « *et non des hommes, ayant des faux-ponts aérés, non par des* « *sabords, mais par des hublots ordinairement fermés à la mer,* « *n'ayant pas d'appareils de ventilation artificielle en dehors de* « *quelques manches à vent, avec des moyens de propreté insuffisants,* « *des latrines mal disposées, ils offraient pour le logement des* « *malades des faux-ponts obscurs, encombrés par une literie mal-* « *propre, surchauffés au voisinage des chaudières. Dans ces bas-* « *fonds régnait une odeur écœurante ; une atmosphère empuantie* « *par des excréments, par les exhalaisons de toute nature, par les* « *ordures de toute provenance qui souillaient le pont, les murailles,* « *les lits et les vêtements des soldats, stagnait dans ces faux-ponts* « *obscurs où gisaient inertes des hommes qui n'avaient plus la force* « *de sortir de leurs couchettes.* »

Cinquante ans plus tard, la campagne d'Indochine nous offre un terme de comparaison plein d'intérêt. Au cours des neuf années que dura cette campagne, le nombre des blessés au feu s'éleva à 128.283 et celui des accidentés à 40.219, l'ensemble représentant un peu plus de la moitié des chirurgicaux. *Les hospitalisations* s'élevèrent à 967.239 réparties comme suit :

Chirurgicaux	273.116
Médicaux	532.648
Contagieux	29.588
Vénériens	131.887

©SSA

Les rapatriements atteignirent le chiffre de 50.907, dont 16.994 chirurgicaux et 33.913 médicaux.

Si, parmi les affections médicales, on élimine celles qui ne constituèrent jamais un problème, leur taux n'ayant pas dépassé 1/2 p. 1.000 (rickettsioses, leptospiroses, variole, typhoïde, etc.), on constate que l'amibiase, le paludisme, la tuberculose, les troubles psychiques et l'alcoolisme furent les grands pourvoyeurs des services hospitaliers et motivèrent le plus grand nombre de rapatriements. L'amibiase à elle seule entraîna 193.380 hospitalisations, soit 11,2 pour mille hommes d'effectifs, causa 192 décès et motiva 4.953 rapatriements. Ce fut, sinon par le nombre de militaires atteints, du moins par l'importance des séquelles lointaines (pensions d'invalidité), l'ennemie numéro un du Corps Expéditionnaire.

Le paludisme fut la cause de 293.814 entrées dans les formations hospitalières, avec 620 décès et 1.632 rapatriements. L'incidence maxima de la grande endémie tropicale fut de 38,8 p. 1.000 en 1946 et s'abaissa progressivement jusqu'à 8,6 en 1954. Nous voici loin de la campagne de Macédoine, où le chiffre des hospitalisations atteignit 71.000 pour un effectif de 182.000 hommes, soit un taux de 390 p. 1.000.

L'alcoolisme, favorisé par l'ambiance de guerre (désœuvrement, mauvais exemple, recherche de stimulants) et la température, préoccupa le Commandement. De 1948 au 1er novembre 1954, on enregistra 2.442 rapatriements pour alcoolisme (3 à 18 p. 100 du total des rapatriés). Bien qu'il ne s'agisse pas ici d'une affection tropicale, on peut admettre que le climat, au sens propre et figuré du terme, en fut l'élément déterminant.

La tuberculose fut à l'origine de 10.698 admissions, 445 décès et 2.984 rapatriements. Son incidence fut en moyenne de 0,59 p. 1.000. Ainsi se trouva confirmée l'opinion déjà accréditée que les Tropiques donnent un coup de fouet aux formes évolutives et réveillent souvent les processus tuberculeux que l'on croyait stabilisés.

Le béribéri, qui n'atteignit guère que les riziphages, évolua généralement de façon bénigne. Il entraîna cependant 36.671 entrées, soit un taux de 1,42 p. 1.000 et 57 décès.

Voici enfin quelques indications recueillies dans des rapports récents, sur la place qu'occupent actuellement, dans la nosologie et parmi les Troupes stationnées Outre-Mer, les affections tropicales :

— En Zone d'Outre-Mer n° 1, on compte, en 1958, pour un effectif moyen de 9.012 Européens :

— Dysenterie	195	entrées,	soit	21	p. 1.000
— Paludisme	177	»	»	19	»
— Hépatite amibienne	27	»	»	3	»
— Bilharzioses	20	»	»	2	»
— Trypanosomiases	1	»	»	0,1	»

— En Zone d'Outre-Mer n° 2, on enregistre, pour un effectif moyen de 3.334 Européens :

— Amibiase confirmée	231	entrées,	soit	69	p. 1.000
— Paludisme	37	»	»	11	»

©SSA

— En Zone d'Outre-Mer n° 3, le nombre des admissions pour un effectif de 3.871 Européens est le suivant :

— Amibiase	55	entrées,	soit	14	p. 1.000
— Paludisme	36	»	»	9	»
— Bilharzioses	7	»	»	1,8	»

Notons la place que tiennent encore l'amibiase et le paludisme dans ces statistiques.

*
* *

Parmi les facteurs sociaux de l'environnement, la faculté de vivre en famille, exceptionnellement accordée aux militaires au début du siècle, mais devenue la règle dans ces dernières années, semble mériter quelques commentaires. La présence de femmes et d'enfants a en effet profondément modifié la vie des Cadres et posé au Commandement maint problème. Pour le Service de Santé, d'autre part, la responsabilité médicale des femmes et des enfants, souvent plus absorbants que la Troupe, représente une charge supplémentaire, compensée il est vrai par l'intérêt technique qui s'y attache. Aux préoccupations hygiéniques que fait naître la vie dans les camps ou les casernes, se sont ajoutées celles qui ont leur source dans les cités militaires édifiées pour les familles. Les contacts de tous ordres qui s'y établissent favorisent l'éclosion de faits épidémiques et ceux-ci, à leur tour, ont un retentissement disproportionné à leur importance. Les réactions suscitées par quelques décès jugés mystérieux s'amplifient au point de retentir sur le moral des Cadres.

Dans l'éventualité où les Troupes d'Outre-Mer auraient à se replier sur des bases, il est permis de se demander si l'institution de séjours courts, pendant lesquels le militaire serait séparé des siens, ne serait pas préférable.

L'APTITUDE AU SERVICE OUTRE-MER

Avant d'aborder le chapitre consacré à la prévention, il nous a semblé utile de consacrer quelques lignes à une mesure à laquelle le Commandement eut recours, dès l'origine : l'examen médical au départ.

Cet examen, que les règlements désignent sous le nom de « Visite d'aptitude au service Outre-Mer », vise un triple objectif :

1° Epargner au militaire des risques que son état physique ou psychique ne lui permet pas d'affronter sans danger.

2° Prémunir l'Etat et le Commandement contre :

a) les rapatriements anticipés onéreux et nuisibles au service,

b) les conséquences des invalidités permanentes résultant de l'aggravation sous les tropiques de troubles dont l'intéressé (8) était porteur.

(8) Participe substantivé que consacre malheureusement l'usage administratif.

©SSA

Parmi ces préoccupations concernant le bien de l'individu, celui du service et celui des finances publiques, le soin mis à éviter les rapatriements anticipés s'explique par la situation des effectifs dans la plupart des zones d'Outre-Mer. Ceux-ci sont en effet généralement calculés sans aucun volant, de telle sorte que le remplacement inopiné d'éléments devenus indisponibles est malaisé. Cette difficulté, qui avait d'ailleurs conduit le commandement à n'accorder, Outre-Mer, ni congés ni permissions, le porte à considérer qu'une indisponibilité qui se prolonge doit entraîner, Outre-Mer comme aux armées en temps de guerre, l'évacuation et le remplacement du militaire en cause ; la récupération ne devant intervenir, hors certains cas d'espèce, que lorsqu'elle est possible à bref délai.

Du point de vue des échelons de commandement, la question posée à l'expert pourrait donc être traduite ainsi : « Estimez-vous que le Capitaine X..., de l'artillerie de marine, tiendra de manière satisfaisante un emploi de son grade dans telle zone, sans que nous éprouvions le désagrément d'être privés de ses services avant l'expiration de son séjour réglementaire ? »

On voit la difficulté de répondre à une telle question. En effet, en l'absence de textes (ceux-ci n'existent que pour les fonctionnaires civils et ne leur sont intégralement applicables qu'à leur entrée dans l'administration), faute également de statistiques, ne pouvant d'autre part recourir à la littérature médicale muette à cet égard, l'expert se trouve réduit à puiser dans son propre fonds. C'est dire qu'en dehors d'un nombre limité de cas, à propos desquels l'unanimité s'est réalisée, la proposition qu'il est amené à faire est affectée d'un fort « coefficient personnel ».

D'un point de vue plus général — encore que des considérations soient de nature à obscurcir plus qu'à éclairer le sujet — on peut d'ailleurs se demander s'il existe une différence entre l'aptitude à faire campagne, l'aptitude aux T.O.E. et l'aptitude au service Outre-Mer et, dans l'affirmative, si elle est quantitative ou sélective. En d'autres termes, doit-on penser (qui peut le plus, peut le moins) que l'officier apte à faire campagne est *a fortiori* apte à servir Outre-Mer, ou au contraire que certains militaires aptes à faire campagne pourraient néanmoins présenter une incapacité de servir sous les tropiques ?

Dans cette dernière hypothèse, la conception d'une aptitude géographiquement limitée n'apparaîtrait-elle pas — si l'on admet qu'un corps d'intervention doit pouvoir se porter en n'importe quel point du globe — étrangement anachronique ?

A l'opposé, on peut, il est vrai, soutenir que le refus de reconnaître l'existence de contre-indications aux séjours tropicaux — en dépit des exemples qu'en fournit, assure-t-on, l'empirisme — conduirait à éliminer des officiers de grande valeur intellectuelle dont les armées modernes peuvent de moins en moins se passer.

Encore que l'on puisse objecter qu'il appartiendrait dans ce cas à la puissance publique de donner une solution administrative au problème de l'emploi de tels officiers, la prise en considération du tort qui, dans l'état de la législation, leur serait causé par la mise en réforme explique la tendance à fermer les yeux sur les insuffisances de l'état général que mettent parfois en évidence les séjours Outre-Mer.

©SSA

Ayant admis ce postulat que les intellects priment aujourd'hui les enveloppes corporelles et que les faiblesses des unes ne doivent pas priver l'armée du concours des autres, la tâche de l'expert nous apparaîtra consister à concilier le besoin qu'a l'armée de conserver ceux qui la servent avec le souci qu'éprouve le militaire de ne pas altérer sa santé.

C'est pour l'aider dans cette tâche que la rédaction d'un « Guide de l'expert appelé à se prononcer sur l'aptitude à servir Outre-Mer » pourrait être utile. N'ayant d'autre objet que de compléter l'expérience, nécessairement limitée dans l'espace et dans le temps, du médecin examinateur, par celle de camarades ayant une longue pratique, ce guide laisserait au responsable sa liberté d'appréciation. Un tel travail, fruit d'une collaboration nombreuse, excéderait à la fois les limites de cette étude et la compétence de son auteur, mais il est aisé d'en tracer le cadre.

Les facteurs de l'interruption momentanée (hospitalisation) ou définitive (rapatriement) d'un séjour peuvent être rangés sous trois chefs :

1° *Facteurs physiques.* — Qu'ils soient climatiques (humidité, sécheresse, ionisation atmosphérique, température, insolation, vitesse des vents, précipitations, orages) ou géographiques (altitude, nature du sol, radioactivité terrestre...) ils mettent en jeu la météoro-sensibilité du sujet. Au lieu de l'acclimatation escomptée, on voit apparaître dans certains cas une fatigue tropicale, exprimant la rupture d'équilibre entre les mécanismes opposés de la thermolyse d'une part, et de la conservation de l'eau et du sel d'autre part. Dans d'autres, on assiste à l'altération de fonctions physiologiques antérieurement normales ou au contraire déjà perturbées par des affections organiques préexistantes, ou par des exotoxicoses.

2° *Facteurs sociaux.* — Ils consistent en un environnement social inhabituel (isolement, dépaysement, milieu ethnique inconnu, rythme de vie, etc.) ou sont d'ordre occupationnel (responsabilités excédant les possibilités du sujet). Ils révèlent une labilité émotionnelle exagérée. Les interactions sujet-milieu prennent le caractère de tensions ou « stresses » avec les conséquences psychosomatiques qui en découlent.

3° *Facteurs biotiques.* — Ils sont représentés par ces stimuli pathogènes que sont les parasites, microbes ou virus, à l'égard desquels certains organismes présentent une susceptibilité révélée par des séjours antérieurs, ou encore par des allergènes d'origine végétale.

Ces divers facteurs, qui dans la réalité s'intriquent, peuvent combiner diversement leurs effets. Signalons enfin, pour mémoire, la source de difficultés supplémentaires que représentent les contre-indications aux voyages aériens et aux vaccinations.

Mais, outre que les réactions de l'organisme humain sont rarement prévisibles avec certitude, l'expert ignore le plus souvent dans quelles conditions précises sera placé le militaire qu'il examine. On ne doit pas oublier en effet que l'aptitude qu'il s'agit de déterminer ne comporte théoriquement aucune nuance. Il n'y a pas une aptitude

©SSA

aux régions sahéliennes et une autre aux régions de forêt. Tel qui sert à Tombouctou peut être envoyé à Grand-Bassam. De plus, si l'expert a peu de renseignements au sujet du climat physique auquel sera soumis l'officier ou le sous-officier qu'il examine, il en possède encore moins sur le climat moral.

Ayant mesuré par ce tour d'horizon la difficulté de la tâche, on ne peut qu'admirer que les rapatriements anticipés ne soient pas plus fréquents qu'ils ne sont, ce qui est à l'honneur des experts.

LA PRÉVENTION

Son importance en médecine militaire

Les nécessités de l'exposition ont conduit à présenter isolément, dans les pages qui précèdent, des facteurs de morbidité qui dépendent étroitement, dans la réalité, de l'environnement dont ils font partie. Tout se tient.

L'environnement physique comprend, rappelons-le, les saisons, la nature du sol, en un mot la géographie et les diverses formes *naturelles* d'énergie (gravifique, solaire, de masse [9]) et celles qui en dérivent.

Les composantes sociales et économiques de l'environnement englobent, outre le niveau économique des individus ou des collectivités, les particularités de la vie communautaire, le comportement sexuel, le niveau culturel, les croyances religieuses, le degré de développement des services sociaux, les habitudes alimentaires et vestimentaires, les modes, les superstitions (10).

L'environnement biotique englobe tout ce qui vit, y compris nos congénères, ainsi que les agents pathogènes vivants (virus, microbes, protozoaires, métazoaires).

La maladie est un processus dynamique résultant des interactions de l'hôte et de son environnement, y compris les agents ou stimuli pathogènes qui en font partie. La santé représenterait l'état d'équilibre morphologique et physiologique où se maintient l'organisme par l'effet d'un réajustement continu aux forces qui tendent à rompre cet équilibre.

On conçoit dès lors que l'étude de l'environnement puisse nous donner la clé de l'origine des maladies, puisque les facteurs de celles-ci préexistent dans cet environnement avant même que l'homme y ait été impliqué. En d'autres termes, « l'histoire naturelle des maladies » comporte une phase de prépathogénèse au cours de laquelle se produisent les interactions d'où naîtront les stimuli pathogènes.

Les premières réactions de l'hôte envers ces stimuli marqueront

---

(9) On admet aujourd'hui qu'il existe, entre la masse et l'énergie une équivalence qu'exprime la célèbre équation :

$$E = nc^2, \text{ où } c \text{ est la vitesse de la lumière.}$$

(10) L'influence des facteurs socio-économiques, plus étendue qu'on ne le croit communément, se fait d'ailleurs sentir dans des domaines inattendus. C'est ainsi qu'à propos d'enquêtes sur la circulation des virus-vaccins antipoliomyélitiques (circulation dont on espérait qu'elle immuniserait les contacts), on s'est aperçu que dans les familles de haut niveau économique comptant plusieurs enfants, 9 p. 100 seulement des sujets contacts étaient infectés par le virus-vaccin, tandis que ce taux était de 53 p. 100 dans les familles dont le niveau économique était bas.

©SSA

le début de la pathogénèse. Se poursuivant d'abord obscurément dans l'intimité des tissus, celle-ci émergera ensuite au-dessus de « l'horizon clinique » et s'objectivera en manifestations apparentes.

Cette conception écologique de l'épidémiologie permet de discerner les niveaux auxquels l'action préventive peut s'exercer.

Le diagramme du tableau III, adapté de LEAVELL et CLARCK, en même temps qu'il définit les concepts de « médecine préventive » et d' « histoire de la maladie », indique les stades auxquels la première doit s'efforcer d'interrompre l'évolution de la seconde.

Le développement à donner aux cadres ainsi tracés sortirait des limites de la présente étude, il serait d'ailleurs plus théorique que pratique. La médecine préventive n'a pas encore acquis, en effet, dans notre vie nationale, la place qu'elle mérite. Cet état de fait se retrouve d'ailleurs dans toute l'Europe, surtout occidentale. La place prépondérante qu'occupe la médecine curative dans les Services publics a fait dire à Sir SHELTON DUDLEY que les services anglais de la Santé Publique seraient mieux nommés « Services de la maladie publique ». Selon un groupe d'experts réunis à Genève en 1956, l'enseignement médical est au moins partiellement responsable de cet état de choses : « *Si*, dit le rapport d'experts, *on enseignait une médecine « totale », c'est-à-dire si la prévention n'était pas négligée au profit de la clinique pure, l'intérêt de l'étudiant pour les aspects sociaux de la médecine — et probablement pour les questions sociales en général — serait peut-être stimulé plutôt qu'étouffé.* »

Or, comme on l'a déjà indiqué, la plupart des Ecoles de Médecine ne se préoccupent pas assez — l'emploi du temps et la liste des matières en font foi — de faire comprendre à l'étudiant que l'exercice de la médecine ne consiste pas uniquement à diagnostiquer et à traiter un cas morbide isolé, mais qu'il comporte également une prise de conscience du patient en tant qu'individu membre d'une famille, et parfois en tant que produit d'un milieu social. Souvent aussi, l'enseignement clinique classique néglige le point de vue « préventif ».

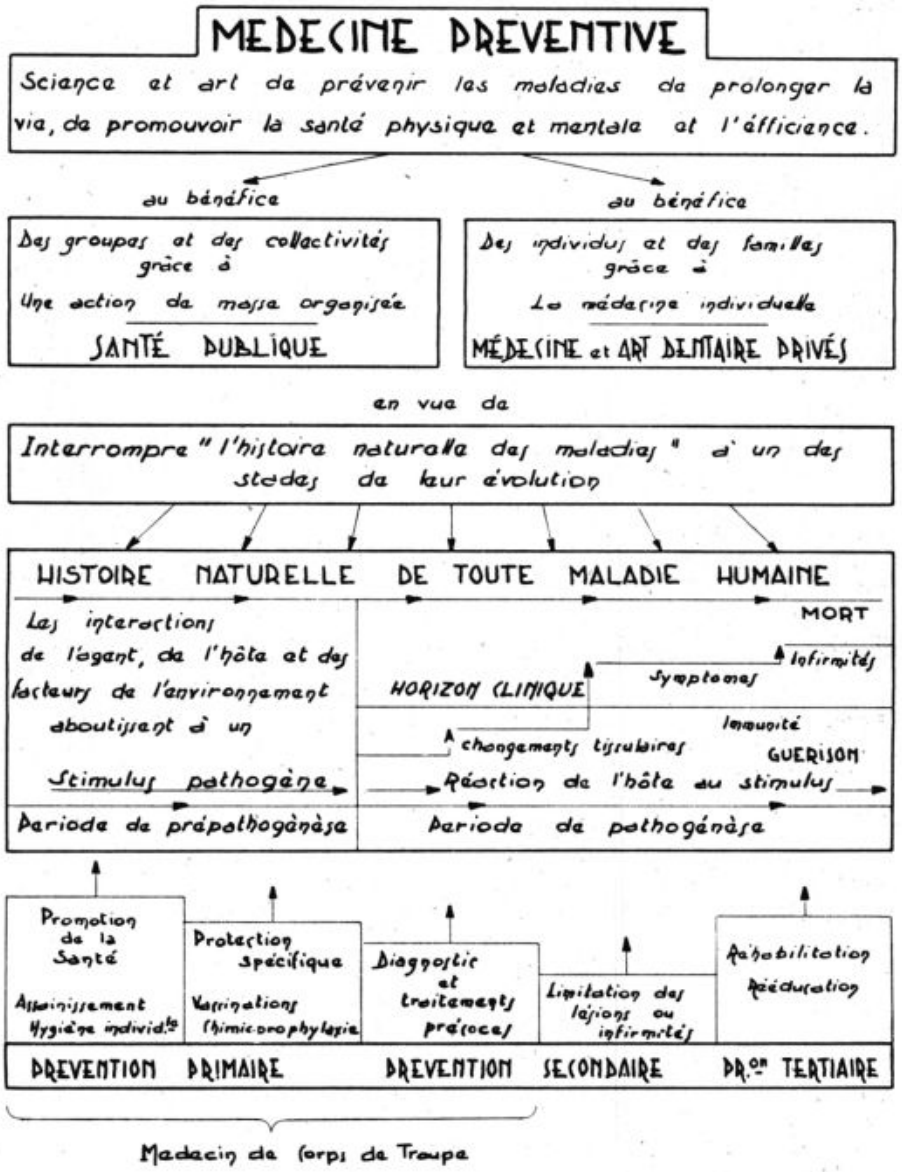
Il est à peine nécessaire de souligner l'importance que revêt, pour le Médecin militaire, la médecine préventive. Il n'est pas toujours possible d'écarter, des jeunes adultes sélectionnés que sont les soldats, les risques inhérents au devoir militaire ; mais, en revanche, tout doit être fait pour leur épargner la maladie, risque évitable. Les progrès de la thérapeutique ne sauraient masquer les lacunes de la prévention ni faire oublier que les traitements les plus modernes des maladies attestent notre impuissance à en tarir la source.

CONCLUSIONS

Les progrès de la thérapeutique, la maîtrise plus grande que l'homme exerce sur son environnement, ont réduit la part que prenait, dans la morbidité et la mortalité, la pathologie tropicale. L' « exotisme » a cessé d'être plus redoutable que l'ennemi. Cependant, son influence subsiste et peut redevenir importante quand la vigilance se relâche. Dans beaucoup de cas, en effet, il n'y a pas eu « éradication » mais seulement « contrôle » des endémies. Parfois

©SSA

Tableau V . adapté de Lavall et Clark .



Médecin du Corps de Troupe

©SSA

même c'est par le biais de la thérapeutique qu'une affection est tenue en lisière (11).

Des nécessités financières autant que militaires impriment d'autre part à la vie du soldat une certaine rusticité et ne permettent pas toujours de le faire bénéficier d'un haut standing hygiénique. C'est une raison de plus pour que le Médecin de Corps de Troupe, qui a la responsabilité de jeunes adultes entrés sains de corps et d'esprit sous les drapeaux, s'ingénie, avec les moyens dont il dispose, à leur conserver cet équilibre et ambitionne même de les amener au maximum de leur forme.

Pour atteindre ce but, son attention doit se porter sur la période de prépathogénèse de l'histoire des maladies, ainsi que sur les stades initiaux de la pathogénèse ; c'est dire que l'hygiène générale (12) et individuelle, ainsi que le dépistage précoce des maladies, doivent être les pôles de son activité.

Pénétrés de l'importance militaire et sociale de leur mission, encouragés par leurs chefs techniques et par ceux de l'Arme, nos camarades des Corps de Troupe rétablis dans leur prestige de Médecins instruits, puiseraient dans cette certitude une ferveur nouvelle pour une tâche dont beaucoup se détournent. Et si, comme d'aucuns l'affirment, la médecine préventive doit avoir dans l'avenir la primauté, peut-être feront-ils un jour figure de précurseurs.

BIBLIOGRAPHIE

LEAVELL and CLARCK. — Preventive medicine for the doctor in his community. — Mac Graw Hill, New-York.

PERKINS (W.H.). — « Cause and prevention of disease ». — Lea and Febiger, Philadelphia, 1938.

Le Service de Santé en Indochine, 1945-1954. — Document d'Archives.

Conférence sur la formation en Santé Publique des praticiens de Médecine Générale. — *O.M.S. Série de rapports techniques*, n° 140, 1957. Genève, 29 octobre - 2 novembre 1956.

REYNAUD (G.A.). — L'Armée Coloniale au point de vue de l'hygiène pratique. — Doin, édit., 1892.

Considérations sanitaires sur l'expédition de Madagascar. — L. Henry May, édit., Paris, 1898.

CAMAIL. — Morbidité et mortalité des Troupes aux Colonies (Tonkin, Cochinchine, Madagascar, Sénégal, Guyane). — *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, tome IV, 1901, pp. 284-295.

PILLE (G.). — Echanges chlorurés et climatométrie des zones intertropicales. — *Biologie Médicale*, 42 (7), pp. 709-776, 1953.

FARINAUD (M.E.). — L'homme et le climat tropical. — *Médecine Tropicale*, 4 (3), pp. 194-224, 1944.

(11) Le béri-béri en est un exemple. La facilité avec laquelle on enraye, par la vitamine B_1, une épidémie de cette affection, incite à méconnaître le fait que beaucoup « d'ordinaires » sont béribérigènes, ce qui, même en l'absence de signes apparents, peut avoir un retentissement sur la résistance de la Troupe à la fatigue. Le « Guide pratique pour la gestion des ordinaires », document métropolitain, n'est d'aucun secours pour les menus des riziphages.

(12) La tenue de certains blocs sanitaires en dirait long sur les progrès qui restent à accomplir en matière de péril fécal et d'éducation sanitaire. Mais à côté de cet exemple, que d'améliorations pourraient être tentées : propreté des cuisines et de leur personnel, protection des aliments contre les souillures, lutte contre les mouches, puces, rats, qualité de l'eau de boisson et quantité de l'eau à usages domestiques, entretien et désinsectisation des casernements, alimentation, péril vénérien, surveillance médicale de l'entraînement physique, prévention et traitement de la fatigue, causeries éducatives, dépistage précoce des anomalies physiques. Les cités militaires réservées aux familles offrent, elles aussi, un champ d'action. Une épidémie de toxicose survenue dans une ville de garnison de Madagascar, détermina, malgré des évacuations aériennes et des traitements précoces, six décès, avant que fut entreprise une enquête épidémiologique, riche d'enseignements au triple point de vue hygiénique, biologique et social, et féconde en résultats. Mais cette enquête ne fut pas une initiative des échelons d'exécution, elle fut prescrite. Tant il est vrai que pour de trop nombreux médecins, l'art se résume dans un examen suivi de la rédaction d'une ordonnance.

©SSA

PLAIES DE LA MAIN PAR EXPLOSION

EVENTUALITE FREQUENTE EN AFRIQUE : LA PLAIE DE LA MAIN GAUCHE PAR ECLATEMENT DE FUSIL DE CHASSE

par

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

H. ROBERT et P. BOURREL
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.

Apparemment négligée dans la longue liste des agents vulnérants de la main, l'explosion est la cause de plaies particulièrement étendues et délabrées, partant difficiles à traiter. Longtemps l'apanage du soldat victime de l'éclatement prématuré d'une grenade, cette blessure devient fréquente Outre-Atlantique, survenant chez de jeunes garçons qui préparent chez eux les pétards et fusées destinés à la célébration d'une fête prochaine. En trois ans, de 1957 à 1960, deux d'entre nous observèrent au Soudan 45 plaies de la main gauche chez l'indigène, dues à l'explosion accidentelle de fusil de chasse.

A. - CAUSE DES BLESSURES

La persistance de cette blessure désuète tient à l'utilisation, par la majorité des chasseurs indigènes, d'une arme de fabrication locale comparable à celle du XVIII[e] siècle, qu'on appelle « fusil de traite » ou « pierrier ». Son canon est un long tuyau de fonte de calibre impressionnant (2 à 6 cm), souvent emprunté à une vieille canalisation. L'extrémité proximale, obturée et transformée en chambre d'explosion, repose sur une crosse de bois où elle est fixée et renforcée par de multiples tours de cordelette et de fil de fer. Par l'autre extrémité, le fusil sera chargé de poudre noire, bourré et approvisionné en projectiles de toutes sortes. La diversité de ces projectiles, alliant la chevrotine de plomb au caillou et au pied de marmite, outre son pittoresque, explique que l'un d'entre eux puisse s'enclaver au moment de l'explosion. L'hyperpression considérable des gaz en amont fait alors éclater la partie proximale du fusil que soutient la main passive, gauche habituellement.

De l'explosion qui fait éclater le tube vont résulter :

©SSA

a) des projectiles créant des trajets délabrés, des amputations disséminées.

b) des jets de gaz par les fissures du tube, celles-ci surtout latérales, car la crosse renforce sa partie inférieure : ils provoquent des arrachements ou des éclatements.

c) une onde de choc qui sera transmise à la paume par l'intermédiaire de la crosse.

d) au maximum, ces effets se conjuguant aboutiront à l'arrachement de la main.

B. - OBSERVATIONS

Nous avons ainsi constaté, dans un ordre qui tient compte autant de la gravité de la plaie, de sa forme anatomique, que de sa chronologie :

a) Des plaies par éclats

Obs. 1. — M... D... - 22-3-1958 - 8e heure.

— à gauche : plaie superficielle délabrée de l'éminence thénar et de la face externe du pouce avec fragments métalliques inclus.
— à droite : fragment de bois de 5/1/1 cm, impacté dans la gouttière bicipitale interne, hémorragie contrôlée par pansement.

Traitement :

— à droite : sous garrot, abord de la gouttière bicipitale, parage, ligature et artériectomie de l'humérale transfixiée par le projectile ligneux. Le nerf médian, contus, est infiltré de procaïne. Fermeture partielle.
— à gauche : excision, emportant des poussières métalliques. Pansement à plat, greffe dermo-épidermique le 8e jour.

Obs. 2. — M... S... - 2-7-1958 - 18e heure.

Criblage de la loge thénar et de la face palmaire des trois derniers doigts. Excision, ablation des corps étrangers, pansement à plat. Cicatrisation spontanée.

Obs. 3. — Bak... - 3-12-1958 - 14e heure.

Plaie transfixiante délabrée de la loge thénar avec fracture du 1er métacarpien. Parage, crins d'attente serrés au 4e jour. Plâtre, mobilisation au 21e jour, bon résultat.

Obs. 4. — Dji... - 20-12-1958 - 24e heure.

Plaie délabrée de l'éminence thénar. Parage, crins en attente, cicatrise secondairement.

Obs. 5. — 22-12-1958.

Délabrement hypothénar, parage, suture.

Obs. 6. — 27-1-1959 - 24e heure.

Délabrement thénar, parage, crins en attente.

Obs. 7. — 13-3-1959 - 48e heure.

Délabrement thénar, parage enlevant des fragments métalliques, crins en attente.

Obs. 8. — 2-3-1960.

Plaie délabrée de la loge thénar avec criblage de la paroi thoracique gauche, parage.

Obs. 9. — S... C... - 14-4-1958 - 6e heure.

Arrachement des deux phalanges du pouce et de la 3e phalange du 3e doigt, plaies délabrées de la loge thénar et du 4e espace inter-osseux avec inclusion de nombreux fragments métalliques et fracture du 5e métacarpien. Excision sous bande d'Esmarch, suture partielle de la loge thénar et du 4e espace, pansement à plat par ailleurs. Cicatrisation satisfaisante, refuse la reconstruction du pouce.

©SSA

Obs. 10. — 1-3-1959.

Délabrement de la loge thénar avec éclats inclus, délabrement de la 1re phalange du 5e doigt, arrachement du 4e et des deux dernières phalanges du 3e doigt. Parage comportant la ligature de l'arcade palmaire profonde.

Obs. 11. — 13-5-1959.

Arrachement des deux phalanges distales de l'index et fracture ouverte du 1er métacarpien, éclats inclus. Parage, crins en attente serrés au 4e jour, plâtre.

b) Des plaies délabrées sans éclats

Obs. 12. — 2-2-1959.

Plaie contuse de la face palmaire 2, 3 et 4e doigts, avec arrachement des deux dernières phalanges de l'index. Régularisation.

Obs. 13. — 13-3-1959 - 14e heure.

Arrachement des deux phalanges du pouce, des deux phalanges distales de l'index et de la 3e phalange du médius. Parage, crins en attente.

Obs. 14. — 19-3-1959.

Arrachement des trois premiers doigts ayant laissé la première phalange du pouce. Excision. Fermeture par lambeau antibrachial opposé, de la plaie du pouce.

Obs. 15. — 11-4-1959.

Délabrement de la loge thénar avec amputation de la 2e phalange du pouce. Parage. Suture par lambeau hétéro-digital pris sur l'annulaire.

Obs. 16. — 22-4-1959.

Délabrement des deux derniers doigts. Désarticulation du 5e, parage du 4e.

Obs. 17. — 30-4-1959.

Arrachement du 4e doigt et fracture ouverte de la 1re phalange du 5e. Parage, plâtre.

Obs. 18. — 8-5-1959.

Large plaie délabrée des parties molles palmaires,, déshabillant les trois premiers doigts et la loge thénar, avec luxation métacarpo-phalangienne du médius.
Parage conservant le médius, fermeture partielle. Gangrène du 3e doigt, qu'il faut désarticuler le 3e jour.

Obs. 19. — S... D... - 1-8-1957 - 8e heure.

Eclatement de la loge thénar avec amputation du pouce et déshabillage partiel du premier métacarpien, à demi désarticulé.
Excision, suture de la capsule trapézo-métacarpienne, recouvrement cutané direct du métacarpien, drainage. Cicatrisation satisfaisante.

Obs. 20. — 20-11-1957 - 20e heure.

Arrachement de la 2e phalange du pouce avec dépouillement du bord externe de la loge thénar dénudant le squelette à ce niveau. Excision, pansement à plat, greffe dermo-épidermique secondaire.

Obs. 21. — 12-7-1958.

Eclatement de la loge thénar déshabillant le 1er métacarpien, le pouce ayant été volatilisé ; arrachement de la phalange distale des deux derniers doigts ; œdème considérable de la main. Parage, devant emporter le 1er métacarpien, crins en attente sur la peau.

Obs. 22. — 15-11-1958.

Eclatement de la loge thénar : pouce volatilisé ainsi que la moitié distale du 1er métacarpien. Parage, crins en attente.

Obs. 23. — K... D... - 21-8-1959 - 21e jour.

Fracas ostéitique de la 1re phalange « restante » d'un arrachement des quatre derniers doigts et de la 2e phalange du pouce ; déshabillage de la 1re phalange du

©SSA

pouce. A la pince gouge, résection à la demande du squelette ostéitique. Greffe dermo-épidermique sur le pouce. Cicatrisation rapide.

Obs. 24. — 9-1-1959.

Division incomplète des deux premiers espaces, œdème peu important. Excision, suture partielle. Bon résultat.

Obs. 25. — 27-1-1959 - 48e heure.

Division incomplète du premier et du quatrième espaces et amputation des deux dernières phalanges du 5e doigt. Parage, crins en attente. Bon résultat.

Obs. 26. — 10-2-1959 - 3e heure.

Division complète du premier espace et incomplète du 2e et du 3e, sans lésion importante. Œdème léger.
Excision, fermeture cutanée, traitement sympathique. Bon résultat.

Obs. 27. — 29-11-1958 - 24e heure.

Division complète du premier espace, sans lésion vasculo-tendineuse ; division du 1/3 inférieur du 2e espace avec fracture du 2e métacarpien ; contusion de la pulpe de l'index et délabrement de la troisième phalange du médius. Excision, suture de la capsule trapézo-métacarpienne, régularisation du médius, pansement à plat, crins en attente.
Résultat satisfaisant : si l'adduction du pouce est indifférente, flexion, abduction et opposition sont conservées.

Obs. 28. — 26-4-1960 - 36e heure.

Division du premier espace avec arrachement de l'index.
Parage, pansement à plat, greffe dermo-épidermique secondaire.

Obs. 29. — 16-8-1959.

Œdème important avec division du 3e espace.
Désarticulation carpo-métacarpienne du pouce par division complète du premier espace.
Parage, crins d'attente permettant de fermer secondairement le troisième espace, pansement à plat.
Revu en septembre 1960 pour reconstruction du pouce.

Obs. 30. — S... D... - 3-8-1957 - 6e heure.

Eclatement de la loge thénar avec fente complète du premier espace : la colonne du pouce, désarticulée, ne tient plus que par une mince charnière externe avasculaire.
Parage terminant la désarticulation de la colonne du pouce, suture cutanée sur drainage.

Obs. 31. — 11-1-1960 - 48e heure.

Eclatement de l'éminence thénar avec division du premier espace.
Essai de conservation : excision, pansement à plat. Gangrène et désarticulation trapézo-métacarpienne au 4e jour. Greffe dermo-épidermique secondaire.

Obs. 32. — 14-10-1957 - 8e heure.

Œdème important avec division complète du premier espace et pratiquement désarticulation trapézo-métacarpienne du pouce ; division du quatrième espace ; dislocation du carpe. Réduction du carpe, parage complétant la désarticulation de la colonne externe, excision et suture du 4e espace. Evasion le 12e jour.

Obs. 33. — Z... D... - Février 1958 - 24e heure.

Division des quatre espaces inter-métacarpiens, avec arrachement des trois derniers doigts et fracas comminutifs des bases des trois métacarpiens correspondants, dilacération des parties molles palmaires.
Excision et suture du premier espace sur drainage transfixiant. Résection subtotale des 3e, 4e et 5e métacarpiens, le lambeau cutané dorsal restant venant recouvrir la face interne du 2e métacarpien.
Cicatrisation et fonction de la pince restent satisfaisantes.

©SSA

Obs. 34. — 13-6-1957 - 14e heure.

Main distendue par l'œdème, avec division complète du 2e espace dont les lèvres sont infarcies et ne saignent pas. Pouls radial non perçu.
Parage cutanéo-musculaire sans hémostase préalable.
Les tendons et les pédicules vasculo-nerveux sont reconnus intacts, de même que l'arcade palmaire profonde.
Ultérieurement, malgré novocaïnisation péri-humérale et stellaire répétée, la main reste froide et la gangrène apparait qui obligera à amputer l'avant bras le 12e jour.

Obs. 35. — K... D... - 18-2-1958 - 6e heure.

Division complète du 3e espace, œdème modéré.
Excision sans hémostase préalable, contrôle de l'intégrité des pédicules vasculo-nerveux et tendineux.
Suture sur drainage par lamelle de caoutchouc transfixiant le sommet de l'espace.
Traitement sympathique. Cicatrisation rapide, résultat satisfaisant.

Obs. 36. — 10-8-1956 - 6e heure.

Division du 2e et du 3e espace, œdème important, main froide, pouls radial mal perçu ; fracture du tiers antérieur des 2e et 3e métacarpiens.
Excision sans hémostase préalable, délicate au niveau du pont cutané de la face palmaire du 3e métacarpien. Intégrité des éléments nobles des deux espaces. Brochage transmédullaire des deux foyers de fracture. Fermeture cutanée sur drainage transfixiant. Traitement sympathique. Cicatrisation. Mobilisation rapide qui n'empêche pas la formation d'une bride scléreuse en regard du médius, avec raideur en flexion.
Résultat médiocre, le blessé refusant toute réintervention.

Obs. 37. — 28-5-1957 - 18e jour.

Moignons délabrés et sanieux d'arrachement de la 2e phalange du pouce, de la 3e phalange de l'index et des deux dernières phalanges des 3e, 4e et 5e doigt. Loge thénar éclatée avec inclusions métalliques. Division partielle des 3e et 4e espaces. Irrigation continue par solution d'ammonium quaternaire, antibiotiques généraux ; puis ablation des corps étrangers et résection à la pince gouge du squelette ostéitique ; enfin, greffe dermo-épidermique.
Cicatrisation satisfaisante.

Obs. 38. — 28-4-1959.

Main œdématiée, arrachement du pouce, dislocation du carpe dont certains osselets sont fracturés. Présence d'éclats métalliques dans les parties molles.

Obs.39. — 11-1-1960 - 20e heure.

Eclatement de la loge thénar.
Fracture fermée du tiers inférieur de la diaphyse radiale.
Parage, pansement à plat, puis greffe dermo-épidermique de la main.

Obs. 40. — Bak... - 30-12-1957.

Arrachement de la main et dislocation exposée du carpe.
Amputation de l'avant-bras au tiers moyen.

Obs. 41. — Kas... - Janvier 1958.

Arrachement de la main par l'interligne radio-carpien.
Amputation de l'avant-bras.

Obs. 42. — 16-2-1958 - 20e heure.

Arrachement de la main, les épiphyses inférieures radiale et cubitale sortant d'un fourreau cutané déchiqueté. Amputation de l'avant-bras.

Obs. 43. — 22-9-1958.

Doigts volatilisés, paume éclatée avec division radiée des quatre espaces et fracas indescriptible du carpe. Désarticulation du poignet.

Obs. 44. — 14-11-1958.

Arrachement de la main et délabrement du carpe. Désarticulation du poignet.

Obs. 45. — 20-5-1959.

Arrachement de la main passant par l'articulation radiocarpienne. Amputation de l'avant-bras.

©SSA

C. - LÉSIONS RENCONTRÉES

Malgré leur diversité apparente, nous avons ainsi observé deux types principaux de lésions :

1° Des lésions par éclats

Qu'il s'agisse de projectiles primaires ou de fragments éclatés de l'arme, on observera :

— des plaies avec éclats inclus : criblage plus ou moins profond, plaie délabrée, allant de la plaie superficielle déchiquetée (obs. 1, 2 et 5) à la plaie profonde des parties molles (obs. 4, 6, 7 et 8), avec fracas métacarpien (obs. 3, 11), plaie borgne ou transfixiante. L'inclusion de corps étrangers accroît leur septicité et commande la poursuite et l'ablation des projectiles.

— des plaies avec amputations limitées : des éclats volumineux, doués d'énergie suffisante, peuvent emporter tout ou partie de phalange, doigt ou métacarpe (obs. 9, 10, 11, 12). De tels moignons sont bien entendu délabrés et l'on observe souvent à leur niveau un liseré cutané brûlé érythémateux ou carbonisé, de 1 à plusieurs millimètres de largeur. Il sera parfois difficile dans ce cas de satisfaire aux règles d'économie habituelles à l'excision des plaies de la main.

De toute manière, les lésions par projectiles reçoivent leur signature :

— par la présence du projectile
— ou le trajet laissé par celui-ci.

2° Des lésions par blast

Il s'agit d'un blast complexe où l'on semble pouvoir distinguer :

— un blast aérien, par détention des gaz provenant de l'explosion, fusant par des fissurations surtout latérales ; les gaz vont arracher les doigts et la colonne du pouce qui tiennent directement l'arme, débordant de la crosse protectrice.

— un solid blast : par l'onde de choc, transmise ici habituellement par la crosse, interposée entre la main gauche qui la supporte et le tube qui éclate. Que la crosse résiste et l'on observera une lésion de solid blast quasi typique ; qu'elle participe à l'éclatement et nous aurons des lésions mixtes.

a) Le blast aérien provoque :

— *au niveau des doigts :*

— des plaies contuses pulpaires (obs. 12).

— des dilacérations des parties molles, pouvant aboutir à un véritable déshabillage du doigt.

— des arrachements de phalange ou de doigt en entier, passant par la contiguïté articulaire.

Le doigt peut rester attenant, maintenu par un pédicule dorsal ou externe avasculaire qu'il ne reste qu'à sectionner (obs. 18).

©SSA

— *au niveau de la paume :*

— les bords externes ou internes sont contus ou délabrés. Ils peuvent également être « déshabillés ». Cette lésion prédomine du côté externe et laisse le premier métacarpien, dénudé, émerger d'un sac cutanéo-musculaire béant et déchiqueté (obs. 19, 20, 21, 22). Le pouce est généralement arraché, volatilisé, et la conservation du premier métacarpien parfois aléatoire.

— la paume elle-même va s'offrir ainsi qu'une voile chinoise sous la poussée des gaz en détention : l'armature, les métacarpiens résisteront, mais les espaces inter-osseux céderont plus ou moins complètement. Dans un premier stade, *division incomplète*, la déchirure intéresse la commissure interdigitale (obs. 24, 25) : le délabrement est mineur, ne rompant que des vaisseaux transversaux anastomotiques ; la peau se prête à une excision économique et une fermeture simple. Que le souffle soit plus violent et l'on aura une *division complète d'espace intermétacarpien*. Mais à la cohésion des quatre bases métacarpiennes internes s'oppose la fragilité de l'articulation trapézo-métacarpienne au sommet du premier espace, de sorte que sa division aboutira fréquemment à une *séparation*, désarticulant la colonne externe (obs. 34, 35, 36, 37). La division peut se produire au niveau des autres commissures :

  — exceptionnellement « séparante »,
  — elle est généralement incomplète et associée à une division du premier espace ;
  — elle est parfois complète et multiple, nous l'appelons « éclatement radié de la main ».

Cette lésion est très grave car, si elle ménage les tendons, les arcades vasculaires et nerveuses sont déchiquetées. De plus la peau et l'aponévrose palmaire, dilacérées, réalisent de multiples lambeaux radiés dévascularisés, exceptionnellement compatibles avec la fermeture primitive que nécessiterait la réparation des lésions profondes (les longs délais d'évacuation habituels interdisant la couverture par lambeau auto-plastique). On est ainsi parfois amené à supprimer les ponts cutanés et des colonnes osseuses afin de conserver et recouvrir le maximum, c'est-à-dire la pince pouce-index (obs. 33).

b) Le solid blast

se traduit par un aspect évocateur de la main (obs. 34, 35, 36) :

— elle est globuleuse, distendue par l'œdème, ses méplats ont disparu, les doigts sont boudinés ; elle est froide, douloureuse, le pouls radial est non ou mal perçu ;

— mais contrairement à ce que l'on observe dans le pied de mine classique, fermé, la peau est ici toujours ouverte : il s'agit encore d'une division d'espace intermétacarpien, mais qui présente des particularités par rapport à celle précédemment décrite avec le blast aérien :

  — généralement unique, elle intéresse essentiellement les espaces moyens, 2e ou 3e,
  — ses berges cutanées sont régulières, ni effrangées, ni brûlées,

©SSA

— le tissu cellulaire est infarci, ses logettes sont distendues par un œdème important et rapidement apparu,
— l'aponévrose est fendue parallèlement à la peau ;
— de même les muscles sont divisés jusqu'au sommet de l'espace, infarcis et saignant peu lors du parage,
— mais les tendons sont intacts dans cette plaie par écartement de l'espace inter-osseux,
— de même que les vaisseaux et nerfs digitaux. Toutefois, l'intégrité anatomique des vaisseaux ne préjuge pas du trouble fonctionnel ou microscopique : il est des cas avec œdème froid où le pouls radial est imperceptible. Il semble s'agir d'un spasme qui peut évoluer vers la perte de la main par gangrène progressive (obs. 34).

— La radiographie montre :
— fracture des métacarpiens (obs. 2733-36),
— fracture du radius (obs. 39),
— dislocation des os du carpe, écartés en éventail (obs. 32, 38).

Il s'agit bien dans tous ces cas de lésions par blast comparables aux lésions observées dans les *blasts purs :*

— les *lésions osseuses* que nous rapportons sont superposables à celles relatées par MM. TALBOT et ROUFFILANGE dans un cas de blast provoqué par l'éclatement d'un pneu d'avion : dans un sac cutané intact, la main de leur blessé présentait des fractures comminutives du carpe et des bases métacarpiennes.

— les *perturbations vasculaires* évoquent également l'agression par onde de choc. Œdème, suffusions hémorragiques, spasme, évolution des formes majeures vers la gangrène, furent retrouvés par l'un de nous avec M. GINDREY :

P..., 17 ans, le 13-7-1958 prépare de la poudre pour un pétard destiné à célébrer la Fête Nationale. Il la tasse dans une petite boite et referme son couvercle d'un coup sec de la main droite : explosion, sa main est déchiquetée.

A l'admission :
— ouverture radiée des quatre commissures et des faces palmaires digitales.
— luxation ouverte trapézo-métacarpienne.
— fractures des autres métacarpiens, arrachement de la troisième phalange des 4e et 5e doigts, lésions des parties molles, vaisseaux étirés et spasmés, œdème rapide.

Traitement en urgence : parage, suture de la capsule trapézo-métacarpienne, suture cutanée, traitement sympathique. A partir du 15 juillet, sphacèle progressif de l'index et du médius : désarticulation d'abord métacarpo-phalangienne, puis carpo-métacarpienne. Puis, *sphacèle cutané* cubital : greffe dermo-épidermique. Puis, gangrène des deux derniers doigts : désarticulation carpo-métacarpienne. Finalement, l'évolution totale, échelonnée sur quinze jours, ne laisse subsister que le talon de la main et la colonne du pouce.

Dans des conditions identiques, J.H. SCHEEWIND et surtout A. ARCARI et col. ont décrit récemment des lésions comparables ; mais s'ils insistent sur l'importance des dommages et la difficulté d'apprécier initialement l'étendue des tissus dévitalisés qui doivent être excisés, ces auteurs ne parlent pas d'éventuelles nécroses secondaires en rapport avec le mode d'agression.

En somme, il s'agit de lésions extrêmement complexes, ne touchant habituellement pas l'appareil tendineux, mais lésant électivement peau, aponévrose, muscles et os, avec une participation

©SSA

vasculaire toujours existante. Celle-ci, par son intensité, sera essentielle, car elle conditionnera le traitement.

3° Bien entendu ces deux types de lésions peuvent se grouper **en lésions conjuguées, éclats + blast** (obs. 9, 37, 38). Cette forme devrait logiquement représenter le type même de la plaie par éclatement de fusil de chasse. En fait, l'importance de ces lésions conjuguées est telle qu'elles correspondent le plus souvent à un arrachement total de la main (obs. 40 à 45).

D. - TRAITEMENT

Il s'agit donc d'une main toujours contuse et généralement blastée.

1° **La plaie contuse,**

va présenter les mêmes impératifs qu'une plaie ordinaire : excision à la poursuite des tissus dévitalisés et souillés et des corps étrangers, réparation des lésions, couverture cutanée.

L'excision se complique ici du fait qu'il s'agit de la main : l'économie des parties molles et les plus grands égards pour vaisseaux, nerfs et tendons, sont indispensables. Elle est facilitée par l'hémostase provisoire, mais nous verrons que l'existence d'un blast interdit l'emploi de la bande d'Esmarch. Toutefois, si l'œdème est peu important, on pourra utiliser un garrot pneumatique serré rapidement après élévation du bras, mais il faudra le desserrer fréquemment, toutes les dix minutes.

La réparation des lésions doit obéir aux règles classiques :

— il importe de conserver au maximum la longueur des doigts et surtout du pouce, mais nous avons vu avec quelle fréquence s'observait la séparation du premier espace.

— l'ostéo-synthèse primitive, qui permet une mobilisation précoce, est fort intéressante, mais la septicité habituelle de cette plaie autorise rarement son exécution (obs. 36).

— de même les tendons ne présentent qu'exceptionnellement l'indication d'une réparation d'emblée.

Et pratiquement, ce temps de réparation reste tributaire de l'inconvénient majeur de la chirurgie des plaies Outre-Mer : les longs délais d'évacuation ! Il en sera de même pour la réparation cutanée.

La réparation cutanée, déjà difficile en face de plaies dilacérées, blastées, dévitalisées (au maximum dans les formes avec éclatement radié), ou de l'extrémité de doigts arrachés, sera surtout compromise par l'état d'infection avancée dans lequel se présentent habituellement ces blessures. L'heure de l'intervention se situant en moyenne 24 heures après l'heure de la blessure, nous n'avons pu fermer d'emblée qu'une fois sur 4 :

— par suture directe (obs. 5, 19, 26, 27, 30, 34, 35, 36, 37),

— ou plastie (obs. 13, 14).

Une fois sur 4, nous avons utilisé des crins placés en attente et serrés après détersion de la plaie, du 4e au 6e jour. Cet artifice peut

©SSA

rendre de grands services et permet en particulier d'obtenir la réunion rapide des divisions d'espaces vues après la 8e heure, où le parage habituellement économique, limité à 1 millimètre de peau et quelques fibres des interosseux, ne gêne pas le rapprochement secondaire des berges de la plaie (obs. 24 et 33).

Dans la moitié des cas cependant, il nous fallut panser à plat simplement, consentir à la sclérose secondaire, la limitant dès que possible par des greffes dermo-épidermiques secondaires (obs. 1, 20, 23, 25, 28, 32, 39).

2° **Le blast,**

qu'il soit patent à cause des phénomènes vasculaires ou soupçonné en raison de la forme anatomique de la plaie, impose une tactique opératoire et un traitement particuliers :

a) *La proscription de toute hémostase préventive* doit être rigoureuse dans les formes avec œdème important, et les plus grandes précautions s'imposent dans les formes mineures ; c'est donc pas à pas que se fera l'excision !

b) *Son traitement* est à visées multiples :
- contre le spasme, les infiltrations de procaïne sont largement utilisées et répétées, locales, périhumérales et stellaires. Les interventions sympathiques sont également justifiées : sympathectomie périhumérale, sous-stellectomie, que nous regrettons de ne pas avoir pratiquée dans l'observation 34, ou même résection du 3e ganglion thoracique gauche (OGNIEFF).
- contre l'œdème, on emploie un pansement doucement compressif (bande Velpeau) et la surélévation du membre (main au-dessus du coude, coude au-dessus de l'épaule).
- l'infiltration hématique des parties molles doit être traitée avec circonspection : facteur de sclérose secondaire, elle doit être excisée pour autant que l'on ne compromette pas directement la fonction de la main (vaisseaux, nerfs, etc.), et l'on se trouve bien d'une infiltration stellaire pré-opératoire qui réduit considérablement les zones infarcies, particulièrement au niveau des muscles.
- une telle blessure commande bien entendu l'examen radiographique : il permet seul de préciser les fractures ou luxations existant au sein d'une main par ailleurs tuméfiée et douloureuse. L'ostéo-synthèse primitive (obs. 36) offre un intérêt capital quand les délais l'autorisent, en permettant la mobilisation précoce. Les dégâts osseux ne prédominèrent pas dans notre série et nous avons surtout utilisé un pansement légèrement compressif, l'immobilisation en position de fonction étant assurée par une attelle malléable ou une simple boule de coton.

E. - LA RÉCUPÉRATION FONCTIONNELLE

— Elle fut satisfaisante dans les plaies superficielles suturées d'emblée ;

©SSA

— dans les divisions d'espace, si l'intégrité des éléments nobles autorisait la suture précoce après excision simple, avec pour résultat habituel une cicatrisation rapide et la possibilité de mécanothérapie dès le 8e jour, la sclérose compromit trop souvent le résultat ; elle relevait sans doute de l'infiltration séro-hématique étendue de ces plaies. Cette sclérose fut en comparaison moins importante dans les plaies associant division et délabrement des doigts.

— Trop souvent nos malades refusèrent de se plier aux servitudes d'une rééducation efficace, d'application et de durée suffisantes, et l'évasion fut le mode de sortie habituel des mains lentes à cicatriser, partant à récupérer. Mais nous étions en pays de savane, pays immense de blessés venus de très loin, nomades pour la plupart, et n'attendant qu'un moignon capable de soutenir un nouveau fusil. Tout cela, joint au fait qu'il s'agissait de leur main passive, la « petite main », permet de comprendre que parmi 11 amputés du pouce, il fallut attendre le 10e (obs. 35) et la 3e année de notre série pour en voir accepter la reconstruction.

Mais à ce stade de chirurgie reconstructrice, plus rien ne vient individualiser la séquelle d'une plaie par éclatement de fusil de chasse, sinon sa grande fréquence en milieu africain.

CONCLUSIONS

1° Les plaies de la main par éclatement de fusil de chasse sont fréquentes en Afrique : nous en avons observé 45 au Soudan en trois ans, bien davantage que de plaies par scie électrique ou tour mécanique.

2° Avec la notion de blast, nous avons noté l'importance des perturbations vasculaires de cette plaie, que l'œdème et l'infiltration hématique sclérosent autant que l'infiltration et que menace la gangrène.

3° Une forme anatomique particulière, la division d'espace inter-métacarpien est décrite, avec ses conséquences étiologiques, anatomiques et pronostiques.

4° Enfin, si cette plaie n'atteint que la main gauche, elle s'accompagne une fois sur quatre de l'arrachement du pouce et les blessés, après en avoir refusé jusqu'ici la reconstruction, la réclament à présent, de sorte que la chirurgie réparatrice de la main est bien là, comme ailleurs dans le monde, une étape de la civilisation.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Talbot et Rouffilange. — Réflexions à propos d'une lésion caractéristique par explosion : les fractures parcellaires sans lésion du revêtement cutané. — Société de Médecine Militaire Française. Séance du 12 février 1948, pp. 27-29.

2 — Schneewind (J.H.). — Hand injuries due to homemade rockets. — *Illinois Med.*, 115 (3), pp. 97-200, 1959.

7 — Arcari (A.), Larsen (R.D.) et Posch (J.M.). — Injuries to the hand from homemade rockets. — *Amer. J. Surg.*, 97, pp. 471-476, 1959.

©SSA

UTILITÉ DU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE PRÉCOCE DANS LES LEPTOSPIROSES

par

J. DELAHOUSSE
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M. Professeur Agrégé

J.-P. ROUSILHON
Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M. Médecin des Hôpitaux des Tr. O.M.

G. BOYER
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

et

F.-P. BORDES
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Le traitement des leptospiroses soulève peu d'intérêt actuellement, si l'on en juge par le petit nombre de publications concernant ce problème. La revue des travaux publiés ces dernières années met en évidence la persistance du doute quant à la valeur de l'antibiothérapie et les conclusions des divers auteurs, loin d'être concordantes, défendent les opinions les plus opposées.

L'explication en est sans doute tout simplement la rareté relative de la leptospirose dans nos pays où elle a pris le caractère d'une maladie professionnelle aux conditions étiologiques d'éclosion fort étroites, sauf exception. LAPORTE n'écrivait-il pas, en novembre 1958 : « *Dans notre service des maladies infectieuses de l'hôpital Claude-Bernard, situé près des abattoirs de la Villette et, comme tel, ayant permis à* LEMIERRE *et son école une ample moisson d'observations de spirochétoses de 1932 à 1945, nous ne voyons plus guère de ces cas. Parfois plusieurs années se passent sans en observer.* » Et en 1953, HENNEQUET reconnaissait que l'appréciation du rôle de l'antibiothérapie dans les leptospiroses serait fort difficile, « *en dehors d'une statistique valable, guère réalisable sous nos climats où la maladie reste rare.* »

En outre, dans les régions tempérées, les leptospiroses, déjà rares et donc difficiles à étudier, présentent la caractéristique d'être habituellement bénignes et d'évoluer assez volontiers, spontanément, vers la guérison.

Ainsi, deux raisons expliquent qu'il soit bien difficile de se faire une juste opinion de l'effet d'une thérapeutique quelconque :

1° le nombre limité d'observations.

2° le fait qu'une guérison attribuée à un traitement antibiotique aurait pu être spontanée.

Les observations des médecins exerçant dans les régions tropicales apportent une contribution indispensable à la solution du

©SSA

problème thérapeutique des leptospiroses. Cette affection est en effet extrêmement fréquente en Extrême-Orient et y présente un potentiel évolutif redoutable. Un exceptionnel matériel d'observation a été fourni en Malaisie et au Viet-Nam par des bouffées épidémiques frappant des troupes en guérilla, tantôt dans la jungle, tantôt opérant dans la boue des rizières où pullulaient à la fois les réservoirs de virus et de nombreuses souches pathogènes. L'un de nous réunit dans sa thèse 153 observations de leptospirose confirmée chez des militaires en opérations au Tonkin et au Laos et hospitalisés à Hanoï, entre 1953 et 1954.

Le but de la présente communication est de résumer l'étude de ces 153 observations. Elle apporte un argument de valeur à la thèse de l'antibiothérapie *précoce* et suffisante.

Examinons auparavant ce qu'il faut retenir de nombreux travaux antérieurs.

1° *In vitro.* — Si quelques divergences existent quant à l'antibiotique ayant la meilleure action, les auteurs sont unanimes à reconnaître l'efficacité des antibiotiques *in vitro*, quelle que soit l'espèce en cause, et Van Thiel les classe de la manière suivante par ordre d'activité décroissante : Pénicilline, Streptomycine, Tétracycline, Terramycine, Auréomycine.

2° *In vivo.* — Les mêmes divergences existent, mais l'accord est réalisé sur un fait : les antibiotiques agissent sur les leptospiroses expérimentales.

3° *En clinique humaine.* — Si les deux expérimentations humaines accidentelles (Broom et Norris ; Mochmann et Schmutzler) aboutissent à des conclusions opposées, deux tendances peuvent être dégagées en 1956.

— La première est représentée par Muravév : « *La pénicilline administrée aux sujets atteints de leptospiroses au cours des quatre premiers jours de la maladie ne s'est montrée efficace que dans la moitié des cas étudiés. La pénicilline n'empêche pas l'apparition des récidives et elle n'a que peu d'influence sur l'élaboration des anticorps spécifiques.* »

— La seconde par Soulage : « *Seule la pénicilline administrée au cours des phases d'invasion et hépato-rénales peut être considérée comme un adjuvant certain et précieux sur le plan thérapeutique.*

« *Ajoutons cependant que ce traitement paraît avoir été appliqué assez tardivement ; en effet, 56 p. 100 des malades ont présenté un ictère et 15 p. 100 ont fait des formes anictériques mais graves : anuriques, méningées ou hémorragiques.* »

Enfin, depuis 1956, Doherty démontre que les résultats de la pénicillinothérapie sont d'autant meilleurs que l'antibiotique a été donné à dose plus forte.

Et Mackay Dick et Robinson, en 1958, concluent : « *Quand le traitement était commencé avant le sixième jour de la maladie, la période fébrile était réduite et le malade rapidement amélioré.*

« *Dans les quelques heures suivant l'administration de la première piqûre de pénicilline, 70 sur 84 des malades présentèrent une réaction d'Herxeimer qui fut considérée comme un signe de*

©SSA

bonne réponse. Mais même en acceptant l'action réelle de la pénicilline, il faut souligner la nécessité de son administration précoce. »

Ainsi se dégagent deux notions qui nous paraissent fondamentales. L'antibiotique doit être administré :

1° à doses suffisantes,

2° de façon précoce.

Nos observations n'ont pas d'autre prétention que d'apporter des conclusions voisines et de les étayer.

A. - Nos malades

Ils sont tous comparables et paraissent bien offrir un terrain des plus favorables : il s'agit en effet de jeunes militaires soumis aux dures épreuves physiques et morales de la guérilla de jungle en climat tropical, en proie aux agressions les plus variées, parasitaires ou climatiques. Leur genre de vie réalise par excellence les conditions épidémiologiques optima d'éclosion de la leptospirose : pataugeant dans les rizières boueuses, cantonnés dans des abris inondés, se contaminant par voie digestive ou cutanéo-muqueuse lors des baignades, vivant en intimité étroite avec les réservoirs de virus que sont les rats et les chiens.

Rappelons par ailleurs que les conditions de guerre du Corps Expéditionnaire en Extrême-Orient étaient très spéciales, qu'il n'y avait pas de front à proprement parler, et qu'il pouvait être plus rapide d'évacuer des confins du Laos sur l'hôpital d'Hanoï un malade qui se trouvait aux abords d'un aérodrome, que d'évacuer sur ce même hôpital un individu isolé dans son poste à quelques dizaines de kilomètres de la ville, mais encerclé et ne pouvant être transporté autrement que par camion et après ouverture de route. Ces mêmes circonstances exceptionnelles de guerre ont ainsi permis, par une véritable et bien involontaire expérimentation humaine, de placer côte à côte des séries de malades non traités (prisonniers des camps de la République Démocratique du Viet-Nam), des malades traités tardivement (en raison des délais d'évacuation liés aux conditions de guerre), des malades traités précocement (notions d'épidémies saisonnières que l'on « attend » chaque année en des zones géographiques bien précises, et que l'on essaye de prévenir en raison de la fonte des effectifs qu'elles entraînent). Cet aspect assez extraordinaire de nos observations va nous permettre de fructueuses comparaisons sur l'action de l'antibiothérapie dans les leptospiroses et, pensons-nous, des conclusions valables.

B. - Les affections présentées par ces malades sont d'authentiques leptospiroses

Si le tableau clinique et le contexte épidémiologique ne faisaient déjà aucun doute quant à la réalité du diagnostic, la preuve biologique a été apportée, non par l'hémoculture ou l'inoculation au cobaye (rarement possibles dans les conditions de travail de l'Indochine en guerre) mais par le séro-diagnostic de MARTIN et PETTIT avec ses réactions classiques de lyse et d'agglutination à des taux qui emportent la conviction.

©SSA

Les séro-types mis ainsi en cause sont grossièrement

— *L. bataviæ* dans la proportion de 25 p. 100 des cas,
— *L. australis* dans la proportion de 25 p. 100 des cas,
— *L. canicola* dans la proportion de 18 p. 100 des cas,
— *L. ictero-hemorragiæ* dans la proportion de 18 p. 100 des cas,
— *L. hebdomadis* dans la proportion de 12 p. 100 des cas,
— *L. grippo-typhosa* dans la proportion de 2 p. 100 des cas.

Qu'il nous soit permis de rappeler à ce propos que, près de 20 ans auparavant, VAUCEL avait déjà montré l'existence d'une endémie dans le delta tonkinois et que, disposant de 3 souches (*ictero-hemorragiæ, autumnalis* et *hebdomadis*) il avait trouvé en cause la souche *ictero-hemorragiæ* dans 98,8 p. 100 des cas. Notons qu'avant 1953, 9 souches avaient été isolées dans la péninsule indochinoise (les 6 précédentes et *autumnalis, sejroe* et *mitis*) et que dans tout foyer épidémique, même géographiquement restreint, on met toujours en évidence plusieurs souches responsables.

C. - Les tableaux cliniques de ces leptospiroses sont très variables

Ils vont de la forme fruste, pseudo-grippale, pour laquelle le diagnostic ne peut être que sérologique, à la forme la plus évoluée et la plus gravissime de l'hépatonéphrite mortelle. Dès 1936, VAUCEL l'avait noté ; il écrivait à ce propos : « *Les affections observées répondent à toutes les descriptions antérieures dans l'échelle de la gravité, de la simple affection anictérique jusqu'à l'ictère grave mortel. Tous les intermédiaires sont possibles entre ces deux extrêmes, sans qu'un type clinique particulier corresponde en Indochine à un type sérologique spécifique.* »

Tous les travaux ultérieurs ont confirmé cette notion qu'il n'y a aucun parallélisme entre les souches en cause et les tableaux cliniques et il n'est pas d'autre facteur de gravité, apparemment, que l'état de résistance du sujet.

Nous avons relevé les résultats biologiques suivants :

TABLEAU 1

Souches	Total +	Formes				
		Frustes	Neuro-logiques pures	Icté-riques	Ictéro-hémorra-giques	Hyperazoté-miques anictériques
Bataviae	17	7	2	5	3	-
Sejroe	12	5	1	3	3	-
Ictero hemorragiae	9	4	-	2	2	1
Australis	10	5	3	-	2	-
Canicola	5	2	-	1	2	-
Hebdomadis	4	3	-	1	-	-
Grippo-typhosa	2	-	-	-	2	-
Ictero-hemorragiae et Canicola	3	2	-	-	-	1
Ictero-hemorragiae et Australis	1	-	1	-	-	-
Ictero-hemorragiae et Sejroe	1	-	-	1	-	-

©SSA

D. - **La conduite thérapeutique fut univoque**

La même équipe médicale reçut tous ces malades.

Elle institua des traitements superposables, simplement adaptés à la gravité de l'affection que nous avons classée grossièrement d'après les modalités évolutives en :

— des formes simples (fébriles pures ou pseudo-grippales anictériques),
— des formes moyennes (ictériques simples et neurologiques),
— des formes graves (ictéro-hémorragiques ou hyperazotémiques).

Les antibiotiques furent donnés à tous les malades, même orthopyrétiques, soit la Pénicilline par voie parentérale en injections toutes les 3 heures (2 à 4.000.000 U par jour), soit l'Auréomycine (2 à 3 g par jour). Le traitement symptomatique largement associé fut classique, à visées rénales, hépatiques, analeptiques et antihémorragiques.

E. - **Le seul facteur variable fut le temps écoulé entre le début de la maladie et l'application de la thérapeutique antibiotique**

Ce temps de latence, fonction des impératifs militaires, est l'argument que nous apportons dans le débat relatif à la valeur de l'antibiothérapie. Il s'impose en effet très rapidement, à l'exploitation des observations, comme le facteur déterminant dans le rôle de l'antibiothérapie appliquée aux leptospiroses.

F. - **Les résultats sont exposés dans les tableaux 2 et 3**

TABLEAU 2

Gravité rapportée à la précocité de la thérapeutique

	Nombre de cas	Formes simples %	Formes moyennes %	Formes graves %	Durée moyenne de l'hospitalisation	Rechutes ou complications %	Rapatriements sanitaires %	Décès %
Traités dans les 3 premiers jours	58	89,5 %	6,9 %	3,5 %	9 jours	6,8 %	8,5 %	0
Traités aux 4ème et 5ème jours	19	31,5 %	31,5 %	36,8 %	27 jours	26,3 %	47,3 %	0
Traités après le 5ème jour	27	22,2 %	7,5 %	70,3 %	40 jours	22,2 %	55,5 %	22 %

Ce tableau montre de façon probante l'utilité de l'antibiothérapie précoce dans la maladie dont elle transforme l'allure, rendant son pronostic d'autant plus bénin qu'elle a été appliquée plus tôt : 89,5 p. 100 de formes simples, 9 jours d'hospitalisation en moyenne et aucune mortalité chez les malades traités dans les 3 premiers jours de leur affection. Par contre, 70,3 p. 100 de formes graves, 40 jours d'hospitalisation en moyenne et 22,2 p. 100 de mortalité chez les malades traités après le 5e jour de l'évolution de la maladie.

©SSA

TABLEAU 3

Comparaison de l'évolution de la maladie chez des malades non traités et des malades traités après le 5e jour

	Nombre de cas	Formes simples %	Formes moyennes %	Formes graves %	Durée moyenne de l'hospitalisation	Rechutes ou complications %	Rapatriements sanitaires %	Décès %
Groupe non traité	29	49 %	IO %	4I %	-	-	-	17,2 %
Groupe traité après le 5ème jour	27	22,2%	7,5 %	70,3 %	40 jours	22,2 %	55,5 %	22 %

La comparaison entre les résultats d'un traitement tardif et l'évolution spontanée de la maladie en dehors de toute thérapeutique. a pu également être faite en mettant en parallèle nos malades traités après le 5e jour à des malades prisonniers du Viet-Minh, n'ayant reçu aucun antibiotique, dont les observations nous ont été communiquées par un médecin lui-même prisonnier. Ce tableau montre qu'une antibiothérapie tardive perd toute efficacité. Elle ne modifie en rien l'évolution spontanée de la maladie.

Conclusion :

L'observation privilégiée de leptospiroses humaines dans le Sud-Est Asiatique nous permet d'apporter une contribution statistique au problème de l'action de l'antibiothérapie dans ces affections.

Confirmant l'action des antibiotiques *in vitro* et *in vivo* chez l'animal, il est manifeste que l'utilisation de ces agents thérapeutiques est extrêmement efficace, mais à la condition essentielle que leur application soit le plus précoce possible, dès l'apparition des signes cliniques pouvant faire envisager le diagnostic. Plus tardivement, l'action de l'antibiothérapie, quelle que soit la posologie, paraît effectivement très aléatoire et nos résultats sont alors identiques chez des malades non traités (prisonniers du Viet-Minh) et des malades traités après le 5e jour. Ceci peut expliquer la divergence d'opinion des divers auteurs apportant de bonne foi des observations en faveur ou contre la valeur des antibiotiques dans les leptospiroses.

Cette action très précoce de l'antibiothérapie sur les leptospiroses, décapitant la maladie dès son éclosion, est à notre sens très certainement l'explication de sa quasi-disparition en Métropole, comparable à la disparition des abcès du poumon et des septicémies post-angineuses.

LAPORTE écrivait en 1957 :

« Nous pensons, sans aucune preuve absolue, que l'usage systématique de la pénicilline au début de la pyrexie a décapité à la phase septicémique un certain nombre de leptospiroses, ce qui supprime la plus grande partie de notre recrutement hospitalier de spirochétoses. »

Notre communication contribue à apporter cette preuve de l'action de l'antibiothérapie précoce. Traitée à une posologie suffi-

©SSA

sante dès les 3 premiers jours, dans 90 p. 100 des cas la maladie est bénigne, guérissant avant l'installation de lésions hépatiques et rénales et n'entraînant aucune mortalité. Traitée après le 5e jour de l'évolution, quelle que soit la posologie utilisée, le pronostic demeure voisin de celui décrit par INADA et IDO : 70 p. 100 de formes graves et 22 p. 100 de cas mortels.

BIBLIOGRAPHIE

BESSEIGE (H.) et CHAMBON (L.). — Réflexions sur les leptospiroses au Viet-Nam. *Bull Soc. Path. Exot.*, 52 (1), pp. 64-78, 1959.

BROOM (J.C.) et NORRIS (T.S.). — Failure of prophylactic oral penicilline to inhibit a human laboratory case of leptospirosis. *Lancet*, London, 272 (6971), pp. 721-722, 1957.

DOHERTY (R.L.). — Further observations on the treatment of leptospirosis. *Aust. Ann. M.*, 5 (1), pp. 23-31, 1956.

LAPORTE (A.). — Leptospirose à *Spirocheta hemorragiae* (spirochétose ictéro-hémorragique). *Rev. Prat.* Paris, 7 (12), pp. 1277-1283, 1957.

MACKAY-DICK (J.) et ROBINSON (J.F.). — Penicillin in the treatment of 84 cases of leptospirosis in Malaya. *J.R. Army M. Corps*, 103 (4), pp. 186-197, 1957.

MACKAY DICK (J.) et ROBINSON (J.F.). — Penicillin treatment of leptospirosis. *Lancet*, London, 273 (6990), pp. 346-347, 1957.

MOCHMANN (H.) et SCHMUTZLER (R.). — Erfolgreiche prophylaxe durch antibiotika bei einer laboratoriums infektion mit virulenten Weil-leptospira. *Zbl. Bakt.* I. Abt. Orig., 165 (2-3), pp. 148-155, 1956.

MURAV'ET (N.V.). — O vliianii penitsillina na techenie leptospiroznoi infektsii II tipa i obrazovanie spetsificheskikh antitel. (Effect of penicillin on the course of leptospirous infection of type II and the formation of specific antibodies). *Sovet. Med.*, 21 (3), pp. 37-41, 1957.

PUPKEVICH-DIAMANT (I.A.S.). — Klecheniiu leptospirozov antibiotikanii (avtoreferat). (Antibiotic therapy of leptospirosis.) *Antibiotiki*, Moskva, 1 (3), pp. 31-33, 1956.

THIEL (P.H. van). — De behandeling van leptospiroses, in het bijzonder van leptospirosis *ictero-hemorragiae*, met enkele antibiotica (Treatment of leptospirosis and icterohemorrhagic leptosporosis by antibiotics). *Ned Tschr. geneesk*, 102 (14), pp. 668-674, 1958.

YODER (H.W.), BERGMAN (E.N.) et GLEISER (C.A.). — Experimental canine leptospirosis. IV. Evaluation of selected antibiotics in the therapy of acute experimented leptospira *ictero-hemorrhagiae* infections in immature dogs. *J. Inf. Diseases*, 100 (3), pp. 257-267, 1957.

Leptospires et leptospiroses (Revue analytique). *Bull. Inst. Pasteur*, n° 57, pp. 292-350, 1959. - 165 références.

Les leptospiroses. (Numéro spécial.) *Rev. Prat.*, Paris, 8 (29), pp. 3309-3390, 1958.

Treatment of leptospirosis (Revue analytique). *Brit. Med. J.*, n° 5086, p. 1530, 1958.

Pour la bibliographie antérieure à 1956, se référer à la Thèse de BOYER (G.). — Contribution à la thérapeutique par les antibiotiques des leptospiroses humaines. *Thèse* Toulouse, 1956.

©SSA

AU SUJET DE CINQ CAS DE GUÉRISON DE COMA HÉPATIQUE D'ORIGINE VIRALE AU COURS DE LA GROSSESSE

par

G. COMBESCOT DE MARSAGUET
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M. Médecin des Hôpitaux des Tr. O.M.

et

J. THOMAS
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

Les travaux récents soulignent la gravité de l'hépatite survenant au cours de la gestation. C'est ainsi que HOUEL et collaborateurs présentent, en 1958, vingt-deux comas hépatiques mortels chez des musulmanes. Bien que souscrivant à cette opinion, MAZAUD et collaborateurs, en 1959, atténuent la fatalité du pronostic maternel (2 cas de guérison). Une épidémie d'hépatite observée en 1958 à Pointe-Noire (Congo) nous a permis d'observer 15 comas hépatiques survenant chez des femmes enceintes, parmi lesquelles nous avons pu obtenir 5 guérisons, l'une avec poursuite de la grossesse et une deuxième avec accouchement prématuré d'un enfant vivant. Une telle différence dans le pronostic attire nécessairement l'attention sur la thérapeutique mise en jeu et qui s'inspire des progrès réalisés dans ce domaine durant ces dernières années.

OBSERVATIONS

Les quinze comas hépatiques que nous avons observés se situent dans un ensemble de cinquante hépatites survenant au cours de la grossesse.

OBSERVATION N° 1.

Koumba Madeleine, Africaine de 25 ans ; bon état général ; troisième grossesse de trois mois ; entre à l'hôpital le 26 janvier 1958 pour hépatite ictérigène apparue depuis une semaine, s'accompagnant d'une profonde asthénie et de troubles digestifs.

Examen : ictère foncé ; volume du foie normal ; 37°,8.

Biologie :

Gros : 1 cm³.
Hanger : + + + +.
Hémogramme : G.R. 3.540.000
Prothrombine : 48 p. 100.
G.B. 21.400
avec 85 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.
Dans les urines : absence d'albumine,
sels et pigments biliaires,
œufs de schistosome

©SSA

Traitement : Auréomycine 200 mg en perfusion, Pénicilline, Extraits hépatiques, Méthionamine, Vitamines B_1, PP, C et K ; régime riche en calories d'origine glucidique.

Le 27 : anorexie totale ; diurèse : 400 cm^3 ; 37°.

Dans la nuit du 27 au 28, installation progressive d'un coma incomplet avec persistance des réflexes ostéo-tendineux et cornéen ; malade calme en dehors de quelques périodes d'agitation ; 38° ; tachycardie à 140 ; T.A. : 12/8. Le col utérin est fermé. Dans l'après-midi, le coma est complet ; grande agitation ; trois crises convulsives généralisées ; diurèse : 300 cm^3.

Traitement : Perfusion glucosée 1 l avec 200 mg d'Auréomycine, Cortisone 100 mg intramusculaire ; Glutamag Trivit B 10 g en perfusion ; Gammaglobuline ; Extraits hépatiques ; Méthionamine ; Vitamines B_1, PP, K ; une sonde nasale permet l'ingestion de lait concentré sucré, de jaunes d'œufs et de sucre ; injection intramusculaire de 0,20 de Gardénal.

Le 29 : même état clinique ; agitation légère ; 37° ; diurèse : 1 l 200. Même traitement.

Le 30 : coma calme ; 38°,5 ; pouls : 110 ; diurèse : 1 l 400. Le col utérin est toujours fermé. Même traitement. Dans la soirée, la malade réagit aux fortes excitations.

Le 31 : la conscience réapparait en quelques heures ; la malade réclame de la nourriture avec une bonne humeur surprenante et se plaint de contractions utérines. Cependant le soir, la malade retombe dans le coma pour quelques heures. Diurèse : 1 l 500.

Même traitement moins gammaglobuline.

Le 1er février : la malade consciente et euphorique mange avec appétit. Pas de menace d'avortement. Diurèse : 1 l 800. On remplace la Cortisone par 25 mg de Cortancyl et on arrête le Glutamag. La malade s'alimente.

Les jours suivants : l'amélioration se poursuit ; atténuation de l'ictère pendant quinze jours. La grossesse se poursuit normalement ; le Bufo-test est faiblement positif. Même traitement.

A partir du 10, l'état clinique est excellent ; l'asthénie a disparu. Les perfusions intraveineuses sont arrêtées, le Cortancyl est abaissé à 20 puis 10 mg et arrêté le 15 ; Extraits hépatiques, Méthionamine, Vitamines B_1, C et K. La grossesse continue ; le Bufo-test est positif le 19. L'ictère est à peine visible ; les tests biologiques s'améliorent rapidement et ne sont plus que faiblement perturbés lorsque la malade sort le 21 février en excellent état clinique. Elle accouchera à 8 mois 1/2 d'un enfant normal.

En résumé : coma hépatique de 4 jours, avec agitation et convulsions, survenant chez une femme de 25 ans en bon état général, enceinte de 3 mois, présentant un ictère depuis une semaine. Traitement par l'association de la corticothérapie, d'extraits hépatiques et de vitamines ; perfusion veineuse et alimentation par sonde. Amélioration rapide. Grossesse menée jusqu'au terme.

OBSERVATION N° 2.

Madia Marie, Africaine de 20 ans, en bon état général ; deuxième grossesse de six mois ; hospitalisée le 29 août 1958 pour une hépatite ictérigène apparue depuis une semaine.

Examen : ictère peu foncé, foie paraissant petit ; 37° ; pouls : 130. Pas de contractions utérines, col fermé, bruits du cœur perceptibles. Peu après son entrée, très vive agitation qui dure quelques heures et fait place peu à peu à un coma rapidement complet.

Biologie :

Gros : 1,15.
Hanger : + + + +.
Prothrombine : 30 p. 100.
Cholestérol total : 1,18 g/l.
Urée : 0,39 g/l.
Glycémie : 1,28 g/l.
Hémogramme : G.R. 3.600.000
G.B. 19.400
avec 83 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.
Vitesse de sédimentation : 37/72.
Dans les urines : absence d'albumine,
sels et pigments biliaires.

Traitement : Cortisone : 100 mg intramusculaire ; Glutamag Trivit B : 10 g en perfusion ; Gammaglobuline ; perfusion glucosée : 1 l avec 200 mg d'Auréomycine ; Extraits hépatiques, Méthionamine, Vitamines B_1, C et K ; lait sucré par sonde nasale.

©SSA

Le 30 : coma complet, aréflexie, mydriase ; 39°,4 ; pouls très accéléré ; T.A. : 9/6 ; respiration profonde. Crises toniques généralisées se répétant à plusieurs reprises ; examen neurologique négatif. Diurèse : 600 cm³. Même traitement.

Le 31 : coma profond ; réflexes ostéo-tendineux faibles ; 38° ; diurèse : 400 cm³. Même traitement, mais arrêt de Gammaglobuline.

Le 1er septembre : coma vigil avec réapparition d'une déglutition encore défectueuse ; 37° ; diurèse : 300 cm³.

Le 2 : récupération rapide de la conscience ; 37° ; T.A. : 10,5/7 ; diurèse : 700 cm³. On n'entend plus les bruits du cœur fœtal. On remplace la Cortisone par 30 mg de Cortancyl, et l'Auréomycine par 1,5 g de Sanclomycine.

Le 3 : malade parfaitement consciente ; diurèse : 800 cm³. Déclenchement du travail et expulsion d'un enfant mort-né ; pas d'hémorragie de la délivrance. Même traitement, mais alimentation par voie orale.

Les jours suivants : amélioration rapide de l'état clinique ; apyrexie ; augmentation de la diurèse qui passe par un maximum quotidien de 3 l 200 et se stabilise à 2 l.

Le Glutamag est interrompu le 5 ; le Cortancyl abaissé progressivement à 20 puis 15 mg, est interrompu le 28 ; la Sanclomycine est arrêtée le 11 et la perfusion glucosée le 15, mais on poursuit les Extraits hépatiques, les Vitamines et la Méthionamine par voie intramusculaire.

L'amélioration se poursuit, l'ictère disparaît ; le post-partum est normal. Les tests biologiques se normalisent progressivement (bilans pratiqués les 11 septembre, 24 septembre et 6 octobre). La malade quitte l'hôpital en excellent état le 7 octobre.

En résumé : coma hépatique de 4 jours avec agitation survenant au cours du 6 mois de grossesse, chez une femme ictérique de 20 ans ; traitement par l'association de la corticothérapie, acide glutamique, gammagobuline, auréomycine puis sanclomycine, extraits hépatiques, vitamines, perfusion veineuse et alimentation par sonde. Amélioration rapide. Expulsion d'un fœtus mort-né 24 heures après la fin du coma.

OBSERVATION N° 3.

Safou Hélène, Africaine de 23 ans ; troisième grossesse. Hospitalisée le 25 septembre 1958 à la Maternité pour accouchement prématuré au 7e mois d'un enfant vivant de 1,800 kg ; délivrance normale. Ictère franc. Quelques heures après l'accouchement, la malade qui était somnolente devient confuse et délire ; l'agitation est importante ; puis installation d'un coma rapidement complet.

Biologie :

Gros : 1,17 cm³.
Hanger : + + + +.
Prothrombine : 25 p. 100.
Cholestérol : 1,33 g/l.
Urée : 0,43 g/l.
Glycémie : 0,88 g/l.
Hémogramme : G.R. 3.540.000
G.B. 21.400
avec 83 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.
Dans les urines : absence de protéinurie.

Traitement : Cortisone 100 mg intramusculaire, A.C.T.H. 25 mg, Glutamag 15 mg en perfusion ; Gammaglobuline ; perfusion glucosée iso et hypertonique avec Auréomycine ; Extraits hépatiques ; Méthionamine ; Cocarboxylase ; Vitamines B_1, PP, K ; Pénicilline ; complément calorique et glucidique par sonde nasale.

Le 26 : état grave, coma complet ; 37° ; pouls : 100 ; respiration stertoreuse et rapide ; diurèse : 1 l 500.

Les 28 et 29 : même état clinique ; 38°,6 puis 40° ; diurèse : 1 l 200 et 1 l 300.

Le 30 : amélioration inespérée ; la malade sort du coma et peut boire ; agitation modérée ; 37° ; pouls : 90 ; diurèse : 2 l. Même traitement : Cortancyl, 30 mg, à la place de la Cortisone ; Glutamag par voie orale pendant trois jours.

Le 1er octobre : grande agitation suivie d'un nouveau coma vigil ; baisse de la diurèse (1 l).

Le 2 : retour de la conscience, agitation.

Le 3 et les jours suivants : amélioration rapide des signes cliniques et biologiques ; la perfusion est rapidement remplacée par l'alimentation orale facilitée par la reprise rapide de l'appétit ; poursuite des Extraits hépatiques, des Facteurs lipotropes et du Cortancyl à doses dégressives jusqu'au 16e jour. La malade quitte l'hôpital le 25 octobre; l'ictère a disparu, son état clinique est excellent ; son enfant est vivant, pèse 2,100 kg et sa croissance sera normale.

Deux mois après le début du coma, les tests biologiques sont normaux.

©SSA

En résumé : coma hépatique de 5 jours survenant chez une Africaine de 23 ans quelques heures après un accouchement prématuré de 7 mois ; dérèglement végétatif important et rechute du coma au bout de 24 heures.

Traitement par l'association de corticothérapie, acide glutamique, gamma-globuline, auréomycine et vitaminothérapie. Amélioration rapide ; enfant vivant.

OBSERVATION N° 4.

Mayeya Delphine, Africaine de 20 ans ; troisième grossesse de 6 mois. Entre à l'hôpital le 25 janvier 1958 dans un coma apparu la nuit précédente.

A l'examen : coma complet ; ictère foncé qui dure depuis 5 jours ; légère agitation ; crises convulsives répétées ; 38° ; foie de volume normal et splénomégalie ; col utérin fermé, mais légère hémorragie.

Biologie :

Gros : 1,03 cm³.
Hanger : + + + +.
Prothrombine : 25 p. 100.
Urée : 0,52 g/l.
Gouttes épaisses répétées, négatives.
Hémogramme : G.R. 4.500.000
G.B. 23.000
dont 70 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.
Dans les urines : légère protéinurie, culot normal, pas d'hémoglobinurie.

Traitement : perfusion glucosée avec Auréomycine et 50 mg d'A.C.T.H. ; Extraits hépatiques ; Cocarboxylase ; Vitamines B_1, C et K ; Pénicilline et Streptomycine ; injection intramusculaire de 0,20 de Gardénal ; Nivaquine ; complément calorique et glucidique par sonde nasale.

Le 26 : coma carus ; diurèse : 1 l. Accouchement prématuré d'un enfant de 1 kg, décédé quelques heures après ; délivrance normale. Cortisone : 100 mg intramusculaire en remplacement de l'A.C.T.H.

Le 27 : même état ; 38° ; diurèse : 800 cm³.

Le 28 : coma carus, avec signes végétatifs ; 40° ; collapsus ; respiration rapide et profonde ; diurèse : 600 cm³. Même traitement + novocaïne.

Les 5 jours suivants : persistance du coma, mais amélioration des signes végétatifs.

Le 3 février : fin progressive du coma ; 37° ; diurèse : 1 l.

Les jours suivants : amélioration clinique rapide. Alimentation orale ; Cortancyl, 20 mg, jusqu'au 24e jour ; on poursuit les Extraits hépatiques ; les Vitamines et l'Auréomycine jusqu'au 17e jour. La malade sort le 24 mars : guérison clinique ; bilan biologique normal.

En résumé : coma hépatique de 9 jours chez une Africaine de 20 ans, au 6e mois d'une grossesse ; crises convulsives ; accouchement d'un enfant décédé dans les heures suivantes. Traitement par l'association de corticothérapie, auréomycine, extraits hépatiques, vitamines. Guérison.

OBSERVATION N° 5.

N'Zinza Philomène, Africaine de 22 ans ; deuxième grossesse au 2e mois ; hospitalisée le 8 juillet 1958 dans le coma.

Antécédents : hépatite virale trois mois auparavant, traitée dans le Service, mais la malade est sortie précocément sur sa demande.

Examen : coma vigil depuis 24 heures, permettant la déglutition, entrecoupé de périodes d'agitation importante ; ictère ; nette hépatomégalie ; hémorragies utérines depuis plusieurs jours ; Bufo-test positif ; 37°.

Biologie :

Gros : 1,13 cm³.
Hanger : + + + +.
Prothrombine : 50 p. 100.
Urée : 0,30 g/l.
Hémogramme : G.R. 3.600.000
G.B. 11.600
dont 75 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.
Dans les urines : absence d'albumine.

Traitement : perfusion glucosée avec Auréomycine ; Extraits hépatiques et Facteurs lipotropes ; Cocarboxylase ; Vitamines B_1, C et K. Cortancyl, 20 mg. Alimentation orale.

©SSA

Les 9, 10 et 11 : même état clinique.

Le 12 : avortement d'un fœtus de 2 mois ; délivrance normale. Coma complet. Cortisone : 100 mg intramusculaire.

Le 13 : la malade sort du coma.

Les jours suivants : amélioration lente avec persistance, durant plusieurs semaines, d'une profonde asthénie et d'anorexie ; persistance de l'hépatomégalie. Poursuite du traitement pendant deux mois, avec arrêt du Cortancyl au 15e jour. Convalescence traînante ; amélioration progressive, mais très lente, des tests biologiques qui ne reviennent à la normale que trois mois après le début du coma.

En résumé : coma hépatique de six jours, complet pendant 24 heures, chez une Africaine de 22 ans ; 3e grossesse de 2 mois ; antécédents d'hépatite trois mois auparavant ; avortement.

Traitements par corticothérapie, auréomycine, extraits hépatiques, vitamines et régime à prédominance glucidique.

Commentaires

Nous avons donc pu observer 5 comas hépatiques curables, 10 comas hépatiques mortels, 35 hépatites non malignes, soit 50 hépatites survenant au cours de la grossesse.

De la synthèse de ces observations, nous pouvons tirer des considérations cliniques, pronostiques, étiologiques et surtout thérapeutiques.

A. - CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

1° Circonstances d'apparition :

Nos observations ne concernent que des Africaines jeunes, de 18 à 20 ans et qui sont robustes. Ce sont le plus souvent des multipares dont les grossesses précédentes ont été rapprochées.

Sur les 15 comas, 6 sont apparus durant le premier trimestre de la grossesse, 3 durant le deuxième trimestre et 6 durant le troisième trimestre. Les 35 hépatites non malignes ont débuté de même indifféremment à tous les âges de la grossesse. Cette répartition s'oppose à l'opinion de presque tous les auteurs qui ont constaté l'apparition de ces comas dans la deuxième moitié, et surtout le dernier trimestre de la grossesse. Une telle discordance résulte peut-être du fait que la plupart des statistiques sont établies par des obstétriciens qui ne voient que des grossesses déjà avancées.

2° Symptomatologie :

C'est dans les 8 premiers jours d'une hépatite ictérigène d'apparence banale que s'installe *très rapidement* un état de confusion mentale et de délire avec agitation, alternant avec des périodes de prostration. La tachycardie est importante (100 à 130 pulsations à la minute) bien que la température soit normale ou à peine élevée.

Rapidement, l'agitation diminue et amène au coma, qui est le plus souvent profond, calme, avec abolition de tous les réflexes et mydriase ; la malade est inerte mais, parfois, on constate des crises toniques ou des convulsions généralisées. L'ictère est franc ; il n'y a pas de prurit ; le foie est gros ou sub-normal mais son volume pourra

©SSA

diminuer au cours de l'évolution ; on constate parfois une petite splénomégalie, constatation banale chez une femme noire. La température ne dépasse pas 38° ; le pouls est toujours très accéléré et la T.A. normale ou un peu abaissée ; la respiration est rapide et profonde ; les sueurs sont abondantes ; *l'oligurie est marquée.*

Les signes biologiques viennent confirmer la défaillance hépatique : chute du taux de prothrombine et du cholestérol ; abaissement important des albumines sériques ; fortes perturbations des tests de floculation (Gros, Hanger, Mac Lagan) ; l'urée est normale ou très légèrement augmentée (0,40 à 0,50 g/l) ; la glycémie reste normale. L'hémogramme montre le plus souvent une anémie autour de 4.000.000 de globules rouges au mm³ et une leucocytose (entre 15 et 25.000 globules blancs) avec polynucléose neutrophile (80 à 85 p. 100). On note parfois une légère protéinurie (traces) ; les urines foncées contiennent en abondance des sels et des pigments biliaires.

3° **Evolution :**

L'évolution fatale est le cas le plus fréquent ; elle se dessine parfois très précocement dès le 1er jour, véritable forme foudroyante, la malade succombant quelques heures après le début du coma ; plus souvent c'est vers le 3e, 4e ou 5e jour que survient la mort ; l'une de nos malades ne succomba qu'au 8e jour de coma. La mort ou l'expulsion du fœtus inaugurent le plus souvent l'aggravation de l'état maternel. C'est au cours de cette période terminale qu'on peut voir survenir les signes hémorragiques sous forme de petite hématémèse, d'ecchymoses, de gingivorragies, d'épistaxis ; le *fœtor hepaticus* est quelquefois constaté. Le dérèglement végétatif apparaît et s'aggrave rapidement : hyperthermie croissante, dépassant 40° ; rarement hypothermie ; pouls très rapide et devenant filant ; respiration stertoreuse, bruyante, rapide. Nous n'avons jamais constaté de tremblement (flapping tremor). La malade meurt le plus souvent dans le collapsus cardiovasculaire et l'encombrement respiratoire.

Cependant, à tout moment, l'évolution peut être favorable. Une fois amorcée, l'amélioration se poursuivra vite : après 4 à 8 jours de coma, la conscience revient rapidement ; on constate parfois une courte phase d'agitation ; la diurèse augmente et dépasse 2 litres ; l'appétit est rapidement suffisant pour permettre une alimentation orale ; la température, la T.A. et le pouls reviennent à leurs chiffres normaux. L'ictère par contre s'efface assez lentement et les tests biologiques ne se normaliseront que plus tardivement. L'hospitalisation ne dépasse pas un ou deux mois et la malade sort avec toutes les apparences de la bonne santé ; cette impression est confirmée par la surveillance clinique et biologique pratiquée les mois suivants.

Il peut cependant arriver que l'évolution soit moins franchement favorable : rechute précoce du coma, annoncée par l'agitation et la confusion qui succèdent au réveil ; rechute qui fut sans gravité chez une de nos malades qui se réveilla après 24 heures, définitivement cette fois. Dans un autre cas, la malade est restée anorexique pendant plusieurs semaines.

La mort du fœtus est la règle dans le coma hépatique : expulsion d'un enfant mort ou accouchement prématuré d'un enfant vivant décédé dans les heures suivantes (au maximum dans les trois jours).

©SSA

Cette expulsion peut inaugurer la malignité, mais le plus souvent elle survient au cours du coma, s'accompagne alors d'une aggravation de l'état clinique (hémorragie, *fœtor hepaticus*, signes végétatifs) et le décès de la mère survient dans les 24 heures ; dans une de nos observations, l'expulsion eut lieu 24 heures après la fin d'un coma de 4 jours. Parfois le décès de la mère succédant de près à celle du fœtus, l'avortement n'a pas le temps de se produire. Nous n'avons jamais observé d'hémorragies de la délivrance chez ces malades.

La fatalité du pronostic fœtal ne paraît pas aussi inexorable dans nos observations. La première concerne un coma hépatique avec guérison de la mère et poursuite de la grossesse jusqu'au terme. Dans le 2e, la mère a survécu à un coma apparu dans les heures qui suivirent l'accouchement prématuré d'un enfant vivant dont l'élevage fut assez facile. La survie de l'enfant ne doit donc pas être absolument exclue, bien que ses chances soient faibles. Nous n'avons pas observé un seul cas de survie de l'enfant lorsque la mère est morte.

L'examen nécropsique met en évidence les signes anatomiques habituels de l'ictère grave.

B. - CONSIDÉRATIONS PRONOSTIQUES

1° Prévoir l'évolution vers la malignité d'une hépatite de la grossesse

L'âge de la grossesse, l'intensité de l'ictère, l'importance des troubles digestifs, l'état général ne permettent pas de prévoir les cas qui évolueront vers la malignité. La multiparité rapprochée est certainement une condition favorisante, mais un argument bien insuffisant.

Par contre, il faudra redouter une évolution maligne lorsqu'on constatera chez une femme enceinte ictérique :

— des troubles psychiques légers, soit somnolence, soit agitation.

— une tachycardie importante et inexpliquée.

Ces signes précèdent immédiatement le coma qui s'installe *dans les 24 heures suivantes* et même parfois très rapidement.

2° Pronostic immédiat du coma hépatique

Parmi les signes cliniques, nous retenons comme signes très alarmants :

— la profondeur du coma, qui ne doit cependant pas être considéré comme inexorable,

— l'extrême oligurie (200 cm^3),

— la mort et l'expulsion du fœtus qui annoncent le plus souvent la période terminale où apparaissent alors les signes végétatifs : dérèglement thermique, collapsus cardiovasculaire, respiration stertoreuse et rapide avec encombrement broncho-alvéolaire.

Néanmoins, malgré leur gravité, ces signes n'excluent pas la possibilité d'une évolution favorable.

©SSA

Par contre, l'apparition :

— du *fœtor hepaticus*,

— ou d'hémorragies digestives d'ailleurs peu abondantes (melœna, vomissements sanglants), permettent de prévoir une évolution à peu près sûrement fatale.

Les examens biologiques ne sont pas d'un secours appréciable dans l'établissement du pronostic à ce stade de l'évolution.

3° Pronostic lointain après guérison du coma

Lorsque la malade surmonte la période comateuse, l'évolution est toujours favorable et le plus souvent rapidement. Ce fut le cas de nos 5 guérisons. La surveillance biologique de la malade revêt à ce moment une importance majeure afin de préciser l'évolution ultérieure possible vers la cirrhose méta-ictérique. Nous n'avons pas pu suivre nos malades assez longtemps pour éliminer une telle possibilité, mais le retour à la normale des tests biologiques dès le 2e ou 3e mois nous permet d'envisager leur avenir avec un certain optimisme.

4° Pronostic fœtal

Toutes les publications soulignent l'effroyable pronostic fœtal. Il est incontestablement très grave. Néanmoins, la poursuite de la grossesse dans un de nos cas, l'accouchement prématuré d'un enfant vivant dans un autre, nous autorisent à être moins pessimistes. Notons que ces 2 survies concernaient des cas où la mère a guéri ; un certain parallélisme semble donc exister entre le pronostic maternel et fœtal. Nous n'avons pas observé de malformations chez les deux enfants survivants.

C. - CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES

Étiologie :

Les 15 comas hépatiques de la grossesse que nous avons observés font partie d'une épidémie d'hépatite ictérigène survenue à Pointe-Noire (Congo) durant l'année 1958 et ayant entraîné 743 hospitalisations.

— L'étiologie virale de l'hépatite gravidique ressort clairement de cette statistique : 50 hépatites gravidiques en 1958 durant l'épidémie ; quelques cas seulement en 1957 et 5 cas en 1959, années où le nombre des hépatites se limita à son niveau d'endémie habituel. En l'absence de réaction spécifique, un argument épidémiologique aussi net nous paraît intéressant à verser au dossier de l'origine virale de ces hépatites, soutenue par Chabrol dès 1932. Elle domine certainement de loin les autres étiologies évoquées.

— La grossesse facilite l'apparition de l'hépatite puisque sur les 137 cas féminins observés (moins de 20 p. 100 du total) plus du 1/3 concernaient des femmes enceintes (50 cas).

©SSA

— La grossesse aggrave l'hépatite comme le montre la comparaison suivante :

Hommes	606 cas :	24 comas hépatiques, soit 3,96 p. 100.
Femmes non enceintes.	87 cas :	2 comas hépatiques, soit 2,29 p. 100.
Femmes enceintes	50 cas :	15 comas hépatiques, soit 30 p. 100.

L'ictère grave est donc environ 10 fois plus fréquent chez la femme ictérique au cours de la gravidité. Plus du 1/3 des comas hépatiques observés concernaient d'ailleurs des femmes enceintes (15 cas sur 41). Notons que le coma hépatique survient un peu moins souvent chez la femme non enceinte que chez l'homme ; c'est donc la gravidité qui joue le rôle déterminant.

— Le coma hépatique est plus grave chez la femme enceinte :

Hommes	mortalité 50 p. 100 (12 cas sur 24), soit 1,97 p. 100 du total des hépatites de l'homme.
Femmes non enceintes.	mortalité 50 p. 100 (1 cas sur 2), soit 1,15 p. 100 du total.
Femmes enceintes	mortalité 66,6 p. 100 (10 cas sur 15), soit 20 p. 100 du total.

La mortalité est donc nettement plus fréquente chez la femme enceinte dans notre statistique qui est pourtant particulièrement favorable (à l'opposé, HOUEL : 22 cas mortels sur 22 comas). Cette différence aurait certainement été plus notable si nous n'avions réservé précisément à ces cas la part la plus importante des moyens thérapeutiques limités dont nous disposions.

— Le coma hépatique survient le plus souvent chez des femmes jeunes, robustes, qui ont eu des grossesses antérieures répétées et rapprochées ; il survient aussi bien au premier qu'au deuxième trimestre de la grossesse.

— Ces considérations concernant des Africaines congolaises rejoignent celles qui ont été faites en Tunisie par CORCOS ; en Algérie par EZES et BOURDON, puis par HOUEL ; en Israël par ZONDEK et BROMBERG ; à Dakar par MAZAUD, MOISSINAC et LABÉGORRE. Elles s'opposent aux conclusions des auteurs qui ont observé des hépatites gravidiques dans des pays à développement économique suffisant (Norvège, Danemark, France, etc.), où les ictères graves sont rares, la mortalité par hépatite étant ainsi très réduite ou nulle. Cette opposition géographique ne doit pas être réservée aux hépatites gravidiques ; elle concerne l'ensemble des hépatites qui revêtent plus fréquemment Outre-Mer un caractère de gravité.

Pathogénie :

1° La grossesse augmente donc la fréquence et la gravité de l'hépatite ictérigène et ceci particulièrement dans les pays sous-développés.

Plusieurs hypothèses pathogéniques ont été proposées pour expliquer ce rôle de la gravidité.

©SSA

— La fragilité hépatique au cours de la grossesse, le « surmenage gravidique » du foie, selon l'expression de VIGNES. En effet, si l'histologie du foie n'est pas sensiblement modifiée à la ponction biopsie, la biologie montre que toute grossesse s'accompagne d'un certain degré de rétention biliaire (cholémie gravidique physiologique de GILBERT) et de modifications des tests de floculation. La multiparité rapprochée augmente certainement ce déficit fonctionnel du foie. On explique ainsi la rapide amélioration de la mère délivrée lorsqu'elle peut surmonter la période grave comateuse.

— La malnutrition chronique est certainement une explication satisfaisante pour expliquer la fréquence des ictères graves Outre-Mer. Certes, les conditions alimentaires sont sensiblement identiques chez les femmes enceintes et chez les autres, et les comas apparaissent presque toujours chez des femmes d'apparence robuste. Néanmoins, on peut admettre que la multiparité rapprochée et les troubles digestifs du début de la grossesse placent l'organisme maternel à la limite du déséquilibre, troublent ses fonctions métaboliques, fragilisent le foie et diminuent ainsi ses résistances. Rien d'étonnant alors à ce que l'agression virale révèle cet état limite et se manifeste sous une forme maligne.

Soulignons le rôle primordial de la multiparité rapprochée. La fragilité hépatique créée par la double action de la malnutrition et de la grossesse paraît expliquer la gravité de l'atteinte virale.

2° La mort et l'expulsion du fœtus coïncident souvent avec l'aggravation du tableau clinique de la mère, inaugurant la période terminale du coma. Le fœtus, qui a été le coupable de l'aggravation de l'hépatite, achève-t-il la mère au moment de l'expulsion ? Est-il au contraire finalement la victime de la gravité de l'état maternel ?

Il est probable que les deux hypothèses sont valables : l'état de la mère entraîne la mort du fœtus probablement par trouble métabolique (à moins qu'il n'y échappe grâce à une expulsion prématurée) ; l'expulsion fœtale retentit parfois à son tour défavorablement sur l'évolution de l'hépatite (retentissement fâcheux d'une perte de sang pourtant modérée, traumatisme supplémentaire, perte du rôle métabolique vicariant du placenta).

On assiste ainsi à une véritable chaîne d'interactions : la grossesse aggrave l'ictère ; l'insuffisance hépatique à son tour est responsable de la mort du fœtus ; l'expulsion peut enfin être le facteur décisif de la mort de la mère.

D. - CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

HOUEL affirme en 1958 « *qu'aucun auteur ne signale une guérison de malade atteinte d'un ictère présentant tous les caractères de gravité au cours de la grossesse, mais qu'il n'a pas relevé d'observation où l'auréomycine associée à la cortisone et à l'acide glutamique aurait été employée* ». Il paraîtrait donc que le coma hépatique, survenant chez la femme enceinte, soit spontanément fatal. Or, MAZAUD, MOISSINAC et LABÉGORRE, traitant leurs malades selon les règles de la thérapeutique actuelle, obtiennent deux guérisons dans des cas de comas complets. Les observations que nous avons présentées remplissent les critères de la malignité (coma carus) ; nous avons eu recours précocement à la thérapeutique optima et pu

©SSA

obtenir 5 guérisons maternelles dont une avec poursuite de la grossesse. Le rôle bénéfique de cette thérapeutique nous paraît donc certain.

TRAITEMENT MÉDICAL

Nous avons utilisé toutes les ressources actuelles du traitement du coma hépatique.

1° La corticothérapie, sous forme de Cortisone intra-musculaire, d'A.C.T.H. et de Delta-Cortisone orale. Faute de le pouvoir, nous n'avons pas utilisé les doses massives préconisées par Ducci : 100 mg seulement de Cortisone injectable par jour durant le coma puis, à partir du moment où la malade pouvait déglutir normalement, Deltacortisone à la dose de 25 mg puis 20 et 15 mg durant 3 semaines. Nous considérons la corticothérapie comme l'élément essentiel de la thérapeutique, permettant notamment dès la fin du coma la reprise rapide de la diurèse et de l'appétit. Nous avons suivi les précautions habituelles et n'avons pas observé d'incidents au cours de cette thérapeutique faite à doses très modérées.

2° L'Acide glutamique a été administré en perfusion glucosée veineuse lente, sous forme de Glutamate de magnésium à la dose de 10 à 15 g par jour pendant toute la durée du coma, puis poursuivi quelques jours par voie orale. Nous n'avons pas utilisé la perfusion d'Arginine.

3° La Gamma-globuline a été injectée dès l'arrivée de la malade à l'hôpital et renouvelée les 2 jours suivants.

4° L'Auréomycine a été systématiquement utilisée en perfusion veineuse à la dose de 200 à 400 mg par jour ; puis poursuivie par voie buccale. Nous y avons souvent associé la Pénicilline et quelquefois la Streptomycine.

Nous avons assuré à ces malades un apport liquidien et nutritif suffisant en ayant recours à la voie digestive par sonde gastrique et à la voie veineuse. Nous avons assuré par voie digestive un apport quotidien de 2.000 calories avec 50 g de protides, 55 g de lipides et 320 g de glucides (400 g de lait concentré sucré, 2 jaunes d'œufs, 100 g de sucre) ; ce régime était pratiquement désodé (utilisation concomitante de Cortisone intra-musculaire). Une perfusion veineuse glucosée de 1 l ou 1,500 l permettait de compléter l'apport liquidien et glucidique (glucose iso et hypertonique). La surveillance de l'équilibre hydro-électrolytique a été limitée à l'examen clinique et au bilan des pertes. La reprise rapide de l'appétit et de la diurèse dès la sortie du coma ont facilité l'alimentation.

5° L'Hépatothérapie, sous forme d'extrait total de foie, administré *dans la perfusion.*

6° Les facteurs lipotropes (Méthionine) ont été administrés prudemment au cours de ces comas.

7° Nous avons prescrit des doses importantes de Vitamines B_1, B_2, PP, B_{12}, C et K en injections intra-musculaires ou *dans la perfusion.*

©SSA

8° Nous avons eu recours aux calmants le moins possible, malgré l'agitation et les crises convulsives.

La thérapeutique a été simplifiée mais poursuivie durant toute la durée de l'hospitalisation : corticothérapie (Deltacortisone) et courte cure d'Acide glutamique par voie orale ; antibiotiques sous forme d'Auréomycine et de Pénicilline ; Extraits hépatiques, Facteurs lipotropes et Vitamines par voie intra-musculaire ; enfin, repos et alimentation à prédominance glucidique mais apportant également des protides, du sodium et un minimum de lipides. Nous devons souligner enfin que le traitement de 9 des 10 cas avec décès maternel fut nettement insuffisant et limité faute des moyens thérapeutiques nécessaires. L'opposition entre les résultats catastrophiques constatés dans les cas insuffisamment traités et les résultats encourageants obtenus grâce à cette thérapeutique, souligne l'efficacité de cette dernière.

Nous pensons en particulier que l'Acide glutamique employé à des doses inférieures à 10 g par jour et en perfusion n'est pas un appoint mineur, car sa suppression ou sa non administration (due au manque d'approvisionnement) a entraîné un échec dans la plupart des cas de comas hépatiques toutes catégories (41 cas).

EVENTUALITÉ D'UNE INTERVENTION OBSTÉTRICALE

Certains auteurs ont préconisé l'interruption de la grossesse à cause du rôle probable de la gravidité dans la malignité. Comme Houel, Ezes et Bourdon, nous pensons que *« l'interruption de la grossesse n'est indiquée ni dans l'intérêt de l'enfant, ni dans celui de la mère »*.

— Pas d'intérêt pour l'enfant : sa mort est précoce le plus souvent ; il peut naître spontanément ; la poursuite de la grossesse est un fait exceptionnel, mais la seule chance de survie du fœtus lorsque l'ictère survient précocement dans la grossesse ;

— Pas d'intérêt pour la mère : l'accouchement prématuré ou l'avortement se feront spontanément et précocement ; certains auteurs signalent des hémorragies de la délivrance qui précipiteraient le décès maternel.

La rapidité de l'évolution du coma et de la survenue de l'expulsion fœtale rendent d'ailleurs inutile et dangereuse une intervention obstétricale. *Nous pensons donc que l'abstention est la conduite la plus sage.*

CONCLUSIONS

Une épidémie d'hépatite ictérigène, survenant en 1958 à Pointe-Noire, nous a permis d'observer 50 hépatites au cours de la grossesse, dont 15 formes malignes avec coma. La mise en jeu du traitement moderne du coma hépatique nous a permis d'obtenir 5 guérisons maternelles avec 3 décès fœtaux, 1 naissance prématurée d'un enfant vivant, 1 poursuite de la grossesse. Un tel résultat met en évidence l'efficacité du traitement dans une affection considérée jusqu'ici comme inexorablement fatale pour la mère et l'enfant.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BOURDON (R.). — Contribution à l'étude des hépatites ictérigènes graves d'allure virale au cours de la gestation. Thèse Alger, 1955.

BRET (J.-A.) et SENEZE (J.). — Les ictères au cours de la grossesse. *Rev. Internat. Hépatol.*, 7 (7), 557-578, 1957.

BRET (J.-A.) et SENEZE (J.). — Les ictères au cours de la grossesse. *Rev. Prat.*, 8 (9), 963-973, 1958.

CARNOT (P.), FACQUET (J.) et DREYFUS (B.). — Ictère grave de la grossesse. *Paris Méd.*, 20 mai 1939.

CAROLI (J.), PUYO (G.) et Mlle RAMPON. — Remarques sur les hépatites ictérigènes de la grossesse. *Sem. Hôp.* Paris, 30 (27), 1692-1701, 1954.

CAROLI (J.) et PUYO (G.). — Les ictères de la grossesse. Entretiens de Bichat (Médecine), pp. 283-286, 1954.

CATTAN (R.) et CATTAN (A.). — Ictère et grossesse. *Rev. Internat. Hépatol*, 9 (4), 399-416, 1959.

CHABROL (E.). — *Les ictères.* Masson, édit. 1932.

CORCOS (A.). — Ictères primitifs en Tunisie. *Bull. Acad. Méd.* Paris (14-15), 248, 1952.

CORCOS (A.), SCEMLA (J.) et LEVI (G.). — Pseudotétanos au cours d'un coma hépatique après un avortement. Guérison. *Sem. Médicale* (21), 22 mai 1951.

CORCOS (A.). — Ictère grave et grossesse. (A propos de 8 cas.) *Presse Méd.*, 62 (26), 544, 1954.

DIETEL (H.). — Hépatite épidémique et grossesse. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 12 (6), 1952.

DILL (V.). — Acute yellow atrophy of the liver associated with pregnancy : a review of the litterature and six cases. *Obstet. Surv.* Baltimore, 5, 139-158, 1950.

ELLEGAST (H.), GUMPESBERGER (G.) et WEWALKA (F.). — Hepatitis in der gravidität und fruhgeburt. *Wien. Klin. Wschr.*, 66 (2), 30-32, 1954.

ELLEGAST (H.), GUMPESBERGER (G.), RISSEL (E.) et WEWALKA (F.). — Virus hepatitis und gravidität ; haufigkeit und schwere der hepatitis. *Wien. Klin. Wschr.*, 66 (3), 42-48, 1954.

EZES (H.) et BOURDON (R.). — Les hépatites ictérigènes graves, d'allure virale, au cours de la gestation. (Synthèse critique de 36 observations recueillies de 1952 à 1956.) *Gynéc. Obstét.*, Paris, 55 (3), 288-311, 1956.

FUCHT (H.C.) et METCALFE (J.). — Mortality and late results of infections hepatitis in pregnant women. *New Engl. J. Med.*, 251 (27), 1094-1096, 1954.

GELLIS (S.S.) et YI YUNG SIA. — *Pediat. Clinics of North America*, 449-463, 1955.

HARTMANN (F.) et SCHOEN (R.). — Hepatitis in der shwangerschaft. *Geburtsh. u. Frauenheilk*, 15 (4), 305-312, 1955.

HEBERT. — Essai sur l'ictère grave dans la grossesse. Thèse Paris, 1878.

HOUEL (J.-E.), FABREGOULE (M.) et ASSUS (A.). — Hépatite infectieuse et grossesse. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obstét. Fr.*, 5 (4), 433-436, 1953.

HOUEL (J.-E.), FABREGOULE (M.), GARES (R.) et BOURDON (R.). — Les formes malignes de l'hépatite virale au cours de la gestation. *Sem. Hôp.* Paris, 34 (17), 1037-1043, 1958.

INGERSLER (M.) et TEILUM (G.). — Jaundice during pregnancy. *Acta Obstet. Gynec. Scand.*, 31, 74-89, 1951.

JANBON (M.) et BERTRAND (L.). — Rapports sur les hépatites à virus. 3e Congrès de l'Union Médicale Méditerranéenne, Montpellier, 23-24 avril 1956.

KELLOGG (C.S.) et WESP (J.E.). — Infectious hepatitis during pregnancy and its effect upon the fetus. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 62 (5), 1153-1156, 1951.

KHARITNOFF (Mlle). — Ictère et grossesse. Thèse Montpellier, 1909.

LACOMME (M.). — Ictère et gestation. *Maternité*, 6 (2), 47-58- 1957.

LICHTERT (P.). — L'ictère au cours de la grossesse. *Brux. Méd.*, 29 (37), 1970-1975, 1949.

MARTINI (G.A.), HARNACK (G.A. von) et NAPP (J.H.). — Hepatitis und schwangerschaft ; die auswirkung der hepatitis auf die mutter. *Deutsch. Mediz. Wschr.* Stuttgart, 78 (18), 661-665, 1953.

MAZAUD (R.), MOISSINAC (J.) et LABEGORRE (J.). — L'hépatite ictérigène de la grossesse. *Méd. Trop.*, 19 (1), 7-22, 1959.

MEUNIER. — Essai critique sur l'ictère des femmes enceintes. Thèse Paris, 1872.

MEYER (J.). — Iktereus und schwangerschaft. *Geburtsch. u. Frauenheilk*, 15 (11), 1013-1019, 1955.

©SSA

MICKAL (A.). — Infectious hepatitis in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 62 (2), 409-414, 1951.

NIXON (W.C.W.), EGELI (E.S.), LACQUEUR (W.) et YAHYA (D.). — Icterus in pregnancy. *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 54 (5), 642-652, 1947.

OBER (W.B.) et LECOMPTE (P.M.). — Acute fatty metamorphosis of the liver associated with pregnancy ; a distinctive lesion. *Amer. J. Med.*, 19 (5), 743-758, 1955.

PAVEL (I.), CEAUSI (G.) et GARTENBERG (A.). — L'ictère récidivant au cours des grossesses successives. *Rev. Internat. Hépatol.*, 7 (4), 317-324, 1957.

PUYO (R.). — Contribution à l'étude de certains ictères de la grossesse. Thèse Paris, 1953.

RUTH LAURENCE (G.). — Hépatite infectieuse durant la grossesse. *Amer. J. Med. Sci.*, Philadelphie, 2 (11), 139-146, 1953.

STANDER (H.J.) et CADDEN (J.F.). — Acute yellow atrophy of the liver in pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 28, 61-69, 1934.

SOULIGNAC (P.). — Contribution à l'étude des ictères de la gestation. Thèse Lyon, 1929.

VIGNES (H.). — Maladies des femmes enceintes. Tome II. Masson, édit., 1935.

WHITACRE (F.E.) et FANG (L.Y.). — Fatty degeneration of the liver in pregnancy. *J. Amer. Med. Ass.*, 18, 1358-1364, 1942.

ZONDEK (B.) et BROMBERG (Y.M.). — Infectious hepatitis in pregnancy. *J. Mount. Sinaï Hosp.*, 14, 223-243, 1947.

©SSA

ÉTUDE DE L'ACTION DE LA DIAMINO-DIPHÉNYL-SULFONE SUR LA FALCIFORMATION DES HÉMATIES

par

L.-J. ANDRÉ

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

Dans un travail précédent effectué au Gabon, nous avions recherché les rapports entre la sicklémie et la lèpre. Notre étude comparative avait porté sur des lots de sujets sains et de sujets lépreux au fur et à mesure de leur dépistage et avant leur mise en traitement (race Fang, sous-groupe Bantou) ; elle avait montré des différences significatives dans les pourcentages de falciformations, en faveur d'une supériorité de l'hétérozygote S vis-à-vis de l'infection lépreuse. Ces résultats tendaient à confirmer le rôle de la supériorité de l'hétérozygote dans le maintien du taux élevé de porteurs du trait, théorie de LEHMANN qui a fait état de nos résultats au Congrès d'Istanbul sur les hémoglobines anormales.

Nous avons voulu poursuivre notre étude chez des lépreux en traitement dans les léproseries ; c'est alors que sont apparus des résultats qui nous ont fait envisager une action de la Diamino-Diphényl-Sulfone (D.D.S.) sur le phénomène de la falciformation des hématies.

Tout d'abord, à la Léproserie d'Oyem au Gabon, sur 465 tests d'EMMEL pratiqués chez des lépreux, 4 seulement se montrèrent positifs (lectures jusqu'à la 48e heure) alors que nous avions trouvé un pourcentage de 13,5 p. 100 chez les individus normaux de même race ; mais nos examens avaient été pratiqués à l'occasion d'un rassemblement pour la distribution hebdomadaire de Disulfone, 12 heures après la prise du médicament (600 à 800 mg selon les individus).

Ensuite, à la Léproserie de Mikomeseng en Guinée Espagnole, où 1.000 test d'EMMEL pratiqués chez des sujets de race Fang donnèrent les résultats suivants :

— Dans la première série de 500, 61 tests positifs, soit 12,2 p. 100, ce qui correspond à peu près au pourcentage normal de la race (16 formes I, 37 formes T, 8 formes L).

— Dans la deuxième série de 500, 19 tests positifs seulement, c'est-à-dire 3,8 p. 100 (9 formes I, 6 formes T, 4 formes L).

Cette différence de pourcentage entre les deux séries coïncidait avec une prise de Disulone entre elles.

Il nous était permis alors de penser que la D.D.S. pouvait avoir inhibé la falciformation des hématies chez nos malades. Nous avons

©SSA

pu, par la suite, mettre ce fait en évidence chez plusieurs sujets lépreux et, ce qui a le plus d'intérêt, chez des sujets non lépreux choisis comme témoins :

— l'administration au premier témoin S.C.T. d'une dose de 600 mg de D.D.S. donna une inhibition totale de la falciformation de la 8e heure au 6e jour après la prise orale ;

— l'administration au deuxième témoin S.C.T. d'une dose égale donna une inhibition totale de la falciformation de la 8e heure au 4e jour, avec apparition ensuite de feuilles de houx seulement, jusqu'au 6e jour.

Ce phénomène a été reproduit à trois reprises. La qualité d'hétérozygote S des témoins choisis avait été établie par l'électrophorèse de l'hémoglobine sur gélose.

De plus, étudiant à Brazzaville l'action de la D.D.S. sur la falciformation, BERGOT a trouvé une inhibition chez les sujets S.C.T. et aucune action chez les sujets S.C.A.

Avant de tenir pour réel le phénomène d'inhibition de la falciformation par l'administration de D.D.S., il faudra le confirmer par de nouvelles études. Nous pouvons cependant nous demander quel peut être le mécanisme en cause. Certains inhibiteurs de la falciformation *in vitro* sont bien connus : le froid, la dilution sanguine isotonique, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les inhibiteurs des composés sulfhydrilés.

La D.D.S. est un dérivé sulfoné de faible toxicité et un antilépreux remarquable. L'étude de sa concentration sanguine et de son élimination après prise orale a été faite par COTTET et RIST : après une prise de 600 mg de D.D.S., la concentration sanguine dépasse 1 mg p. 100 le premier jour ; elle baisse ensuite progressivement jusqu'à 0,1 ou 0,2 mg p. 100 le 7e jour ; on admet que la concentration se maintient en plateau de façon plus ou moins prolongée, plateau atteint à la dixième heure après l'ingestion. La concentration sanguine D.D.S. est proportionnelle au logarithme de la dose ingérée (COTTET).

Le mécanisme d'action invoqué dans notre cas ne semble pas une diminution du taux de l'hémoglobine S, car nos électrophorèses n'ont montré chez nos sujets témoins aucune modification des diagrammes, alors que la falciformation était inhibée ; il pourrait être une inhibition directe de la falciformation. Ce mécanisme a été invoqué pour l'Acétazolamide. Pour CHARMOT et REYNAUD, l'Acétazolamide, inhibant l'anhydrase carbonique, abaisse la pression de CO_2 et atténue la falciformation. Les essais cliniques ont montré le raccourcissement des crises douloureuses et peut-être des crises hémolytiques par cette thérapeutique chez des sujets S.C.A. ; la numération des hématies falciformées montrait une baisse considérable de leur pourcentage durant le traitement, puis une nouvelle élévation lorsque la thérapeutique était suspendue.

Notre étude ne peut être considérée que comme un travail préliminaire appelant d'autres recherches. Si la D.D.S. a réellement un pouvoir inhibiteur sur la falciformation, d'autres produits chimiques peuvent aussi le posséder. Cette notion nouvelle pourrait avoir un intérêt thérapeutique. Elle montre que le test d'EMMEL peut être infidèle dans le dépistage des individus S.C.T., tout particulièrement

©SSA

parmi les lépreux traités. Elle confirme la valeur primordiale de l'électrophorèse de l'hémoglobine pour le diagnostic de l'hémoglobinose S hétérozygote.

BIBLIOGRAPHIE

André (L.-J.) et André-Gadras (E.). — Etude des rapports entre la Sicklémie et la Lèpre. *Médecine Trop.*, 17 (4), pp. 596-599, 1957.

Charmot (G.) et Reynaud (R.). — Essais de traitement de l'anémie drépanocytaire par l'Acétazolamide ; à propos de dix observations. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 51 (3), pp. 438-443, 1958.

Cottet (J.), Rist (N.), Libermann (D.), Perdigon (E.) et Moyeux (M.). — Pharmacodynamie des sulfones. *Thérapie*, n° 6, pp. 251-300, 1941.

Fanchin (C.). — L'anémie à hématies falciformes. *Thèse*. Marseille, 1959.

Gallais (P.) et Fourquet (R.). — La dystrophie falciforme des hématies. *Ann. Méd.*, 54 (4), pp. 337-373, 1953.

Hilkovitz (G.). — Sickle cell disease ; new method of treatment. Preliminary report. *Brit. M. J.*, n° 5039, pp. 266-269, 1957.

Lehmann (H.). — The maintenance of the haemoglobinopathies at high frequency. A consideration of the relation between sickling and malaria and of allied problems in « abnormal haemoglobins ». *Rapports du Symposium d'Istanbul*. Masson, éditeur, Paris, 1959, pp. 307-317.

Rist (N.) et Cottet (J.). — Les sulfones en thérapeutique. *Presse Méd.*, n° 52, pp. 743-745, 1949.

©SSA

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

FIEVRE JAUNE (*)

EPIDEMIOLOGIE : ETIOLOGIE

Pour ceux qui désirent se mettre au courant de l'historique de la fièvre jaune sur le plan de la recherche depuis le début du siècle, BOYD a écrit un court, mais instructif résumé qui rend justice à la Commission Walter REED, à la Commission ROCKEFELLER de la fièvre jaune en Afrique Occidentale, ainsi qu'aux chercheurs qui ont présidé à la découverte du vaccin 17 D, dont l'usage est actuellement largement répandu. SOPER fait le point de la question de la fièvre jaune en Amérique en 1957. Un petit nombre seulement de cas furent rapportés cette année-là, mais le risque d'une épidémie urbaine à partir de ces cas ruraux n'est en aucune manière éliminé, bien qu'il soit réduit, et l'auteur rapporte le cas d'un sujet qui, contaminé en brousse, effectua un long voyage par voie aérienne avant que le diagnostic ne soit posé. Le risque demeure inchangé en ce qui concerne les transports internationaux.

WOLFF et col. donnent des détails sur les 576 tests de séro-protection qu'ils ont pratiqués chez des Noirs, des Indiens et des Créoles de Surinam, chez lesquels les pourcentages de positivité varièrent de 25 à 52,3 p. 100 chez les hommes au-dessous de 40 ans, et de 54,5 à 81,7 p. 100 chez les hommes de plus de 40 ans. Les femmes montrèrent des taux inférieurs. Tous les tests pratiqués sur 35 animaux se montrèrent négatifs. Des cas de fièvre jaune sont rapportés en permanence de la vallée de l'Amazone au Brésil, et CAUSEY et MAROJA décrivent deux petites épidémies, au cours desquelles le virus fut isolé à partir des malades, et dans l'une d'elles à partir des lots d'*Haemagogus*, Sabethinés et *Ædes*. Les épidémies apparurent chez des travailleurs forestiers.

Au cours d'une enquête sérologique dans l'Ouest de la Nigéria, MACNAMARA et col. mirent en évidence des anticorps contre les virus Bwamba, Zika, Ouganda S, de la dengue et de la fièvre jaune, chez plus de la moitié des adolescents. Il y avait une association significative entre le virus Zika et quelques autres, y compris celui de la fièvre jaune, bien qu'après une épidémie de fièvre jaune, le taux des anticorps Zika ne se soit pas élevé. Le taux élevé de ces anticorps vis-à-vis de ces divers virus du groupe B est susceptible d'expliquer l'absence d'épidémie de fièvre jaune, plutôt d'ailleurs dans le sens d'une modification clinique de la maladie que dans le sens d'une immunité vraie.

THEILER et CASALS font état d'anomalies dans les réponses sérologiques en série chez des jauneux dont l'infection était confirmée par l'isolement du virus. Dans un premier type de réponse, la réaction de fixation du complément ne se positiva qu'à l'égard de la fièvre jaune seulement, et la réaction d'inhibition de l'hémagglutination, bien que moins spécifique, était encore positive à un titre élevé pour la fièvre jaune. Dans un autre type de réponse, ces deux réactions, ainsi que la réaction de neutralisation, se montrèrent le plus souvent positives vis-à-vis d'autres arbor-virus, tels que le virus Ilheus, celui de la dengue 1 et 2 et le virus de Saint-Louis, et les réponses

(*) *Trop. Dis. Bull.*, vol. 57, n° 2, février 1960.

©SSA

hétérologues étaient souvent à un titre plus élevé que les réponses homologues. Les sujets qui présentaient ce type de réponse avaient été probablement infectés antérieurement par au moins un de ces virus du type B. Le diagnostic sérologique des infections ultérieures en est évidemment plus difficile. Dans une partie de la Colombie, la fièvre jaune est signalée de temps à autre, et des campagnes réitérées de vaccinations de masse n'ont pas réussi à arrêter l'apparition de ces cas sporadiques ; GROOT et col. examinent les sérums d'un grand nombre d'individus vis-à-vis des anticorps contre les arbor-virus ; la distribution par groupe d'âge des anticorps anti-amaril suggèrent qu'ils sont le résultat de la vaccination ; la répartition des anticorps à l'égard des autres arbor-virus (dengue, Ilheus, Saint-Louis, encéphalo-myélite équine du Vénézuéla, Mayaro et Bunyamwera) est donnée.

Au cours d'expérimentations effectuées chez la souris inoculée par la voie intracérébrale avec diverses souches du virus amaril, COLLIER et col. observent que les quantités de virus que l'on peut retrouver durant 24 heures sont inférieures à ce que l'on pouvait supposer, et ils attribuent ce fait à un phénomène d' « éclipse », qui semble exiger des cellules vivantes, à métabolisme actif, puisqu'il ne se produit pas lorsque le virus est mis en contact avec une suspension de cerveau de souris normale.

Les mêmes auteurs décrivent un test de protection intracérébrale chez la souris, dans lequel on inocule le sérum à expertiser et du vaccin 17 D, en dilutions convenables ; la DL 50 est calculée chaque jour à partir du nombre de souris qui sont mortes, et le degré d'immunité est déduit de la comparaison des courbes de virulence ainsi établies et par rapport à des lots-témoins. Les auteurs attribuent à cette méthode de nets avantages par rapport à la technique habituelle du calcul de la DL 50 en fin d'expérimentation et du taux d'immunité qui en découle ; les détails sont à rechercher dans l'original.

BOIRON et CAMAIN inoculent au cobaye par la voie sous-cutanée ou intrapéritonéale des doses variables de virus amaril de la souche neurotrope. Avec de très petites doses, il n'y a aucun signe d'infection ni de production d'anticorps, mais avec des doses plus importantes, le virus est retrouvé dans le sang et dans divers organes ; il persiste plusieurs jours et il entraîne la formation d'anticorps, bien que l'infection soit inapparente. Le cobaye est donc sensible à l'inoculation de la souche neurotrope par la voie parentérale.

TRANSMISSION

Dans une étude des moustiques d'une région forestière du Congo belge, LAARMAN observe que *Ædes apicoargenteus* manifeste une préférence marquée pour les niveaux les plus élevés des arbres, jusqu'à 25 mètres, alors que *Ædes africanus* et le groupe *chrysogaster* des *Eretmapodites* vivent plus bas. *Ædes apicoargenteus* préfère les clairières, tandis que *Ædes africanus* hante la forêt dense. Dans une certaine zone, *Ædes simpsoni* préfère l'homme au singe, alors que dans une autre il ne pique pas l'homme. D'autres espèces d'*Ædes* sont également étudiées.

FRANCO rapporte qu'aucun foyer d'*Ædes egypti* n'a plus été trouvé au Brésil depuis 1955. Des épizooties périodiques de fièvre jaune surviennent, et par conséquent la vaccination, ainsi que la pratique de la viscérotomie, ne doivent pas être abandonnées.

GALINDO décrit la biologie de *Sabethes chloropterus*, vecteur reconnu de la fièvre jaune, qui pique dans la soirée, et qui est susceptible de se reproduire dans des récipients faits d'un tube de bambou plein d'eau. La durée moyenne de survie des femelles après le premier repas sanglant est de 34-37 jours, avec un maximum de 140 jours, lorsqu'elles sont maintenues à 26,1°-26,8°, avec 92-97 p. 100 d'humidité relative. DE RODANICHE et col. montrent expérimentalement que *Sabethes chloropterus* peut transmettre la fièvre jaune par piqûre, mais qu'il n'est qu'un vecteur relativement mauvais, par suite de la durée (34-37 jours) du « cycle » du virus chez lui, avant qu'il ne devienne infectant, ainsi que du titre élevé de virus en circulation qu'il exige chez l'animal infecté.

La fièvre jaune persiste dans l'intérieur du Surinam, surtout chez les coupeurs de bois, Noirs de la brousse, et les Amérindiens de la région des savanes. VAN DER KUYP déclare que *Hemagogus equinus et H. spegazzinii falco* y ont été trouvés, tandis que *Ædes egypti* persiste dans la région côtière, et qu'il est actuellement résistant au D.D.T.

Hemagogus equinus a été trouvé au Texas, et HAYES et TINKER discutent du risque de voir la fièvre jaune se répandre depuis l'Amérique Centrale vers les régions des Etats-Unis où *Ædes egypti* est encore présent. LAAKE recherche *H. equinus* à Dallas (Texas), et ne l'y trouve pas, mais *Ædes egypti* s'y reproduit toute l'année, et serait susceptible de transmettre la fièvre jaune si elle y était introduite.

©SSA

HUGHES et PORTER font état des mesures contre les *Ædes* qui ont été prises sous la menace de l'extension de la fièvre jaune à partir de l'Amérique Centrale. Les enquêtes ont montré sue *Ædes egypti* se reproduisait dans des régions importantes au point de vue épidémiologique.

De nombreux pays d'Amérique du Sud ont été déclarés actuellement débarrassés d'*Ædes egypti*, et PINTO SEVERO fait un compte rendu du développement de la campagne d'éradication.

VACCINATION

En Hollande, DE ROEVER-BONNET et HOEKSTRA vaccinent un lot de sujets avec du vaccin 17 D en suspension dans une solution de gomme arabique, par scarification, après nettoyage de la peau à l'éther. Des résultats positifs sont obtenus dans 93 p. 100 des cas, et des résultats douteux dans 3 p. 100 des cas. Dans ses commentaires, STUART rappelle l'observation de CANNON et DEWHURST, suivant laquelle l'usage de l'éther diminue le nombre des résultats positifs, et l'opinion de KOUWENAAR qui pense que les réactions au 17 D seront supprimées par la substitution de la scarification à l'injection.

Si, par suite des phénomènes d'allergie aux tissus embryonnaires de poulet, le 17 D ne peut être introduit par la voie sous-cutanée et que la voie intradermique soit préférée, la méthode de l'Institut Pasteur de Paris consiste en l'injection de 0,1 ml par la voie intradermique, suivi un à deux mois plus tard de la scarification par le vaccin de Dakar. PANTHIER et col. examinent les sérums de sujets ayant reçu l'inoculation intradermique, et ils concluent que la réponse immunitaire est d'environ la moitié de celle obtenue par la vaccination sous-cutanée, et environ le dixième de la réponse au vaccin de Dakar introduit par scarification.

COLLIER et col. rapportent que le 17 D par voie intrapéritonéale protège la souris contre l'action du 17 D par voie intracérébrale, mais non contre l'action de la souche neurotrope Asibi introduite par la voie intracérébrale, alors que la souche Asibi par la voie intrapéritonéale protège contre les deux souches. Les souris survivantes à l'inoculation intracérébrale de vaccin 17 D dilué manifestent une résistance à l'égard de l'injection des deux souches par la voie intracérébrale, alors que les souris qui ont reçu une injection intracérébrale de la souche Asibi non diluée meurent généralement.

COLLIER et col. prétendent avoir obtenu chez la souris, une fois, un changement dans la virulence du 17 D après un seul passage par la voie intracérébrale, et ce avec des dilutions variées. Ils injectent le 17 D par la voie intracérébrale à la souris et observent une augmentation de la virulence. Des expériences d'immunité croisée font penser qu'il peut exister des différences antigéniques entre le 17 D, le 17 D adapté à la souris et la souche Asibi adaptée à la souris, bien que ces trois souches aient une origine commune dans le virus viscérotrope Asibi. Dans ses commentaires, GORDON SMITH suggère que la mise en évidence de changements antigéniques chez les arbor-virus par suite du changement de l'hôte présenterait d'importantes conséquences.

Au Nigéria, MEERS vaccine un groupe d'Africains avec un mélange de vaccin antivariolique et de vaccin 17 D préparé à partir de l'encéphale de la souris, desséché et remis en suspension ; il emploie la scarification. Les résultats furent apparemment bons en ce qui concerne la vaccination antivariolique, mais seulement 2/3 des sujets furent protégés contre la fièvre jaune ; il n'y a pas de preuve d'interférence ou de synergie entre les deux vaccinations ; ces résultats sont considérablement moins bons qu'avec le 17 D employé seul par la voie sous-cutanée, qui donne 85 ± 5 p. 100 de résultats positifs ; cet auteur ne recommande donc pas la vaccination mixte antivariolo-amarile ; il avait observé précédemment que lorsque le vaccin antivariolique, qui contient 1,25 p. 100 de peptone comme conservateur, était mélangé avec du vaccin 17 D provenant du cerveau de souris, et lyophilisé pour l'emploi par scarification, la peptone exerçait un effet protecteur vis-à-vis du vaccin anti-amaril 17 D. Il établit maintenant que c'est précisément cette teneur en peptone qui donne la protection la plus forte.

CH. WILCOCKS.

©SSA

PALUDISME (*)

(1re partie)

EPIDEMIOLOGIE

Deux articles historiques sur le paludisme dans la région de Venise ont été publiés par CANALIS et SEPULCRI.

VELLA, examinant le personnel d'un hôpital militaire à Accra, ainsi que les familles de ce personnel, établit la comparaison avec les habitants d'un village voisin. Les indices plasmodiques étaient plus faibles dans le groupe militaire que chez les villageois, mais beaucoup de soldats prenaient des médicaments antipalustres lorsqu'ils ressentaient des symtômes fébriles. Le groupe militaire vivait dans un milieu protégé, et bien que les soldats puissent être protégés individuellement par la chimioprophylaxie sur le terrain, lors des déplacements, leurs familles par contre risquent d'être soumises à de sévères agressions si elles sont déplacées hors de leur milieu protégé.

Discutant du paludisme chez le nourrisson, COLBOURNE conclut que dans des pays comme le Ghana et le Sarawak, il entraine la mort de 5 p. 100 environ des enfants avant qu'ils n'atteignent l'âge de 5 ans. L'indice plasmodique des nourrissons est le meilleur critère qui permette d'estimer l'intensité de la transmission, mais il doit être interprété avec prudence.

HENDRICKSE et KING estiment qu'à Ibadan, en Nigéria, le paludisme est la cause la plus commune des anémies sévères du nourrisson, lorsque la malnutrition n'est pas en jeu. Une enquête au Sud-Cameroun montre que les index plasmodiques des nourrissons et des enfants au-dessous de 5 ans sont nettement plus faibles en altitude que dans les régions plus basses, mais ceci n'est pas vrai pour les enfants plus âgés ; GIBSON établit que la sicklémie est sans relation avec l'indice plasmodique.

TOUMANOFF montre qu'après une campagne prolongée de lutte par les insecticides, le paludisme a été réduit dans un secteur de Konakry, mais n'a pas été éliminé. Il rapporte un cas d'infestation congénitale à *P. falciparum*. Dans cette région de Basse-Guinée, il existe des gisements de bauxite et, en prévision de leur exploitation, TOUMANOFF procède à une enquête malariologique, au cours de laquelle il trouve des *Anopheles gambiae* et des *A. melas* ayant ingéré du sang humain. *A. melas* est largement répandu, et semble constituer le vecteur principal. L'index plasmodique des enfants atteint 71,9 p. 100. La reproduction des anophèles vecteurs se poursuit en saison sèche, bien que l'on n'en trouve plus à l'intérieur des habitations, et ce fait amène l'auteur à conclure que les pulvérisations domestiques ne constitueront pas un moyen de lutte efficace dans cette région. Dans les villages situés au bord des cours d'eau au Kwango, Congo ex-belge, le paludisme est holoendémique, avec *Anopheles gambiae* comme vecteur majeur ; LEJEUNE trouve *P. falciparum* très souvent, *P. malariae* assez souvent, et *P. vivax* rarement. Les accès indubitables de paludisme et les décès qui en découlent sont les plus fréquents entre les âges de 6 mois et 4 ans ; le paludisme apparait comme la cause principale des anémies au-dessous de 1 an, la malnutrition entre 1 et 3 ans et plus tard l'ankylostomiase.

En Ouganda, GONGORA et MACFIE font circuler un questionnaire dans soixante-seize dispensaires, pour recueillir des informations sur les enfants au-dessous de 6 ans et leur état physique. Les réponses établissent une relation étroite entre l'existence prouvée d'un paludisme intense et la mortalité, et à un moindre degré, entre la malnutrition et la mortalité.

Une campagne pour l'éradication du paludisme dans tout le Pakistan de l'Ouest sera vraisemblablement lancée, et RAFI attire l'attention sur la réintroduction possible de la maladie par les nomades, chez lesquels les taux d'infestation par *P. vivax* ou *P. falciparum* sont élevés.

Ho et FENG font un rapport de la situation du paludisme en Chine, que l'on doit diviser en plusieurs zones à cet effet. Dans le Nord, les anophèles appartiennent au groupe paléarctique, le paludisme y est saisonnier, et *P. vivax* y est fréquent. Plus au Sud, les anophèles sont du groupe oriental, le paludisme y est saisonnier, et en quelques

(*) **Trop. Dis. Bull.**, vol. 57, n° 3, mars 1960.

©SSA

régions permanent ; *P. falciparum* domine. Le programme officiel vise à l'éradication du paludisme vers 1960, et la lutte met en jeu l'emploi des insecticides, la chimioprophylaxie, et aussi les thérapeutiques de la médecine chinoise traditionnelle.

Dans les régions montagneuses de la Papouasie et de la Nouvelle-Guinée, les terres basses sont impaludées, alors que les plateaux sont, dans l'ensemble, indemnes, bien que des épidémies (de paludisme) y surviennent. PETERS et col. rapportent que *A. farauti*, *A. punctulatus* et des espèces intermédiaires sont des vecteurs connus, et on peut les rencontrer jusqu'à 2.000 mètres. L'industrialisation a entraîné l'émigration des hommes vers les zones impaludées, et des mesures spéciales de protection ont été prises à leur égard. On peut admettre que l'industrie est capable de créer de toutes pièces le paludisme, si l'on n'y prend soigneusement garde. On a longtemps soutenu qu'en Nouvelle-Guinée le paludisme n'existe pas au-dessus de 1.400 mètres d'altitude, mais METSELAAR l'a rencontré dans une collectivité de primitifs vivant à 1.760 mètres, altitude à laquelle *A. farauti* et *A. koliensis* ont été trouvés. Le facteur qui limite la transmission du paludisme est probablement la température, plutôt que l'existence des anophèles, et aux environs de la limite supérieure habituelle, il y a probablement de vastes zones d'anophélisme sans paludisme.

FRAGA DE AZEVEDO et col. étudient le paludisme à Timor, et trouvent des indices spléniques de 46,4 p. 100 chez les enfants de la côte, et de 34,2 p. 100 à des altitudes plus grandes ; sur la côte, le vecteur est *A. sundaicus*.

BLACK discute de l'histoire du paludisme en Australie ; il met en avant les échanges importants avec les populations des îles situées au Nord pour expliquer l'introduction de la maladie de temps à autre.

TRANSMISSION

LAIRD fait agir le D.D.T. à la dose de 2 gamma/ml sur du bouillon de levure et de son, utilisé pour l'élevage des larves *A. maculipennis atroparvus*, et constate que la pullulation microbienne est précoce, probablement parce que les bactéries se développent bien dans l'organisme des larves mortes. Les larves qui survivent sont plus robustes que normalement, par suite de l'abondance de la nourriture et de la réduction de la compétition entr'elles.

LAARMAN, dans une étude de *A. maculipennis atroparvus*, constate que l'odeur est un facteur déterminant important dans la découverte de l'hôte fournisseur de sang, ce qui rend possible l'adaptation à un hôte particulier ; c'est ainsi que l'odeur du sang de lapin les attire fortement, alors que l'odeur de sang de bœuf n'exerce aucune attraction. La chaleur et l'humidité (de la peau) de l'hôte sont des éléments attractifs.

RIOUX et col. étudient les membres du complexe *A. maculipennis* rencontrés dans le Sud de la France.

SHIPITSINA fait état d'études en U.R.S.S. qui établissent que le facteur de base dans la régulation du cycle annuel d'*A. maculipennis* est la longueur de la journée, et que, lorsque les jours diminuent jusqu'à un certain point, la diapause commence.

Au Maroc espagnol, *A. m. labranchiae* et *A. hispaniola* sont les vecteurs majeurs, et *P. vivax* est l'hématozoaire prédominant. DIAZ MARIN constate que le D.D.T. n'a qu'une très brève rémanence sur les murs en pisé de cette région, et que le programme de lutte insecticide nécessite des aménagements. Dans un rapport concernant les anophèles de Tunisie, JUMINER note qu'*A. multicolor* et *A. hispaniola* sont d'importants vecteurs, alors qu'*A. sergenti* n'est qu'un vecteur secondaire, tandis qu'*A. algeriensis* est probablement aussi un vecteur. On y trouve également les représentants du groupe *A. maculipennis* ainsi qu'*A. superpictus*. En Algérie, SENEVET et col. trouvent *A. plumbeus* avec des gîtes de ponte dans un fossé, ce qui est plutôt inhabituel pour ce moustique arboricole.

Au Nord de l'Irak, *A. superpictus*, *A. sacharovi* et *A. m. maculipennis* sont les vecteurs majeurs du paludisme. ABUL-HAB rapporte que dans un village non traité par le D.D.T., *A sacharovi* est trouvé à l'intérieur des habitations tout au long de l'année, tandis qu'*A. superpictus* ne l'est que de mai à novembre.

Dans l'Uzbekistan, les gîtes de ponte les plus favorables pour *A. hyrcanus* sont constitués par les rizières, les marécages herbeux et les eaux de drainage, riches en sels de calcium. KOGAY montre que la reproduction se fait en été, et que les conditions thermiques optima sont entre 27 et 28° C.

BUTTIKER propose de définir la diapause ou période de repos des anophèles par les termes d'hibernation, semi-hibernation et inactivité partielle, en ce qui concerne les espèces asiatiques. Dans les deux premiers cas, le corps adipeux constitue les réserves nutritives, avec quelques repas dans le cas de la semi-hibernation ; dans l'inac-

©SSA

tivité partielle, ce sont les repas sanglants antérieurs qui, durcis et desséchés dans l'intestin, représentent les réserves dans les conditions de chaleur et de sécheresse de la saison sèche, et l'anophèle est susceptible de se gorger de temps à autre. Dans une étude faite au Chekiang (Chine), Liu et Chen observent qu'*A. hyrcanus* var. *sinensis* est capable d'hiberner à l'état adulte pendant une période d'environ trois mois, et aussi, bien que l'hibernation n'ait pas été observée au stade larvaire, les larves sont cependant capables de supporter un abaissement considérable de la température. Les œufs peuvent survivre à des conditions encore plus rigoureuses, et l'hibernation au stade ovulaire apparait donc comme possible.

Hsu et col. étudient les moustiques du Chengtu, Chine, dans le Tchkouang, et déterminent sept genres, et trente-deux espèces, parmi lesquelles plusieurs espèces d'anophèles. Wu fait le point d'une enquête entomologique au Chinpeng, dans la province du Kweichow, en Chine, et identifie un certain nombre d'anophèles, parmi lesquels se trouvent d'importants vecteurs du paludisme.

Fox et Weiser décrivent une microsporidie parasite d'*A. gambiae*, et discutent des moyens de l'éliminer des élevages de cet anophèle.

Lewis discute des moyens de reconnaitre les femelles fertiles et stériles d'*A. gambiae* par l'examen des ovaires.

Christie décrit une méthode nouvelle et améliorée pour récolter les œufs d'*A. gambiae*, dans laquelle un étang artificiel, avec des plateaux de terre, est employé, ce qui permet d'étudier le comportement de la ponte chez ce moustique.

He discute en détail du rôle des stades immatures des anophélinés dans la régulation du nombre des adultes, et tout particulièrement en ce qui concerne *A. gambiae*, qui manifeste des variations saisonnières bien connues. Il prétend que la cause de ces fluctuations réside probablement dans les pourcentages de survie des œufs, larves et nymphes, plutôt que dans ceux des adultes. Ces pourcentages sont sous la dépendance du nombre excessif des individus et de la raréfaction de la nourriture dans les gîtes de ponte aquatiques, des prédateurs, de l'échouage des œufs, de l'abondance de la végétation, des habitudes de ponte des femelles et de la formation d'un film à la surface de l'eau. En étudiant des populations de larves d'*A. gambiae* dans des collections d'eau, intactes ou débarrassées de leur faune naturelle, il constate que la prédation se produit sur une grande échelle, et en apporte la preuve, bien qu'il ne lui soit pas possible de déterminer exactement les espèces prédatrices.

Gillies décrit la méthode qu'il emploie pour déterminer l'âge des femelles d'*A. gambiae*, grâce à laquelle il est en mesure de distinguer trois groupes d'âge : les femelles qui prennent leur premier repas sanglant (âge : 1-2 jours) ; celles qui prennent leur second repas sanglant, mais qui n'ont pas encore pondu d'œufs (âge : 2-3 jours) ; celles qui ont déjà effectué au moins une ponte (âge : 4 jours et plus). En classant les populations d'anophèles de cette façon, il calcule le pourcentage moyen de mortalité journalière, qu'il trouve plus élevé (13-15 p. 100) dans le district de Pare, au Tanganyika, situé nettement à l'intérieur des terres, que dans la zone riveraine (7-8 p. 100). Il décrit, en outre, une méthode simple, « auto-radiographique », qui permet de mettre en évidence les insectes marqués avec du phosphore ou du soufre radio-actif, et il l'applique à l'étude d'*A. gambiae*.

Des travaux aux Antilles ont montré que certains anophèles manifestent une préférence pour les sujets d'un groupe d'âge déterminé, sur lesquels ils se gorgent, mais en Afrique Orientale, Clyde et Shute ne parviennent pas à mettre en évidence une préférence marquée chez *A. gambiae*.

Dans la région de Pare, au Tanganyika, où le bétail est parqué la nuit hors des habitations, Smith observe que 60 à 90 p. 100 de la population d'*A. gambiae* en état de se nourrir, le fait sur le gros bétail, et que le plus grand nombre d'entr'eux demeure à l'extérieur, bien que quelques individus pénètrent dans les cases pendant le jour pour se reposer. *A. pharoensis* pique de bonne heure dans la nuit, tandis que *A. gambiae* attend environ quatre heures après son entrée dans les parcs à bestiaux. Dans la région de Taveta-Pare, au Tanganyika, de très nombreux cours d'eau sont utilisés pour l'irrigation, et ceci a entraîné la formation de nombreux gîtes de ponte pour *A. funestus* et *A. gambiae* ; ces deux espèces sont fortement anthropophiles, bien qu'*A. gambiae*, lorsqu'il est en abondance, soit susceptible de s'adapter au gros bétail. Smith et Draper montrent que les indices sporozoïtiques sont relativement bas, bien que le paludisme y règne sur le mode holoendémique. On constate un abaissement général des indices sporozoïtiques et une amélioration dans la situation du paludisme, probablement en relation avec le déboisement et la diminution de l'humidité atmosphérique qui en découle. Dans la zone de Pare, *A. gambiae* présente des indices sporozoïtiques bas, analogues à ceux que l'on rencontre dans les régions côtières, où cet anophèle peut se reproduire en eau salée ; Smith et Vail, cependant, constatent que

©SSA

les *A. gambiae* de la région de Pare ne seraient pas susceptibles de se reproduire en eau salée.

MAFFI étudie les anophélinés de la Somalie, où *A. gambiae* et *A. funestus* sont largement représentés.

Au Sud du Cameroun, SERVICE rapporte que *A. gambiae* a pu être trouvé à 1.160 mètres d'altitude, mais c'est *A. funestus*, qui peut pondre dans des biefs aux berges rocheuses et dénudées, dans les petits cours d'eau, dans les marécages et les étangs forestiers, qui demeure le vecteur majeur dans le Nord de cette région. Dans la région de Konakry, en Guinée, MARCHAL trouve diverses sous-espèces d'*A. gambiae* qui pondent dans des collections d'eau de salinité variable au bord de la mer. Sur le critère de la forme du peigne (chez la larve. N.D.T.) quelques spécimens appartiennent à l'espèce type, beaucoup sont des *A. gambiae* var. *melas*, et plus nombreux encore sont ceux qui représentent des biotypes intermédiaires. Il expose l'historique de la distinction entre les deux types principaux.

MUIRHEAD-THOMSON décrit une fosse-abri aménagée pour l'étude d'*A. gambiae* et *A. funestus* en Rhodésie du Sud, système qui a permis de procéder à de nombreuses captures.

BHATIA et col. font un rapport sur la prédominance saisonnière des anophélinés autour de Delhi, où *A. culicifacies* constitue le seul vecteur reconnu et présente des clochers dans sa pullulation en avril-mai et août-décembre. BUTTIKER emploie des abris temporaires et des cases pour récolter les anophèles au repos, qu'il tue par des pulvérisations de pyréthrines ; ces études, faites à Ceylan, lui montrent également la forte propension d'*A. culicifacies* à pondre dans le creux des arbres.

A. sundaicus pond dans des eaux légèrement saumâtres, et SEN constate que la ponte est aussi en relation avec la teneur en ammoniaque organique de l'eau dans les environs de Calcutta.

SUNDARARAMAN et col. font un étude des anophélinés du Centre de Java, où les vecteurs majeurs sont *A. sundaicus*, qui pond dans les lagunes et les étangs à poisson, et *A. aconitus* qui pond dans les rizières. Dans le Nord, *A. sundaicus* est devenu D.D.T.-résistant et montre un changement dans son comportement qui lui fait éviter les surfaces traitées, en se contentant d'entrer, de piquer et de quitter les lieux, avec un repos à l'intérieur de l'habitation très bref, voire nul. Il évite aussi le dieldrin de la même manière. *A. aconitus* ne présente pas de résistance.

VAN DEN ASSEM et VAN DIJK passent en revue la répartition des anophélinés de la Nouvelle-Guinée Hollandaise, où *A. farauti* constitue probablement le vecteur majeur des régions de faible altitude.

JONES décrit une technique simple pour déterminer le sexe des larves vivantes du IV^{e} stade d'*A. quadrimaculatus*.

LEWALLEN montre l'utilité de la chromatographie sur papier dans la distinction d'*A. occidentalis* d'avec *A. freeborni*.

VARGAS rassemble les informations sur la distribution des anophèles du Mexique, et DE BUSTAMANTE donne un aperçu des vecteurs au Brésil.

Au Brésil, SCHREIBER et MEMORIA, ainsi que GUEDES et col. examinent les chromosomes des glandes salivaires de *A. argyritarsis*, qui ne présente pas de mutations, et d'*A. strodei*, qui en présente beaucoup. Cette différence est probablement en relation avec l'adaptation écologique plus large d'*A. strodei*. Au Brésil, *A. tarsimaculatus* se rencontre particulièrement dans les eaux de pH bas, et *A. argyritarsis* dans les eaux de pH élevé (DE ANDRADE).

Au Brésil, dans une étude sur les relations entre les anophèles du sous-genre *Kerteszia* et les broméliacées, VELOSO constate que l'espèce la plus commune, *A. cruzii*, a tendance à pondre dans les broméliacées ayant une grande contenance d'eau, à une hauteur d'à peu près 10 mètres. Il en est de même pour *A. bellator*, mais *A. homunculus* se cantonne aux broméliacées de plus petite taille, à environ 5 mètres. Un moyen de lutte efficace serait probablement atteint par la destruction des plantes de 10 mètres et plus, avec un soin particulier concernant les broméliacées plus basses et plus petites, seulement lorsqu'on constate qu'elles hébergent les pontes d'*A. cruzii* en nombre appréciable. CHARLES trouve des gites de ponte d'*A. bellator* dans les bassins supérieurs des rivières de la Guinée anglaise, et cette espèce est incriminée dans la transmission du paludisme dans ce pays ; la mise en culture de l'intérieur, par des plantations de cocotiers par exemple, risque de multiplier les gites de ponte favorables et, corrélativement, de favoriser l'extension de la maladie.

©SSA

ETIOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE - ASPECTS CLINIQUES

LACAN et PEEL discutent des hématozoaires du paludisme en Afrique Equatoriale d'expression française, où *P. falciparum* est le parasite habituel ; *P. malariae* n'est pas rare, tandis que *P. vivax* l'est. On trouve de temps à autre *P. ovale*, qui tend à présenter une distribution localisée. Ces auteurs décrivent une technique pour recolorer les vieux frottis sanguins. LACAN étudie la production des gamétocytes de *P. falciparum* chez les populations de l'Afrique Equatoriale. La proportion des individus porteurs de gamétocytes est à son maximum à l'âge de 9 mois, et demeure élevée jusqu'à l'âge de 5 ou 6 ans ; ensuite elle tombe rapidement. Mais la densité des gamétocytes diminue beaucoup plus tôt, en même temps que s'installe la prémunition.

JEFFERY et col. font un rapport au sujet de l'évolution clinique du paludisme à *P. falciparum*, après inoculation de sporozoïtes, chez des malades atteints de syphilis nerveuse, et utilisent trois souches, parmi lesquelles la souche de Panama s'est montrée la plus virulente, puisqu'il lui arrive de déterminer souvent un état fébrile rémittent ou continu.

En Roumanie, CIUCA et col. démontrent que la durée de l'infestation par *P. vivax* et *P. falciparum* ne dépasse pas deux ans et un an respectivement ; des infestations de plus longue durée ont été cependant rencontrées chez des enfants en Corée.

Pour vérifier la croyance habituelle, suivant laquelle les sujets d'Afrique Occidentale seraient résistants à *P. vivax*, BRAY expose trente Libériens et deux Blancs aux piqûres d'*A. gambiae* infecté avec la souche de *P. vivax* de Madagascar. Seul, un Libérien présenta un parasitisme sanguin visible, mais les deux groupes furent atteints de paludisme. On trouva certains aspects particuliers des formes sanguines du parasite à la première génération chez le Libérien, mais rien de particulier dans les schizogonies suivantes.

D'après une expérimentation sur le paludisme d'inoculation, SCHNEIDER conclut qu'un paludisme à *P. vivax* d'évolution brève n'est pas susceptible de déterminer des lésions permanentes du foie.

En discutant des relations entre les aspects anatomo-pathologiques du foie et le paludisme, SRISHAIKUL trouve que la réaction de floculation au thymol est plus souvent positive que la réaction à l'iode, mais qu'il n'y a pas de relation avec la gravité du paludisme. De même, il n'y a pas de relation constante entre les résultats des réactions de labilité des protéines sériques, la quantité de pigment, le degré de parasitémie et les modifications générales anatomo-pathologiques du foie.

CANNON, en Nigéria de l'Ouest, apporte la preuve que chez les femmes dont le placenta est infesté par l'hématozoaire, la proportion de celles qui donnent naissance à des prématurés est considérablement plus élevée que chez celles dont le placenta se montre indemne. Les primipares ont des placentas infectés beaucoup plus souvent que les autres. De même, dans le Nord de la Nigéria, ARCHIBALD trouve chez des femmes accouchées en milieu hospitalier, que si le placenta contient des hématozoaires, l'enfant est plus vraisemblablement un prématuré que si le placenta n'est pas infesté, et ceci, quels que soient la race et le milieu social de la mère ; lorsque le placenta est infesté, l'enfant naît avec un poids inférieur à la moyenne. Le paludisme, au Nord de la Nigéria, est saisonnier et le niveau de l'immunité collective est relativement bas.

Il est maintenant généralement admis que les enfants porteurs du trait sicklémique sont protégés contre les infestations graves à *P. falciparum*. RAPER cite des faits qui montrent que l'index plasmodique, le nombre des parasites et l'index de densité parasitaire sont généralement plus faibles chez les sujets AS ou SS, par rapport aux sujets normaux ; mais cette différence n'est pas visible pendant les six premiers mois de la vie. A la naissance, il y a peu de différence entre l'hémoglobine des porteurs du trait sicklémique et celle du nourrisson normal, parce que le pourcentage des érythrocytes de type adulte contenant l'hémoglobine A ou S est peu élevé. Cet auteur décrit une expérimentation faite dans le but de connaître les mécanismes qui président à l'infestation des porteurs du trait sicklémique et des sujets normaux, par *P. falciparum ;* ces mécanismes semblent être en relation avec la capacité des hémoglobines à assurer la croissance du parasite ; mais ces expériences demeurent sans conclusion et ces mécanismes sont encore obscurs.

CHARLES WILCOCKS.

(A suivre.)

©SSA

RÉUNIONS ET CONGRÈS

RÉUNION DE LA SECTION MÉDITERRANÉENNE DE L'ASSOCIATION DES ANESTHÉSIOLOGISTES FRANÇAIS

A l'occasion de sa création, approuvée à l'unanimité des participants, une séance intéressante consacrée au Fluothane, s'est tenue dans l'enceinte de l'Ecole d'Application et Centre de Documentation du Service de Santé des Tr. O.M., à Marseille, le dimanche 4 décembre 1960.

L'évocation par L. SERRE (Montpellier) des travaux de RAVENTOS, père du Fluothane, lui permet de dresser un rapide tour d'horizon pharmacologique et clinique. Son expérience personnelle le conduit à en faire un anesthésique très utile dans les anesthésies de courte durée, ou dans certaines anesthésies ambulatoires.

Avec une expérience longue déjà de trois ans, et portant sur 1.200 cas, J. HARTUNG (Marseille), en chirurgie thoracique, montre l'efficacité du Fluothane, en même temps que sa facilité d'emploi et son inocuité *entre des mains averties*. Il attire l'attention sur l'importance du « volant circulatoire » et les compensations volémiques nécessaires, car on ne peut qu'être favorablement impressionné par la diminution du saignement allant de pair avec une baisse tensionnelle (par vaso-dilatation et non par choc).

J. BIMAR (Marseille) montre alors qu'en chirurgie infantile, le Fluothane ou l'association Fluothane-éther est très favorable, avec une induction rapide, une anesthésie satisfaisante et un réveil immédiat particulièrement souhaitable dans cette spécialité. Il ne provoque pas plus de vomissements ni d'acétonuries qu'avec les autres techniques.

En matière d'O.R.L., on parle de plus en plus d'*anesthésies générales confiées à la spécialité*, et S. CAHIER (Marseille) et Mme LACOMBE contribuent à renforcer cette tendance avec leur communication. Il est certain que la technique proposée (Fluothane + Dipdol) est séduisante sur plusieurs points. On ne peut cependant que regretter une induction effectuée avec un barbiturique et un curarisant rapide, ce qui ne paraît peut-être pas obligatoire, étant donné les facilités d'induction habituelles à cet anesthésique puissant.

Avec J. DU CAILAR et P. JAQUENOUD (Montpellier, Marseille), l'aspect cardio-vasculaire du Fluothane introduit une note sensiblement moins optimiste, lorsque les concentrations dans le mélange inhalé sont supérieures à 2 p. 100. Des expériences américaines récentes montrent notamment que, contrairement à ce que pensait RAVENTOS, la baisse tensionnelle est plus en rapport avec une agression myocardique qu'avec la ganglioplégie mise en avant. Selon BURNS en outre, nous rapportent les auteurs, le Fluothane agirait comme un anti-adrénalinique, favoriserait la vaso-dilatation et, par répercussion, la baisse de la résistance périphérique, ce que constate J. HARTUNG.

Les conclusions de REGENT (Saint-Etienne), Président de la séance, font connaître celles apportées, lors du dernier Congrès International d'Anesthésie de Toronto, à savoir : aux concentrations de 1 p. 100, il n'y a pratiquement aucun effet cardio-vasculaire néfaste, et à ce titre le Fluothane peut trouver sa place :

— soit dans les anesthésies en chirurgie infantile pour les anesthésiologistes qui sont fidèles à l'anesthésie inhalatoire dans cette spécialité ;
— soit en chirurgie thoracique avec des compensations volémiques exactement adaptées ;
— soit, enfin, pour les anesthésies de courte durée où le risque opératoire et anesthésique est mineur.

B. CONSTANTIN.

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 5 DECEMBRE 1960

Fatigue auditive et tests d'adaptation étudiés en milieu africain,

par MM. REYNAUD (J.) et BEL (J.).

Le test de détérioration du seuil tonal (CARHART), pratiqué sur deux groupes d'Africains, l'un audiologiquement normal, l'autre soumis professionnellement à une ambiance sonore plus ou moins traumatisante, permet de relever une concordance assez fidèle entre la fatigabilité auditive anormale et les déficits de l'audiogramme tonal liminaire.

Ce test facile et sans danger pour l'ouïe gagnerait cependant à être contrôlé par d'autres méthodes d'examen audiométrique.

A propos de deux cas de maladie ostéogénique,

par MM. PELLEGRINO (A.), PÈNE (P.), MOULANIER (M.) et PINEAU (P.).

Présentation de clichés de deux malades atteints de maladie ostéogénique avec multiples localisations, 57 au total. Ces exostoses présentent toutes les caractères des exostoses ostéogéniques et, en particulier, ceux de bénignité.

A propos de deux cas de cranioplastie à l'aide d'une prothèse métallique particulière,

par MM. FUSTEC (R.), SERAFINO (X.), TOURÉ (S.) et SCORNET (J.-M.).

Deux brèches osseuses de la voûte cranienne ont été « réparées » au cours de l'année 1960 dans le Service de Clinique Chirurgicale de la Faculté de Médecine de Dakar. L'une était une très vaste perte de substance pariéto-occipitale droite, consécutive à l'ablation faite dix mois auparavant d'un méningiome ayant traversé par effraction lente la boîte osseuse cranienne, au cours des premières années de la vie chez un enfant de 5 ans.

L'autre était une brèche de surface moyenne, frontale para-médiane droite, consécutive au traitement d'une embarrure multi-esquilleuse, ouverte et souillée, opérée en urgence vingt et un mois auparavant chez un enfant de 8 ans.

A l'occasion de la réparation de telles pertes de substance osseuse cranienne, les auteurs rappellent les problèmes que posent les cranioplasties :

— une prothèse particulière en argent a été utilisée dans les deux cas, envisageant les modifications de l'ovoïde cranien au cours de la croissance.

— après un recul de six mois dans un cas, de quatre mois et demi dans l'autre, ces deux prothèses sont parfaitement bien tolérées. L'esthétique est conservée. La solidité est bonne.

Ces deux jeunes garçons vont bien, ils ont repris normalement leurs études.

A propos d'un cas de chorio-épithéliome développé sur un placenta accréta après un accouchement normal,

par MM. RICHIR (Cl.), CORREA (P.), QUENUM (C.) et LAUROY (J.).

Les auteurs rapportent l'observation d'un chorio-épithéliome avec métastases pulmonaire, cérébrale et pancréatique.

©SSA

Ce chorio-épithéliome survint après une grossesse normale et semble s'être développé à partir d'un placenta accréta.

Les auteurs insistent sur les difficultés fréquentes de diagnostic clinique, biologique et anatomo-pathologique du chorio-épithéliome, surtout après une grossesse normale, et sur l'extrême rareté de son développement à partir d'un placenta accréta.

Les hématomes sous-duraux spontanés ou d'apparence spontanée - A propos de deux cas à forme hémiplégique "banales" chez des sujets âgés,

par MM. COLLOMB (H.), CARAYON (A.), PHILIPPE (Y.) et AUPHAN (D.).

Chez deux sujets africains âgés, artérioscléreux, qui présentent une hémiplégie « banale », l'exploration angiographique montre la présence d'un hématome sous-dural.

Les auteurs soulignent les difficultés d'un diagnostic par la seule clinique, même aidée par les examens habituels en pareil cas (E.E.G., fond d'œil).

Considérations cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu en milieu africain,

par MM. ARMENGAUD (M.), DIOP-MAR (I.), FRAMENT (V.) et DIOP-BIRAM.

Le problème du rhumatisme articulaire aigu est incomplètement connu en Afrique. L'opinion qui se dégage à la lecture des publications parues dans les pays de langue française, ou dans celles des pays de langue anglaise, est que le rhumatisme articulaire aigu existe indubitablement, comme le prouve l'observation banale par le cardiologue ou l'anatomo-pathologiste, de cardiopathies rhumatismales anciennes.

Les observations de fièvre rhumatismale, de polyarthrite mobile et fugace et tout épisode initial de la maladie, sont par contre rarement rapportés ; ce fait incite certains auteurs à dénier à l'Africain, la possibilité de faire une maladie de Bouillaud classique.

Les auteurs rapportent neuf observations typiques de maladie de Bouillaud de première atteinte, à forme articulaire ou abarticulaire, avec apparition de signes lésionnels cardiaques chez les Africains de la région de Dakar. Il ne semble pas que le rhumatisme articulaire aigu, qui existe chez l'Africain, soit d'une qualité clinique différente de celui que l'on observe en zones tempérées.

P. MATTERN analyse les résultats d'immuno-électrophorèse de sérums de rhumatisants et constate l'absence constante d'un précipité dans la zone des B_1 globulines.

SEANCE DU 9 JANVIER 1961

Méningo-encéphalite chronique d'origine inconnue. A propos d'un cas évoluant depuis 3 ans,

par MM. COLLOMB (H.), PHILIPPE (Y.) et DIOP (M.).

Présentation d'un malade atteint d'une méningo-encéphalite évoluant depuis trois ans, essentiellement caractérisée par une hémiplégie spasmodique gauche, une lymphocytose de L.C.R. à 1.000 éléments par mm^3 et une albuminorachie autour de 10 grammes par litre. Les recherches étiologiques sont négatives, à l'exception de l'immuno-électrophorèse des protéines du L.C.R. qui évoque une trypanosomiase.

Discussion de la valeur de cet examen en l'absence d'autres éléments en faveur de la maladie du sommeil.

Les kératites de la rougeole en milieu africain à Dakar,

par MM. ARMENGAUD (M.), FRAMENT (V.), DIOP-BIRAM et DIOP-MAR (I.).

Les auteurs étudient 32 cas de kératites rencontrés chez 416 rougeoleux hospitalisés. Ces kératites se divisent en kératite ponctuée contemporaine de la phase

©SSA

éruptive (18 cas) et kératite compliquée tardive (ulcère cornéen) (14 cas). La kératite précoce est d'étiologie morbilleuse. La kératite tardive est une kératite ponctuée surinfectée. Des lésions cornéennes graves ont pu amener la cécité.

On retrouve actuellement à Dakar, les complications cornéennes que l'on observait à la fin du siècle dernier en France. Importance de la rougeole dans l'étiologie des taies cornéennes du jeune Africain. (Bibliographie : 24 références.)

Le Service de Santé Soviétique et la protection maternelle et infantile,

par M. Sénécal (J.).

On peut dire que l'organisation des Services de Santé de l'U.R.S.S. répond à un système social particulier et à une idéologie déterminée. Leur but est d'assurer des soins médicaux complets à l'ensemble de la population par l'intégration des services curatifs et préventifs à tous les échelons.

La notion de prophylaxie est à la base de tout le système, ce qui donne une place prépondérante aux Services de P.M.I. et à l'Education sanitaire. Malgré sa structure complexe, toutes les disciplines sont étroitement liées entre elles et forment un système unifié dont les ramifications s'étendent jusqu'aux villages les plus reculés.

Une forte centralisation de la planification et du contrôle, jointe à une décentralisation presque totale sur le plan de l'exécution et des opérations, permet de résoudre à l'échelon local près de 90 p. 100 des problèmes qui se posent, sans compromettre l'unité des méthodes et les conceptions fondamentales.

Il est intéressant de noter qu'après quarante ans d'application de ce système, des régions en voie de développement obtiennent maintenant dans le domaine de la Santé des résultats voisins de ceux réalisés dans les pays occidentaux.

Cirrhose méta-ictérique subaiguë avec cholostase intra-hépatique importante, troubles protodiques et néphripathie fonctionnelle,

par MM. Charmot (G.), Ardouin (Ch.), Reynaud (R.) et Onde (M.).

Les auteurs présentent une observation de cirrhose méta-ictérique dont l'intérêt particulier est de souligner les troubles protidémiques importants constatés, avec réaction de Sia positive sans macroglobulinémie, la néphropathie fonctionnelle avec hyper-azotémie et la cholostase importante terminale avec aspect anatomo-pathologique de cirrhose biliaire.

Sur un placenta géant,

par MM. Le Cannelier (R.) et Bourgoin (P.).

A l'occasion d'une observation de placenta géant avec rapport fœta-placentaire $\frac{2.400}{1.300} = 1{,}8$, les auteurs font une revue de la littérature des quinze dernières années sur le sujet. Ils éliminent les causes ovulaires fœtales et maternelles, et s'interrogent sur l'aspect histologique du placenta géant qui évoque un hypofonctionnement placentaire.

Psychose du post-partum et rétrécissement mitral décompensé - Commissurotomie - Guérison,

par MM. Carayon (A.), Collomb (H.) et Denjean (B.).

A l'occasion d'une psychose du post-partum chez une mitrale méconnue, les auteurs, après avoir rappelé la fréquence des cardiopathies chez la femme enceinte et l'incidence particulière de la sténose mitrale, évoquent dans le déterminisme de l'état confusionnel le rôle des perturbations hémodynamiques cérébrales contemporaines de la défaillance cardiaque.

Ils signalent le danger des neuroleptiques du groupe des phénothiazines, dont les accidents thrombo-emboliques rares chez le sujet à régime circulatoire satisfaisant, doivent être redoutés au cours d'affections emboligènes.

Enfin, ils font part du bon résultat opératoire jugé par l'importante amélioration fonctionnelle de la malade.

©SSA

Photographies endobronchiques en couleurs,
par M. ICHES (J.-L.).

Présentation de seize diapositives « Super-Anachrome » réalisées avec le bronchoscope universel de FOURESTIER-GLADU-VULMIÈRE et représentant divers aspects endobronchique normaux et pathologiques. Ces clichés sont parmi les premiers du genre exécutés à Dakar.

Fracture du bassin au cours de la grossesse et accouchement spontané à terme,
par MM. CORREA (P.), LAUROY (J.) et DIOUF (B.).

Les auteurs présentent une malade ayant subi un traumatisme violent au 5e mois de la grossesse, dont l'évolution n'a point été interrompue jusqu'à la fin de la gestation. La fracture provoquée par ce traumatisme était localisée au niveau de l'arc antérieur gauche, ce qui entraina, après une consolidation assez rapide, malgré l'état de grossesse (habituelle chez l'Africaine), une asymétrie du détroit supérieur par redressement de l'arc antérieur gauche.

Projection de films (Cinémathèque CLIN-BYLA).

— *Diagnostic des cardiopathies congénitales*, par A. SUEUR, Service Professeur BRETON (Lille).
— *Teignes thérapeutiques modernes*, par Professeur HURIEZ (Lille).
(Films sonorés en couleurs.)

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

SEANCE DU 4 OCTOBRE 1960

1° **Défaillance cardiaque aiguë de l'adulte jeune, discussion étiologique,**
par MM. MERLIHOT, PEYROT et GRANIER.

Les auteurs rapportent quatre observations de défaillance cardiaque aiguë, d'apparence primitve, chez de jeunes soldats malgaches. Elles sont caractérisées par : la pauvreté de la symptomatologie fonctionnelle, l'importance de la cardiomégalie objectivée par la radiologie, la régression rapide de celle-ci sous l'influence de la vitaminothérapie B_1.

Le critère thérapeutique atteste l'avitaminose B_1. Parmi les facteurs étiologiques expliquant celle-ci, on ne peut guère retenir une carence d'apport ; il convient donc d'envisager, soit un défaut d'absorption liée au parasitisme intestinal, soit, plus vraisemblablement, une consommation exagérée de vitamine B_1 relevant d'un entrainement physique inhabituel.

2° **Résultats biologiques d'une dialyse péritonéale,**
par MM. MERLIHOT, GRANIER et PONZO.

Les auteurs rapportent les résultats biologiques d'une dialyse péritonéale. Ils soulignent la baisse notable mais éphémère de l'azotémie, la diminution importante et durable de l'uricémie, consécutives à la dialyse. Il s'agit toutefois d'une méthode de fortune ne pouvant remplacer le rein artificiel, dont la mise en place à Tananarive serait souhaitable.

©SSA

3° A propos d'une petit rein,

par MM. NAVARRANNE, PRAT et PLAN.

Observation d'une hypoplasie congénitale du rein droit (rein de 4 cm de haut pesant 35 grammes) avec cavités pyélocalicielles de morphologie normale, s'accompagnant d'un syndrome douloureux très ancien, avec poussées infectieuses. Guérison par néphrectomie.

Examen histologique confirmant la dysembryoplasie.

Considération des auteurs sur les « petits reins » et difficultés diagnostiques.

4° Hypertension artérielle maligne essentielle chez un enfant de 10 ans,

par MM. HERVÉ, PEYROT, CARRIER, CLÉRAMBAULT et MATHÉ.

Observation d'une jeune fille de 12 ans présentant une hypertension maligne d'allure primitive s'accompagnant de crises épileptiformes avec perte de connaissance, de signes d'hypertension cranienne et de rétinographie au stade IV.

Excellent résultat du traitement chirurgical après seize mois.

5° Les examens radiologiques systématiques en médecine collective,

par MM. GOULESQUE, RAKOTOMALALA (Ch.) et ANDRIANKOVA (S.).

Les auteurs présentent une technique qui consiste à prendre une photo de l'écran radiologique d'un bon appareil de radiographie de modèle courant. L'installation est réalisable avec des moyens qui ne dépassent pas ceux d'un photographe amateur. Les clichés sont lus à l'agrandisseur et conservés dans le fichier du travailleur.

6° Réaction de Meinicke, clarification sur goutte épaisse,

par M. GOULESQUE (J.).

Il est possible d'utiliser les gouttes épaisses pour pratiquer une réaction de Meinicke clarification. La technique décrite est simple et facile. Les résultats ont concordé avec ceux obtenus par le Kline et la conglomération de guchet.

SEANCE DU 8 NOVEMBRE 1960

1° Les formes trompeuses du cancer du pancréas,

par MM. HERVÉ (P.-A.), MERLIHOT (J.), PEYROT (J.) et CARRIER-CLÉRAMBAULT (R.).

Les auteurs rapportent et commentent trois observations atypiques de cancer du pancréas vérifiées histologiquement. Ils insistent sur leur rareté et les problèmes diagnostiques qu'elles soulèvent.

1re observation : Cancer du pancréas, évoluant sous un masque fébrile, chez un garçonnet malgache de 10 ans.

2e observation : Cancer du pancréas chez une femme chinoise, à forme pseudo-kystique.

3e observation : Cancer du pancréas chez une femme européenne. Forme métastatique cérébrale.

2° A propos du diagnostic des cancers primitifs du poumon,

par MM. MERLIHOT (J.) et CARRÉ.

A propos de six cas de cancer primitif du poumon, les auteurs font une revue synoptique des formes cliniques de début, des localisations et des moyens d'investigations nécessaires à un diagnostic qui se doit d'être précoce, objectif difficile à

©SSA

atteindre à Madagascar où les examens systématiques, radiologiques en particulier, sont encore peu développés.

Sur ces 6 cas, 5 sont des néos des grosses branches (7 L.S.G., 1 L.I.G., 1 L.S.D et 1 L.I.D.), le dernier cas concernant un cancer bronchiolaire périphérique du lobe moyen, diagnostiqué par ponction transpariétale.

C'est, en tout, 9 cancers primitifs du poumon qui ont été dépistés depuis quinze mois chez des autochtones malgaches ; on peut donc affirmer que cette affection n'épargne pas le Malgache et même qu'elle l'atteint avec une fréquence certaine. L'âge moyen est de 50 ans. Sur ces 9 cas, 2 concernent des femmes ; les 7 autres cas concernent des hommes, dont 3 seulement étaient des fumeurs.

3° Pleurésie interlobaire isolée, tumeur evanescente du poumon,

par MM. CARRÉ (J.-C.) et RAHARISON (E.).

Les auteurs rapportent un nouveau cas de pleurésie interlobaire droite d'origine cardiaque se présentant comme une opacité arrondie du poumon, dont l'apparition est liée à l'insuffisance cardiaque, disparaissant lorsque cette insuffisance est compensée (« tumeur évanescente du poumon »).

Intérêt au point de vue clinique, radiologique et aussi physiopathologique, la présence de séquelles pleurales de la base droite expliquant cette localisation isolée interlobaire.

4° Syndrome splénomégalie avec mocroglobulinémie à Madagascar,

par M. FOUCHÉ.

Etude clinique, biologique et cytologique de quatre cas de syndrome splénomégalie avec macroglobulinémie dépistés à Majunga.

SEANCE DU 6 DECEMBRE 1960

1° Sur un cas de grossesse tubaire, parvenue à terme,

par M. PLAN (C.).

Deuxième geste : grossesse marquée par des phénomènes douloureux abdominaux parfois violents. Intervention chirurgicale pratiquée dès le début du travail. Découverte d'une grossesse ampullaire. Extraction d'un enfant étonné impossible à ranimer, mais sans malformation. Hystérectomie subtotale étant donné le volume de l'implantation tubaire sur l'utérus. Excellentes suites opératoires.

L'auteur insiste sur la rareté de tels cas.

2° Sur deux cas d'hémorragie rétropéritonéale typique ayant pour origine une tumeur rénale,

par MM. NAVARRANNE (P.), BRYGOO (E.), PLAN (C.) et RASOLOFONDRAIBE (A.).

Deux observations d'hématome péri-rénal spontané sont présentées par les auteurs. Toutes deux d'origine tumorale. L'une, due à une métastase rénale de chorio-épithéliome, se manifesta sous une forme suraiguë. L'autre, due à un hémangiome rénal, se présenta sous une forme chronique pseudo-tumorale. Néphrectomie dans l'un et l'autre cas.

Commentaires sur l'étiologie, les formes cliniques et les difficultés diagnostiques de cette affection.

3° Péritonite biliaire. - Réflexion à propos d'un cas,

par MM. CARRIER-CLÉRAMBAULT (R.) et MATHÉ (H.).

Observation d'une malade de 27 ans présentant un syndrome douloureux abdominal imprécis, où la laparotomie met en évidence une péritonite biliaire sans perfo-

©SSA

ration apparente des voies biliaires. La vésicule renferme deux gros calculs, mais la malade étant choquée, on pratique seulement un drainage sous-hépatique. Cholécystectomie secondaire.

Pour le diagnostic, intérêt ici du toucher vaginal montrant l'épanchement intrapéritonéal, et du subictère. La pathogénie est mystérieuse : la vésicule était exclue par un calcul bloquant le cystique et empêchant le reflux pancréatique, l'infection vésiculaire était atténuée, l'examen histologique ne montrait qu'une petite zone de nécrose de la muqueuse sans perforation. Revue de la littérature.

4° Polyglobulie, hyperplaquettose et hypernéphrome,

par MM. Navarranne (P.), Peyrot (R.), Hervé (P.-A.), Plan (C.), Sambucy et Le Noc.

Observation d'un homme de 55 ans présentant une volumineuse tumeur rénale (hypernéphrome) associée à une polyglobulie et à un cœur pulmonaire aigu. Régression des signes après néphrectomie.

A propos de ce cas, des commentaires nombreux sont faits sur cette curieuse association.

5° Sur deux cas de maladie de Lobstein,

par MM. Peyrot (R.), Caron (J.) et Hervé (P.-A.).

Observations d'enfants aux sclérotiques bleues sans antécédent de fracture.

Chez l'un, âgé de 14 ans, existe une ostéoporose diffuse.

Chez l'autre, âgé de 4 ans, association d'hémiatrophie congénitale gauche intéressant la face, les membres supérieurs et inférieurs sans signe d'atteinte neurologique ; rareté d'une telle dysmorphose.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Amibiase.

ALBORNOZ PLATA (H.). — Eritromicina-carbarsone en el tratamiento de la amibiasis. — *Rev. Facult. Med.* Bogota, 27 (10-12), pp. 335-344, 1959 - in *Trop Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1170, 1960.

DARNAUD (Ch.) et col. — Aspects endoscopiques de l'amibiase diagnostiquée en France. — *Sud Méd. Chir.*, 96 (2461), pp. 8808-8809, 1960.

DEBAILLE (R.) et col. — Un cas de fissuration d'abcès amibien hépatique associée à une importante hémorragie recto-sigmoïdienne. — *Afrique Fr. Chir.*, 18 (3), pp. 177-178, 1960.

DELANOE (G.). — Un cas de péricardite purulente amibienne. — *Maroc Méd.*, 39 (425), pp. 1072-1073, 1960.

DONCKASTER (R.) et col. — Amibiasis intestinal cronica. Enseyo terapeutico con Tetraciclina-Triacetiloleandomicina. — *Bol. Chileno Parasit.*, 15 (4), pp. 78-80, 1960 :
18 références.

ESPINOZA (J.F.). — Problèmas de la amibiasis. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* Mexico, 23 (10), pp. 759-764, 1960 :
7 références.

FLORES (J.L.). — Absceso hepatico y peritonitis amibiana. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* Mexico, 23 (10), pp. 765-778, 1960 :
2 références.

FUKUMARA (F.). — Immunological studies on *Entamœba histolytica*. - 2. On complement-fixation test, precipitation test and immobilization test. — *Japanese J. Parasit.*, 9 (2), pp. 148-149, 1960 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1168-1169, 1960.

HERRERA TELLEZ (R.) et col. — Observaciones sobre 85 casos de absceso hepatico amibiano. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* Mexico, 23 (10), pp. 779-789, 1960 :
8 références.

MATSUMURA (K.) et col. — Amebicidal-8-quinolinol compounds. — *J. Org. Chem.*, 25, pp. 853-854, 1960 : 3 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3517, 1960.

MOLINIER (A.) et col. — Les données biologiques dans l'amibiase. Leur interprétation. — *Sem. Hôp.* Paris (Path. biol.), , pp. 403-410, 1959. Nombreuses références. - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3512, 1960.

MONTELLANO (E.O. de). — Accion terapeutica de la 2-dehidroemetina racemica sintetica (RO I. 9334) en la amibiasis hepatica. Nota preliminar. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* Mexico, 23 (7), pp. 509-519, 1960 :
6 références.

NEGHME (A.). — Las epidemias de diarreas, disenterias y amibiasis en las guerras. — *Bol. Chileno Parasit.*, 15 (3), pp. 63-66, 1960 :
6 références.

PIMENTO DE MELLO (R.) et col. — Recentes técnicas para coloraçao de protozoarios em tecidos. — *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 56 (2), pp. 571-575, 1958 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p 909, 1960.

POWELL (S.J.) et col. — Potentiating effect of quinolines on the action of Tetracycline in amoebic dysentery. — *Lancet*, 1, pp. 76-77, 1960 : 4 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3519, 1960.

REEVES (R.E.) et col. — The cultivation of *Entamœba histolytica* with penicillin-inhibited cells of bacteroïdes symbiosus. IV. An amino acid base medium. — *Am. J. Hyg.*, 71 (2), pp. 212-217, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 909, 1960.

SANTOYO RODRIGUEZ (E.) et col. — Consideraciones acerca de 100 casos de absceso hepatico. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* Mexico, 23 (6), pp. 469-482, 1960 :
33 références.

SARROUY (Ch.) et col. — Etude clinique et traitement de l'amibiase du nourrisson. — *Rev. Prat.* Paris, 10 (30), pp. 3277-3287, 1960 :
9 références.

©SSA

SCHAPIRO (M.M.). — The therapeutic efficency of a new amoebicide among prison immates. — *Tr. R. Soc. M. Hyg.* London, 54 (6), pp. 564-573, 1960 :
8 références.

SCHNEIDER (J.). — Essai de classification des manifestations cliniques de l'amibiase en fonction de l'origine de la contamination chez 2.111 malades observés à Paris, de 1948 à 1960. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 671-690, 1960.

SCHNEIDER (C.R.) et col. — I. Gamma ray effects on trophozoites of *Entamœba histolytica*. — *Exper. Parasit.*, 9 (2), pp. 83-86, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1064, 1960.

SCHNEIDER (C.R.) et col. — II. Radiosensitivity of *Entamœba histolytica* Cysts. — *Exper. Parasit.*, 9 (2), 87-91, 1960 - in. *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1064, 1960.

SCRAGG (J.). — Amoebic liver abscess in african children. — *Arch. Dis. Childhood*, 35 (180), pp. 171-176, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1066-1067, 1960.

SHAFEI (A.Z.). — The treatment of amebic dysentery with Paromomycin. A preliminary report. — *Antibiot. Med.*, 6, pp. 275-278, 1959 : 5 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3520, 1960.

SHAFEI (A.Z.). — Puromycin alone or in combination with Phtalyl-sulfathiazole in the treatment of intestinal amebiasis. — *Antibiot. Med.*, 6, pp. 279-282, 1959 : 12 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3520, 1960.

WEBSTER (B.H.). — Pleuropulmonary amebiasis. A review with an analysis of ten cases. — *Amer. Rev. Respiratory Dis.*, 81 (5), pp. 683-685, 1960 : 18 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1065, 1960.

VRANCIC JIRINA et col. — The association of chronic chorioretinis with amoebiasis. — *Radovi Med. Fakul.* Zagrebu, 7 (2), pp. 149-153, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 910, 1960.

VULLIET. — Amibiase hépatique et intestinale. Triple perforation. — *Afrique Fr. Chir.*, 18 (3), pp. 170-171, 1960.

Choléra.

ABOU-GAREEB (A.H.). — The detection of cholera vibrios in Calcutta Waters : the river Hooghly and canals. — *J. Hygiene*, 58 (1), pp. 21-33, 1960 : 18 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 905-906, 1960.

BENYAJATI (C.) et col. — Acute renal failure in asiatic cholera : clinicopathologic correlations with acute tubular necrosis and hypokalémic nephropathy. — *Ann. Internat. Med.*, 52 (5), pp. 960-975, 1960 : 31 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1062-1063, 1960.

CASELITZ (F.H.). — Laboratoriumsdiagnose der cholera. — *Ztschr. Tropen. Med. Parasit.*, 11 (1), pp. 109-130, 1960 :
Nombreuses références.

GHOSE (de S.N.). — Activities of bacteria-free preparations from *Vibrio cholerae*. — *J. Path. Bact.*, 79 (2), pp. 373-380, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 906-907, 1960.

MISRA (S.B.) et col. — Studies on immunochemistry of *Vibrio cholerae*. - Part. III. Characterization of polysaccharides isolated from broth cultures. — *Ind. J. M. Res.*, 48 (6), pp. 683-691, 1960 :
19 références.

NICOLLE (P.) et col. — Etude lysogénique, lysotypique, sérologique et biochimique (Choléra-roth et recherche de la lysine décarboxylase) d'une collection de vibrions cholériques et de vibrions El-Tor. — *Ann. Inst. Pasteur*, 99 (5), pp. 664-671, 1960 :
1 références.

PANT (K.D.) et col. — Studies on immunochemistry of *Vibrio cholerae*. - Part. II. Preparation of polysaccharides from growth on agar. — *Ind. J. M. Res.*, 48 (6), pp. 677-682, 1960 :
14 références.

PRAYAT LAKSANAPHUK et col. — Clinical study and treatment of asiatic cholera in 1959. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (6), pp. 620-625, 1960 :
22 références.

SEAL (S.C.). — The problem of cholera in India. — *Ind. J. Pub. Health*, 4 (1), pp. 1-27, 1960 : 34 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1059-1060, 1960.

X... — Action internationale contre le choléra. — *Chronique O.M.S.*, 15 (1), pp. 3-11, 1961.

Climatologie.

JEQUIER (M.) et col. — Insolation. Trois cas anatomo-cliniques. — *Rev. Neur.* Paris, 103 (2). pp. 118-127, 1960.

SARGENT (F.) et col. — Observations on experimental anhidrosis. — *Lancet*, pp. 1018-1028, 1960 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 948, 1960.

Dermatoses.

BASSET (A.) et col. — Aspect des dermatoses classiques en milieu africain (cas observés parmi 1063 malades). — *Bull. Ecole Méd.* Dakar, n° 7, pp. 306-309, 1959.

©SSA

Envenimations.

CHANYO BENYAJATI et col. — Viper bite in Thaïland : white notes on treatment. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 63, 11, pp. 257-260, 1960 :
13 références.

PHLEPS (D.R.). — Stone-fish poisoning. — *Med. J. Australia*, 1 (8), pp. 293-294, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 942, 1960.

RAVISSE (P.). — Notes sur les serpents de Brazzaville. — *Bull. Inst. Etudes Centrafric.*, n° 19-20, pp. 45-53, 1960 :
7 références.

RUSSELL (F.E.) et col. — Some properties of rattlesnake venom following 26 years storage. — *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 103 (4), pp. 737-739, 1960 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 941, 1960.

STEINBECK (A.W.). — Nephrotic syndrome developing after snakebite. — *Med. J. Australia*, 1 (14), pp. 543-545, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 942, 1960.

Fièvre jaune.

FEITEL (M.) et col. — Encephalitis after yellow fever vaccination. — *Pediatrics*, 23 (6), pp. 955-958, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1159-1160, 1960.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

BIAGI (F.F.). — La Ditiazanine en algunas parasitosis intestinales. 1298 tratamientos. — *Rev. Med. Hosp. Gener.* Mexico, 23 (7), pp. 547-554, 1960 :
14 références.

PODYPOLSKAYA (V.). — Epidemiologic classification of the principal human helminthiases. Comptes rendus du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 sept 1958), vol. II. Suppl. à *Anaïs do Instituto de Medicina Tropical*, 16, suppl. 6, pp. 628-633, 1959.

SCHACHER (J.F.) et col. — Intestinal helminths in relation to eosinophilic lung (tropical eosinophilia) in Singapore. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (6), pp. 616-619, 1960 :
13 références.

SWARTZWELDER (J.C.) et col. — Broad spectrum anthelminthic therapy with Dithiazanine. Comptes rendus du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 sept. 1958), vol. II. Suppl. à *Anaïs do Instituto de Medicina Tropical*, 16, sup. 6, pp. 577-582, 1959 :
14 références.

WRIGHT (W.H.). — Progress in research and control of the helminthiases other than schistosomiasis and filariasis. Comptes rendus du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 sept. 1958), vol. II. Suppl. à *Anaïs do Instituto de Medicina Trop.*, 16, sup. 6, pp. 524-540, 1959 :
62 références.

b) ANKYLOSTOMIASE.

CAVIER (R.) et col. — Traitement de l'ankylostomose par l'Hydroxynaphtoate de bephenium. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 623-626, 1960 :
9 références.

c) ASCARIDIOSE.

GARCIA (E.Y.). — Vitamine E (Alpha tocopherol), a new anthelminthic against *Ascaris lumbricoïdes*. Comptes rendus du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 sept. 1958), vol. II. Suppl. à *Anaïs do Instituto de Medicina Trop.*, 16, sup. 6, pp. 650-655, 1959.

GERBASIO (A.E.) et col. — Ricerche elettroforetiche sulle modificazioni del protidoplasma nell'ascaridiosi. — *Acta Med. Italica*, 14 (4), pp. 99-101, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 926, 1960.

JUNG (R.C.) et col. — The use of intradermal and indirect hemagglutination tests for the diagnosis of visceral *Larva migrans*. Comptes rendus du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 sept. 1958), vol. II. Suppl. à *Anaïs do Instituto de Medicina Tropical*, 16, sup. 6, pp. 586-596, 1959 :
24 références.

d) BILHARZIOSES.

ANDERSON (R.I.) et col. — Serologic diagnosis of *Schistosoma mansoni* infections. - II. Sensitivity of intradermal and serologic tests on individuals with and unequivocal diagnosis of schistosomiasis. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (6), pp. 600-603, 1960 :
11 références.

BARUFFA (G.). — Osservazioni sulla epidemiologia della schistosomiasi vescicale nel distretto di Gelib (Basso Giuba Somalia). — *Rev. Parassit.*, 21 (1), pp. 1-12, 1960 : 15 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1078, 1960.

FARID (Z.) et col. — Chronic pulmonary schistosomiasis. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 79, pp. 119-133, 1959 : 67 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3548, 1960.

©SSA

FERGUSSON (F.F.) et col. — Natural abatement of schistosomiasis *Mansoni* in St. Kitts, British West Indies. — *Pub. Health*, 74 (7), pp. 261-265, 1960 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 919, 1960.

HUTTON (P.W.) et col. — Schistosomiasis of the spinal cord. — *Brit. M. J.*, n° 5217, pp. 131-133, 1961 :
10 références.

MAURANGES (P.). — Bilharziose et irrigation en Afrique. — *Sem. Méd.*, 36 (43), pp. 1139-1141, 1960.

MILLEMANN (R.E.) et col. — Studies on the penetration of schistosome *cercariae*. - I. Action of the Antihistamine promethazine hydrochloride. — *J. Parasitol.*, 46 (2), pp 155-163, 1960 : 25 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1083, 1960.

NAVELOT (M.). — Données actuelles sur la prophylaxie et le traitement des bilharzioses humaines. — *Thèse* Lyon, 96, p. 1959 - in : *J. Méd. Lyon*, 977, pp. 1479-1480, 1960.

NEWSOME (J.) et col. — Preliminary observations on metabolites of lucanthone. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 54 (6), pp. 582-584, 1960 :
8 références.

PELLEGRINO (J.) et col. — A reaçao intradermica na esquistossome *mansoni*. - II. Observaçaoes sobre e estabilidade de antigenos de cercaria a verme adulto. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 2 (4), pp. 213-217, 1960 :
12 références.

PELLEGRINO (J.) et col. — A reaçao intradermica na esquistossome *mansoni*. - III. Influencia da idade, sexo, cor e local da reaçao. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 2 (4), pp. 218-223, 1960 :
11 références.

ROSS (W.F.). — Clinical trial of *Bayer 2249* in urinary bilharziasis. — *Centr. Afr. J. Med.*, 6, pp. 95-96, 1960 : 1 référence - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3554, 1960.

WU TSAI-TUNG et col. — The relationship of schistosomiasis to carcinoma of large intestine. — *Chinese Med. J.*, 80 (3), pp. 231-242, 1960 : 24 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1080-1081, 1960.

X... — Bibliographie de la bilharziose 1949-1958. 1 vol. 158 p. (bilingue - 2781 références). Monographie : *Organisation Mondiale de la Santé*, Genève, 1960.

X... — 2e conférence africaine sur la bilharziose (O.M.S. - C.C.T.A.). Lourenço Marquès-Mozambique (30 mars - 8 avril 1960). — *O.M.S. Rapport technique* 204, 43 p., 1960.

X... — Comptes rendus du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 sept. 1958), vol. II. Suppl. à *Anaïs do Instituto de Medicina Tropical* (Lisboa), 16, sup. 6, pp. 9-265, 1959.

e) DISTOMATOSES.

PAUTRIZEL (R.) et col. — La distomatose. - II. Diagnostic sérologique. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.*, 8 (7), pp. 618-631, 1960 :
9 références.

SADUN (E.H.) et col. — Paragonimiasis in south Korea. Immunodiagnostic, epidemiologic, clinical, roentgenologic and therapeutic studies. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (6), pp. 562-599, 1960 :
77 références.

f) ECHINOCOCCOSES.

CARPINISAN (C.) et col. — Indepartarea membranei hidatice, element fundamental in tratamentul chistuliuihidatic pulmonar si in recuperarea functionala pulmonara. — *Chirurgia*, Bucarest, 9 (5), pp. 677-683, 1960 :
13 références.

DELAHAVE (J.P.) et col. — Hydatidose pulmonaire multiple. — *J. radiol.*, 41 (11), pp. 695-697, 1960.

HOUEL (J.) et col. — Deux nouveaux cas d'échinococcose cardiaque. — *Presse Méd.*, 68 (58), pp. 2284-2286, 1960 :
5 références.

LUCCIONI (L.). — A propos d'un cas de kyste hydatique de la tête du pancréas avec ictère. — *Maroc Méd.*, 39 (425), p. 1074, 1960.

NEGHME (A.). — The significance of echinococcosis in the Americas. Comptes rendus du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 sept. 1958), vol. II. Suppl. à *Anaïs do Instituto de Medicina Tropical*, 16, suppl. 6, pp. 552-567, 1959 :
15 références.

RAUSCH (R.). — Echinococcus multilocularis infection. Comptes rendus du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 sept. 1958), vol. II. Suppl. à *Anaïs do Instituto de Medicina Tropical*, 16, suppl. 6, pp. 597-610, 1959 :
10 références.

X... — Kystes hydatiques. — *Rev. Prat.*, Paris, 11 (I), pp. 7-83, 1961 :
Tout le numéro est consacré à l'hydatidose. Kyste hydatique du foie, maladie hydatique du poumon, échinococcose péritonéale, échinococcose du système nerveux, échinococcose cardiaque, kystes hydatiques osseux et musculaires, échinococcose alvéolaire du foie, prophylaxie.

g) FILARIOSES.

JUNG (R.C.) et col. — Human filarial infection in Louisiana. — *Arch. Patho-*

©SSA

logy, 69 (4), pp. 371-373, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 5 (9), pp. 933-934, 1960.

LAGRAULET (J.). — Lésions oculaires, biopsies cutanées et localisation des nodules chez les onchocerquiens du Vénézuéla. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 55 (4), pp. 703-711, 1960.

LEBIED (B.). — Mise au point à propos d'une nouvelle méthode de dissection des vecteurs des filarioses. — *Riv. Parassit.*, 21 (1), pp. 71-79, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1086, 1960.

TAYLOR (A.E.R.). — Maintenance of filarial worms *in vitro*. — *Exp. Parasit.*, 9 (2), pp. 113-120, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1088, 1960.

TOBIE (J.E.) et col. — Fluorescence of tetracyclines in filarial worms. — *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 104, pp. 137-140, 1960 : 8 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3568, 1960.

VAN OYE (E.) et col. — Les filarioses humaines au Congo et au Ruanda-Urundi. Esquisse historique. — *Bruxelles Méd.*, 41 (2), pp. 39-53, 1961 :
61 références.

X... — Comptes rendus du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 sept. 1958), vol. II. Suppl. à *Anaïs do Instituto de Medicina Tropical* (Lisboa), 16, suppl. 6, pp. 270-517, 1959.

g) TAENIASIS.

GUILHON (J.) et col. — Essais de traitement du teniasis humain par le *5,5 - Dichloro - 2,2' - Dihydroxydiphénylméthane*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 697-703, 1960 :
13 références.

LUCKER (J.T.). — A test of the resistance of *Taenia saginata* eggs to freezing. — *J. Parasitology*, 46 (3), pp. 304, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 921, 1960.

h) TRICOCÉPHALOSE.

CAVIER (R.) et col. — Essai de traitement de la trichocéphalose par le Sébacate de pipérazine. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 626-629, 1960 :
14 références.

i) HELMINTHIASES DIVERSES.

GLEASON NEVA (N.). — Human *sparganosis* in Alabama. — *J. Parasitology*, 46 (2), p. 230, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 921, 1960.

HACIG (A.) et col. — Recherches sérologiques sur l'hyménolépidose. L'étude d'un antigène d'*Hymenolepis diminuta* dans les réactions antigène-anticorps *in vivo* et *in vitro*. — *Arch. Roumaines Path. Expér. Microbiol.*, 18 (4), pp. 610-625, 1959 : 25 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 5 (9), p. 922, 1960.

Hémopathies - Hématologie tropicale.

ALLISON (A.C.) et col. — An anormality of blood lipids in hereditary spherocytosis. — *Brit. M. J.*, n° 5212, pp. 1766-1768, 1961 :
10 références.

BAILEY (I.S.) et col. — Studies in thalassemia. — *Brit. J. Haematol.*, 4, pp. 150-155, 1958 : 6 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (11), pp. 3263, 1960.

BHARGAVA (H.S.) et col. — Tropical eosinophilia and its treatment with *Diethylcarbamazine*. (A controlled and comparative study of oral and parenteral *Diethyl-carbamazine*.) — *J. Ass. Physicians India*, 8 (2), pp. 117-131, 1960 : 27 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 953, 1960.

CAMINOPETROS (J.) et col. — *False* sickle cells under the polarising microscope. — *Lancet*, 2, pp. 507-508, 1958 : 18 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (11), p. 3264, 1960.

CARAYON (A.) et col. — Cirrhose de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN au cours d'une authentique maladie de BANTI. Un cas africain. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (3), pp. 239-243, 1960 :
17 références.

CARRUTHERS (M.F.). — Mild hereditary spherocytosis. A family studies. — *Brit. M. J.*, n° 5216, pp. 1845-1847, 1961 :
9 références.

ERLANDSON (M.E.) et col. — Studies on congenital hemolytic syndromes. - III. Prates of destruction and production of erythrocytes in sickle cell anemia. — *Pediatrics*, 25 (4), pp. 629-644, 1960 : 60 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1104, 1960.

GANATRA (R.D.) et col. — Blood levels of histamine in relation to eosinophilia. — *Indian J. M. Sci.*, 14 (4), pp. 328-334, 1960 : 20 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 952, 1960.

HILL (R.L.) et col. — A chemical abnormality in hemoglobin G. — *Nature*, London, 184, pp. 641-642, 1959 : 13 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (11), p. 3262, 1960.

HSIANG LEN TSENG. — Fatal cases of acute sicklemia. — *Arch. Path.*, Chicago, 67, pp. 339-346, 1959 : 15 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (11), p. 3265, 1960.

HUISMAN (T.H.J.) et col. — A new *fast* haemoglobin found in umbilical cord blood of negro babies. — *Clin. Chim. Acta*, 5, pp. 298-300, 1960 : 25 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (11), p. 3265, 1960.

©SSA

INGRAM (V.M.). — Abnormal human haemoglobins. - III. The chemical difference between normal and sickle cell haemoglobins. — *Biochem. Biophys. Acta*, 36, pp. 402-411, 1959 : 17 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (11), p. 3264, 1960.

KHALEQUE (K.A.) et col. — Examination of sputum for eosinophils. — *J. Trop. M. Hyg.*, 63 (12), pp. 291-292, 1960 :
6 références.

LA GRUTTA (A.) et col. — Il tasso di emoglobina alcaliresistente nella thalassemia major, in rapporto all'eta, al sesso ed ai principali caratteri ematologici. — *Pediatria*, Napoli, 67, pp. 1133-1151, 1959 : 63 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (11), p. 3263, 1960.

LAMBOTTE-LEGRAND (J.) et col. — L'hémoglobinose P. A propos d'un cas d'association des hémoglobines P et S. — *Rev. Hémat.*, 15, pp. 10-18, 1960 : 30 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (11), p. 3262, 1960.

LAMOTTE (M.) et col. — A propos de la thalassémie. — *Maroc Méd.*, 39 (426), pp. 1134-1145, 1960 :
105 références.

MARDER (V.J.) et col. — Electrophoresis of hemoglobin on agar gels. Frequency of hemoglobin D in a negro population. — *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 105, pp. 77-78, 1959 : 21 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (11), p. 3261, 1960.

METZ (J.). — Hereditary spherocytosis in the Bantu. — *S. Afr. M.J.*, 33, pp. 1034-1036, 1959 : 4 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (11), p. 3262, 1960.

RUSSO (G.) et col. — Il comportamento dell'emoglobina alcaliresistente nella malattia di Cooley e nell-anemià drepanocitica dopo splenectomia. — *Pediatria*, Napoli, 47, pp. 7-26, 1959 : 34 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (11), p. 3263, 1960.

WEBB (J.K.G.). — Aetiology of tropical eosinophilia. — *Ind. J. Child Health*, 9 (5), pp. 227-230, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 117-118, 1960.

Leishmanioses.

ROTBERG (A.). — Leishmanides liquenoïdes e hipocromicas. — *Rev. Asoc. Med. Argentina*, 74 (4), pp. 190-193, 1960 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1036, 1960.

SEN GUPTA (P.C.) et col. — Histopathology of the spleen in drug-resistant Kala-azar. — *J. Ind. Med. Ass.*, 34 (3), pp. 81-84, 1960 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1035, 1960.

Lèpre.

BASSET (A.) et col. — Allergides nodulaires lépreuses. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (3), pp. 266-268, 1960.

BIOLATO (D.). — Relazione sul problema della reabilitazione della lebbra. — *Acta Leprol.*, 2, pp. 3-26, 1960 :
14 références.

BROWN (J.A.K.). — The role of leprosaria and treatment villages in mass compaigns in tropical Africa. — *Int. J. Leprosy*, 28 (1), pp. 1-11, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1076-1077, 1960.

BOISSAN (R.H.). — Tests diagnostiques basés sur les anomalies de la sécrétion sudorale. — *C.R. trimest. Inst. Marchoux*, 1 (3), pp. 59-66, 1960.

BOURREL (P.). — Chirurgie réparatrice de la paralysie lépreuse des muscles intrinsèques de la main (*suite*). — *C.R. trimest. Inst. Marchoux*, 1 (3), pp. 50-58, 1960 :
7 références.

CONTRERAS RUBIO (F.) et col. — Estudio histologico de nefrosis y amiloïdosis en lepra. — *Rev. Leprol. Fontilles*, 5 (1), pp. 1-22, 1960 :
14 références.

CONTRERAS RUBIO (F.). — Tratamiento de la lepra con *Difenil-tiourea*. — *Rev. Leprol. Fontilles*, 5 (1), pp. 31-35, 1960 :
6 références.

CONTRERAS RUBIO (F.). — Tratamiento de la lepra con *D-cicloserina*. — *Rev. Leprol. Fontilles*, 5 (1), pp. 49-55, 1960 :
9 références.

FEGELER (F.). — Günstige Wirkung von *Kanamycin* bei experimenteller Rattenlepra. — *Ztschr. Tropen. Med. Parasit.*, 10 (4), pp. 447-449, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 915, 1960.

IMAEDA (T.). — Electron microscopic analysis of the components of lepra cells. — *Int. J. Leprosy*, 28 (1), pp. 22-37, 1960 : 25 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1070-1071, 1960.

LANGUILLON (J.) et col. — Note sur la chimioprophylaxie de la lèpre chez l'enfant à l'Institut Marchoux de Bamako. — *C.R. trimest. Inst. Marchoux*, 1 (3), pp. 18-19, 1960 :
3 références.

LOGUINOV (V.) et col. — The influence of the sulphones on the cardio vascular system of patients with leprosy. — *Sbornik Nauchnikh Rabot Po Leprologii Dermatologii*, n° 13, pp. 48-51, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 913-914, 1960.

MERLE (F.). — Peut-on prévoir l'éradication de la lèpre au Cameroun ? — *Méd. Afrique Noire*, 7 (19), pp. 383-384, 1960.

©SSA

MONTESTRUC (E.) et col. — La réaction de MITSUDA et le rôle du B.C.G. dans la positivité de cette réaction en milieu indemne de lèpre. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 630-634, 1960 :
2 références.

RAMANATHAN (K.). — Elévation de la cuprémie sérique au cours de la lèpre, avec ou sans gynécomastie. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 608-610, 1960 :
7 références.

RICHET (P.). — La lutte contre la lèpre. — *Acta Leprol.*, 2, pp. 27-47, 1960.

ROLLIER (R.) et col. — Corticothérapie en cures prolongées en dermatologie et léprologie. — *Sem. Hôp.* Paris, 37 (2), pp. 130-135, 1961.

RUGE (H.G.S.) et col. — Serological findings in leprosy. An investigation into the specificity of various serological tests for syphilis. — *Bull. Wld Health Org.*, 23 (6), pp. 793-802, 1960 :
90 références.

SANSARRICQ (H.). — L'endémie lépreuse et la campagne anti-hansénienne au Vénézuéla. — *Presse Méd.*, 68 (51), pp. 1963-1965, 1960.

TERENCIO DE LA AGUAS (J.) et col. — La *Monosemicarbazona* del adenocrome en el tratamiento de la leprorreacciones. — *Rev. Leprol. Fontilles*, 5 (1), pp. 23-30, 1960.

TERENCIO DE LAS AGUAS (J.). — Tratamiento de la leprorreacciones con el *Dimetilisopropilazuleno*. — *Rev. Leprol. Fontilles*, 5 (1), pp. 37-48, 1960.

WILCOCKS (Ch.). — Summary of recents abstracts. — *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1129-1137, 1960.

Maladies nutritionnelles - Avitaminoses.

BARON (D.N.). — Serum transaminase and isotricic dehydrogenase in Kwashiorkor. — *J. Clin. Path.*, 13 (2), pp. 252-255, 1960 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 5 (10), pp. 1094-1095, 1960.

DUPIN (H.). — Les anémies nutritionnelles du nourrisson et de l'enfant. — *Méd. Afrique Noire*, 7 (20), pp. 409-410, 1960.

GISSELBRECHT et col. — Un cas de Kwashiorkor avec manifestations cutanées. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (3), pp. 618-622, 1960.

MIKES (A.). — Anamija Kod pelagre. — *Acta Med. Iugoslavica*, 14 (1), pp. 1-19, 1960 : 20 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1099-1100, 1960.

MOURIQUAND (M.G.). — Sur la pré-séméiologie de l'avitaminose B. Recherches de bioclinique expérimentale. — *J. Méd.*, Lyon, 42 (980), pp. 2-11, 1961 :
) références.

PATON (D.) et col. — Bitot spots (taches de BITOT : xérophtalmie). — *Amer. J. Ophth.*, 50 (4), pp. 568-574, 1960 :
24 références.

PETERS (F.E.). — La composition chimique des aliments du Pacifique Sud. — *Commission Pacifique Sud - Document technique*, n° 115, 67 pages, 1958 :
31 références.

PIBURN (M.F.). — Kwashiorkor. Treatment with *Cortisone* and *Diamox*. — *Central African J. Med.*, 6 (4), pp. 149-152, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 936, 1960.

PURSHOWTHAM RAO (G.). — Treatment of Kwashiorkor with vegetable protein diets. — *Ind. J. Child Health*, 9 (4), pp. 207-213, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1096-1098, 1960.

RICHIR (C.L.) et col. — Essai d'analyse statistique des lésions pancréatiques des sujets malnutris. (Kwashiorkor.) — *Bull. Ecole Méd.*, Dakar, n° 7, pp. 258-259, 1959 :
13 références.

SCRAGG (J.) et col. — Kwashiorkor in African children in Durban. — *Brit. M. J.*, n° 5212, pp. 1759-1766, 1961 :
42 références.

SLONE (D.) et col. — Aspects of carbohydrate metabolism in Kwashiorkor with special reference to spontaneous hypoglycemia. — *Brit. M. J.*, n° 5218, pp. 32-34, 1961 :
) références.

UDANI (P.M.). — Neurological manifestations in Kwashiorkor. — *Ind. J. Child. Health*, 9 (2), pp. 103-112, 1960 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1097, 1960.

ZUBIRAN (S.) et col. — Estudio epidemiologico de la denutricion en Mexico. — *Salud publ.*, Mexico, 2 (1), pp. 111-118, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1092-1093, 1960.

Myases et Pseudo-myases.

GODDE-JOLLY (D.) et col. — Un cas d'ophtalmomyase *hypodermabovis* de la chambre antérieure. — *Bull. Soc. Opht. France*, 2, pp. 48-56, 1960 :
44 références.

ROBINEAU (G.M.) et col. — Notes sur trois cas de myases conjonctivales. — *Arch. Opht.*, Paris, 20 (6), pp. 616-619, 1960 :
15 références.

SORESCO (A.) et col. — Sur un cas de *Larva migrans* viscérale. — *Arch. Roum. Path. Exp.*, 19 (3), pp. 391-395, 1960 :
11 références.

Mycoses.

BASSET (A.) et col. — Forme atypique de mycétome due à *Leptosphaeria senega-*

©SSA

liensis. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (3), pp. 472-474, 1960 :
3 références.

BOLDESCO (J.) et col. — Endocardite mycosique à *Candida guillermondi*. — *Sem. Hôp.* Paris, 36 (57), pp. 3181-3184, 1960 :
7 références.
C'est le premier cas signalé en France et le troisième de la littérature mondiale.

BRUMPT (V.). — A propos de quatre mycétomes observés à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 610-612, 1960 :
7 références.

CASALIS (F.). — La *Griséofulvine* et les dermatomycoses. — *Presse Méd.*, 68 (56), pp. 2183-2185, 1960 :
11 références.

CATANEI (A.) et col. — Premières observations de teigne microscopique au Sahara. — *Arch. Inst. Pasteur*, Algérie, 38 (3), pp. 349-352, 1960.

GAMET (A.) et col. — Observation peu commune d'un cas de moules bronchiques à *Candida albicans*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 644-650, 1960 :
11 références.

MCNALL (E.G.) et col. — The role of specific antibodies and properdin in *coccidioidomycosis*. — *J. Investigative Dermat.*, 34 (3), pp. 213-216, 1960 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 944, 1960.

PATTYN (S.R.) et col. — Etude des dermatophytoses au Katanga. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 541-548, 1960 :
7 références.

POPESCU (V.) et col. — Actiunea proteinatului de argint (Protargol) in *actinomicoza*. — *Chirurgia*, Bucarest, 9 (4), pp. 563-568, 1960.

ZIPRKOWSKI (L.) et col. — *Griseofulvin* in the mass treatment of *tinea capitis*. — *Bull. Wld Health Org.*, 23 (6), pp. 803-810, 1960 :
10 références.

Paludisme.

BREWER (G.J.) et col. — Methaemoglobin reduction test. A new, simple, *in vitro* test for identifying primaquine sensitivity. — *Bull. Org. Mond. Santé*, 22, pp. 633-640, 1960 :
14 références.

BROUWER (R.). — The attraction of *Carbon dioxide* excreted by the skin of the arm for malaria mosquitoes. — *Trop. Geog. Med.*, Amsterdam, 12 (1), pp. 62-66, 1960 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1140, 1960.

CARTER (F.S.). — *Plasmodium malariae* in « nephrotic syndrome » (correspondence). — *Lancet*, may 21, pp. 1128-1129, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1016-1017, 1960.

CORRADETTI (A.). — Relapses and immunological course in plasmodium infections. — *Parasitol.* Rome, 1-2, pp. 91-96, 1959 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1140-1141, 1960.

GILLES (M.M.) et col. — Possible aetiological role of *Plasmodium malariae* in *nephrotic syndrome* in Nigeria children. — *Lancet*, 9, pp. 806-807, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1015-1016, 1960.

LAHON (H.) et col. — Résultats de cinq années de chimio-prophylaxie de masse à la *Pyriméthamine* (Yangambi, 1955-1960). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 651-674, 1960 :
66 références.

LYSENKO (A. Ya). — Malaria in the North Viet-Nam and the assistance of Soviet specialists in its control. — *Med. Parazit. paraz. bol.*, 28, pp. 542-548, 1959 : 2 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), pp. 3481-3483, 1960.

MACDONALD (I.). — The interrelationship of diet and infection in the production of experimental hepatic fibrosis. — *J. Trop. Pediatrics*, 6 (1), pp. 3-8, 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1023-1024, 1960.

MAEGRAITH (B.). — Some pathological processus in malaria as exemplified in the development of hepatic lesions in acute infections. — *Riv. Parassit.*, 20, pp. 317-326, 1959 : 26 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58, (12), p. 3473, 1960.

MEIR YOELI et col. — The biology of a newly isolated strain of *Plasmodium berghei* in a rodent host and in experimental mosquito vectors. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 54 (6), pp. 549-555, 1960 :
11 références.

METSELAAR (D.). — Relative increase in the prevalence of *Plasmodium falciparum* some years after the beginning of housespraying campaign in Netherlands New Guinea. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 54 (6), pp. 523-528, 1960 :
9 références.

MONTENY (V.A.R.). — Comparaison de l'efficacité comme médicaments prophylactiques antimalariens de la *Chloroquine* et de la *Pyriméthamine*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 511-516, 1960 :
6 références.

NOEL (E.). — L'évolution du paludisme au Cameroun, de 1948 à 1960. — *Méd. Afrique Noire*, 7 (21), pp. 433-434, 1960 :
Campagnes organisées avec l'aide de l'O.M.S. et de l'U.N.I.C.E.F.

©SSA

PAYET (M.) et col. — A propos de deux cas atypiques d'accès palustre. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (3), pp. 363-365, 1960 :
3 références.

SAUTET (J.). — Paludisme importé, paludisme asymptomatique et déclaration du paludisme. — *Presse Méd.*, 68 (55), pp. 2139-2140, 1960.

UDAYA SANDHINAND. — The use of *Lapaquin* in single dose treatment of malaria. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 63 (11), pp. 266-269, 1960.

X... — L'éradication du paludisme en Afrique. — *Chronique O.M.S.*, 15 (1), pp. 11-17, 1961.

Peste.

ARONSON (M.) et col. — Temperature and pH dependent changes of electrophoretic mobility of *Pasteurella pestis*. — *J. Bact.*, 79 (5), pp. 734-740, 1960 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1166, 1960.

BLANC (G.). — La disparition de la peste et ses causes épidémiologiques. — *Sem. Hôp.* Paris, 37 (2), pp. 105-110, 1961 :
24 références.

BROWNLOW (W.J.) et col. — Nutrition of *Pasteurella pestis* in chemically defined media at temparatures of 36 to 38 C. — *J. Bacteriol.*, 79 (2), pp. 299-304, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1057, 1960.

MEAD (D.D.) et col. — Stability of cell suspensions of *Pasteurella pestis* at 5 C and at 23 C. — *Applied Microbiol.*, 8 (1), pp. 55-60, 1960. 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1056, 1960.

TAUFFLIEB (R.). — Notes sur les puces d'Afrique Equatoriale, principalement dans la région de Brazzaville. — *Bull. Inst. Etudes Centrafric.*, n° 19-20, pp. 85-90, 1960 :
9 références.

Rage.

BURNS (K.F.) et col. — *Cortisone* and *A.C.T.H.* impairment of responses to rabies vaccine. — *Pub. Health Rep.*, 75 (5), pp. 441-445, 1960 :
12 références.

GREENBERG (M.) et col. — Vaccination against rabies with Duck-embryo and semple vaccines. — *J. Am. M. Ass.*, 173 (4), pp. 333-337, 1960 :
18 références.

HUGELEN (C.). — Antirabic immunity in Guinea-pigs induced by high egg passage flury virus. The influence of the route of administration on the resistance to cerebral and extraneural challenge. — *J. Hyg.*, 58 (2), pp. 187-191, 1960 : 29 références - in : *Trop. Dis, Bull.*, 57 (10), pp. 1055-1056, 1960.

HUYGELEN (C.). — L'effet de l'inoculation intracérébrale du virus H.E.P. (High Egg Passage) pendant la période d'incubation de la rage des rues chez la souris. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 666-671, 1960 :
22 références.

THIODET (J.) et col. — A propos du traitement actuel de la rage après morsure. — *Sem. Méd.*, 36 (44), pp. 1159-1161, 1960.

X... — Progrès dans la lutte antirabique. — *Chronique O.M.S.*, 14 (12), pp. 427-470, 1960.

X... — Comité d'experts de la rage. Quatrième rapport. *O.M.S. - Rapport technique*, n° 201, pp. 3-30, 1960.

X... — Preliminary examination of questionnaire data on cases of positive canine rabies in Africa (Inter African Bureau for Epizootic Diseases). — *Bull. Epizootic Dis. Africa*, 8 (1), pp. 71-75, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1162-1163, 1960.

Rickettsioses.

BARIETY (M.) et col. — Syndrome oculo-synovial avec péricardite probablement d'origine néo-rickettsienne. — *Bull. Soc. Méd. Paris*, 76 (26-27), pp. 985-996, 1960 :
60 références.

BOUR (H.) et col. — Les résurgences du typhus épidémique. Un cas de *maladie de Brill* provoqué par une grippe A. — *Presse Méd.*, 68 (54), pp. 2078-2088, 1960 :
16 références.

BOVARNICK MARIANNA (R.) et col. — The incorporation of glycine. - I. C 14-by typhus *rickettsiae*. — *J. Biol. Chem.*, 235 (6), pp. 1727-1731, 1960 : 18 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1038, 1960.

CATROS (A.) et col. — Névrite optique axiale bilatérale à *fièvre Q*. — *Bull. Soc. Opht. France*, 4, pp. 325-330, 1960 :
5 références.

GAMET (A.) et col. — De l'importance et de la diversité des aspects cliniques et sérologiques des rickettsioses au Cameroun. — *Méd. Afrique Noire*, 7 (21), pp. 436-437, 1960 :
10 références.

GAVINO (A.) et col. — Estudio experimental sobre el tifo exantematico. — *Salud publica*, Mexico, 2 (4), pp. 905-923, 1960.

GUICHARD (A.) et col. — Encephalo-typhus par *Rickettsia burneti* à forme quadricomateuse. — *Lyon Méd.*, 4, pp. 151-164, 1961 :
8 références.

©SSA

LAMONTELLERIE (M.). — Tiques (*Acarina, Ixodoidea*) du Cercle de Sikasso (République Soudanaise). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 751-757, 1960 :
14 références.

MAGHAMI (G.). — Séro-agglutination rapide et macroscopique pour la recherche d'anticorps de la *fièvre Q* chez les animaux. — *Arch. Inst. d'Hessarek*, n° 12, pp. 69-71, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1045-1046, 1960.

WEISS (E.) et col. — Centrifugation of rickettsiae and viruses onto cells and its effect on infection. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 103 (4), pp. 691-695, 1960 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1038, 1960.

WILCOOCKS (Ch.). — Summary of recents abstracts. — *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1004-1009, 1960.

X... — Les rickettsioses et l'œil. Ensemble de communications au 67e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie. — Analyse in : *Presse Méd.*, 68 (54), p. 2102, 1960.

Spirochétoses. - Leptospiroses.

ARMSTRONG (J.C.) et col. — Observations on the colonial morphology of leptospires. — *Amer. J. Vet. Res.*, 21, pp. 311-315, 1960 : 7 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3389, 1960.

BOUNHOURE (R.-L.) et col. — Note à propos des leptospiroses professionnelles. — *Sem. Prof. Méd. Soc.*, 36, pp. 669-670 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3401, 1960.

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.*, 19, pp. 201-209, 1960 : 8 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3392, 1960.

FAINE (S.). — Catalase activity in pathogenic leptospira. — *J. Gen. Microbiol.*, 22, pp. 1-9, 1960 : 10 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3389, 1960.

GUY (Y.) et col. — Les leptospiroses. Infections communes à l'homme et aux animaux. Bilan actuel des recherches au Maroc. Note d'épidémiologie. — *Maroc Méd.*, 39, pp. 29-32, 1960.

MAILLOUX (M.) et col. — Mise au point sur les leptospiroses Outre-Mer. (Bilan des sérotypes rencontrés.) — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 657-666, 1960 :
67 références.

RUSSEL (R.W.R.). — Clinical features of tropical leptospirosis. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 53, pp. 416-420, 1959 : 19 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3402, 1960.

VAN RIEL (J. et M.). — Analyse antigénique de six souches du séro-groupe *Leptospira hebdomadis*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 549-560, 1960 :
19 références.

Sprue.

SHEEHY (T.W.) et col. — Erythrokinetics in the megaloblastic anaemia of tropical sprue. — *Blood*, 15 (5), pp. 761-771, 1960 :
28 références.

Tétanos.

ARMENGAUD (M.). — Les fractures du rachis dans le tétanos. A propos de trente cas observés. — *Bull. Ecole Méd. Dakar*, n° 7, pp. 298-302, 1959.

Toxoplasmose.

BEVERLEY (J.K.A.). — Ocular toxoplasmosis. Reprinted from *Human toxoplasmosis*. Copenhagen : Munksgaard, pp. 159-165, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1110-1111, 1960.

SIKORSKI (R.) et col. — Toxoplasmosis in pregnant women and attempt to evaluate the diagnostic methods. — *Wiadomosci Parazytologiczne*, Warsaw, 5 (6), pp. 541-551, 1959 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 943, 1960.

STROCZYNKA (M.) et col. — Evaluation of the warm and cold methods of the complement-fixation reaction in toxoplasmosis diagnosis. — *Wiadomosci Parazytologiczne*, Warsaw, 5 (6), pp. 531-536, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 943, 1960.

YUKINORI TSUNEMATSU. — Purification of toxoplasma by means of sonic vibration and tryptic digestion. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (6), pp. 556-561, 1960 :
7 références.

Trachome.

ABDIN (G.). — Preliminary observations on the effect of Beta radiation. — *Bull. Opht. Soc. Egypt.*, 52, pp. 23-28, 1959 - in : *Agg. Terap. Oftalm.*, 12 (3), pp. 177-178, 1960.

CHANG et col. — Experimental trachoma in human volonteers produced by cultured virus. — *Chin. Med. J.*, 80 (3), pp. 214-221, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1114, 1960.

GRAYSTON (J.T.) et col. — Etiologic studies of trachoma on Taiwan. — *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 103 (3), pp. 596-599, 1960 : 15 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 947, 1960.

©SSA

LEPINE (P.). — Recherches récentes sur le virus du trachome. — *Rev. Intern. Trachome*, 37 (4), pp. 549-561, 1960 :
77 références.

MAURIN (J.). — Le trachome et son étiologie. — *Rev. Méd. Hyg. O.M.*, 32 (292), pp. 130-137, 1960.

RUFF (J.). — Lutte contre le trachome en milieu scolaire. Trois ans de lutte antitrachomateuse du Service de Santé scolaire et universitaire en Algérie et au Sahara. — *Evolut. Méd.*, 4 (9), pp. 475-494, 1960.

WERNER (G.H.). — Recherches expérimentales sur la chimiothérapie du trachome. — *Ann. Inst. Pasteur*, 100 (1), pp. 93-108, 1961 :
19 références.

Trypanosomiase.

BLOSS (J.F.E.). — The history of sleeping sickness in the Sudan. — *Proc. R. Soc. Med.* London (Hist. med.), 53 (6), pp. 421-426, 1960 : 26 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1026, 1960.

BOUISSET (L.) et col. — Technique d'hémagglutination passive dans la recherche de l'immunisation trypanosomienne. — *Sem. Hôp.* Paris (Path. biol.), 8, pp. 91-98, 1960 : 43 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3451, 1960.

COLLOMB (H.) et col. — Les troubles mentaux dans la trypanosomiase humaine africaine. — *Bull. Ecole Méd.*, Dakar, n° 7, pp. 282-290, 1959 :
20 références.

DAVIES (J.B.). — Use of dieldrin in the control of *Glossina palpalis* (R.D.) in Nigeria. — *Nature*, London, 187, pp. 84-85, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1029-1030, 1960.

DEMARCHI (J.) et col. — Quelques considérations sur la place de l'immunologie dans la trypanosomiase humaine africaine. — *Sem. Hôp.* Paris (Path. biol.), 8, pp. 85-90, 1960 : 12 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), p. 3451, 1960.

FAYET (M.) et col. — Hyperazotémies transitoires consécutives au traitement de la trypanosomiase humaine africaine par les *diamidines*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 690-696, 1960 :
2 références.

FIERLAFYN (E.). — Le traitement de la trypanosomiase africaine par la *Furacine*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 469-480, 1960 :
9 références.

INGRAM (D.G.) et col. — Immunity in trypanosomiasis. - IV. Immunoconglutinin in animals infected with *Trypanosoma brucei*. — *Parasitology*, 50 (1-2), pp. 231-239, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1149, 1960.

MORRIS (K.R.S.). — Studies on the epidemiology of sleeping sickness in East Africa. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, London, 54 (6), pp. 595-596, 1960 :
12 références.

NASH (T.A.M.). — A review of the african trypanosomiasis problem. — *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 973-1003, 1960 :
100 références.

WILLIAMSON (J.) et col. — Drug resistance in trypanosomes ; cross-resistance analyses. — *Brit. J. Pharmacol.*, 14, pp. 423-430, 1959 : 51 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), pp. 3459-3460, 1960.

Viroses.

GUILLEMAN (P.). — Traitement actuel des hépatites virales. — *Gaz. Hôp.*, Paris, 30, pp. 1143-1148, 1960 :
8 références.

II. - Médecine sous les tropiques

Appareil circulatoire.

BEZE (M.). — A propos des thromboses cardiaques droites. — *Mém. Acad. Chir.* Paris, 86 (32) pp. 926-936, 1960. Rapport de MOULONGUET (M.P.).

BUI QUOC HUONG et col. — Les affections cardio-vasculaires au Sud-Vietnam (Etude statistique). — *Presse Méd.*, 68 (54), pp. 2081-2082, 1960 :
6 références.

NAVARRANNE (P.) et col. — Pathologie géographique des thromboses veineuses. A propos d'un cas de thrombose cardiaque. — *Mém. Acad. Chir.* Paris, 86 (32), pp. 926-936, 1960. Rapport de MOULONGUET (M.P.).

SOMERS (K.). — Hypertension and its management in an African Hospital in Uganda. — *J. Trop. M. Hyg.*, London 63 (11), pp. 260-264, 1960 :
8 références.

WALKER (A.R.P.) et col. — Coronary heart disease and cerebral vascular disease in the South African Bantu. Examination and discussion and age-specific death rates. — *Amer. J. Clin. Nutrition*, 7 (3), pp. 264-270, 1959, 33 références ; in *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), pp. 1116-1117, 1960.

X... — Cardiac diseases in three racial groups in South Africa. — *Nutrit. Rev.*, New York, 18 (11), pp. 331-333 1960 .

©SSA

Appareil digestif.

CONTE (S.) et col. — De la fausse rareté de la pathologie vésiculaire en Afrique noire. — *Bull. Ecole Méd., Dakar*, n° 7, pp. 43-54, 1959 :
32 références.

PAYET (M.) et col. — Contribution à l'étude de quelques affections hépato-spléniques par cathétérisme veineux sus-hépatique. — *Bull. Ecole méd., Dakar*, n° 7, pp. 19-31, 1959 :
50 références.

POLI (D.) et col. — Contribution à l'étude des cirrhoses non éthyliques du Musulman marocain. — *Maroc Méd.*, 39 (425), pp. 1042-1051, 1960 :
52 références.

Appareil génito-urinaire.

FRANCK (A.H.). — Les tumeurs de la prostate chez l'indigène congolais. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 629-638, 1960 :
16 références.

LEMAIRE (R.) et col. — L'oligurie tropicale. — *Bull. Ecole Méd.*, Dakar, n° 7, pp. 110-113, 1959 :
7 références.

TIMMERMANS (H.L.). — Le spermogramme des Bantous d'Afrique centrale. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 685-699, 1960 :
23 références.

Biologie.

GALLEZ (A.). — Contribution à l'étude des populations indigènes congolaises en milieu sous-développé. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 481-510, 1960 :
23 références.

LEMAIRE (R.). — Les bases physiologiques de la notion de confort. — *Bull. Ecole Méd.*, Dakar, n° 7, pp. 96-103, 1959 :
18 références.

Cancer.

PAYET (M.) et col. — Les hémopathies malignes chez l'Africain (à propos de 100 cas). — *Bull. Soc. Méd. Afrique noire*, 5 (3), pp. 205-222, 1960 :
41 références.

PAYET (M.) et col. — Les sarcomes des tissus hématopoïétiques chez le Noir africain. — *Méd. Afrique noire*, 8 (22), pp. 455-459, 1960 :
23 références.

Chirurgie générale.

NEMERY (J.) et col. — L'anesthésie péridurale. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 517-540, 1960 :
18 références.

SOHIER (H.M.L.) et col. — Les zones dangereuses du tronc axillo-brachial chez l'Africain d'Afrique occidentale. (Etude faite d'après 100 dissections du réseau axillaire et documents artériographiques.) — *Bull. Soc. Méd. Afrique noire*, 5 (3), pp. 223-237, 1960 :
12 références.

TOUZE (M.E.). — Ulcères gastro-duodénaux en Afrique équatoriale (à propos de 110 cas opérés). — *Méd. Afrique noire*, 7 (19), pp. 381-382, 1960.

Endocrinologie.

SMET (de M.) et col. — Contribution à l'étude de l'endémie goitreuse des Uélés (République du Congo). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 601-622, 1960 :
56 références.

Entomologie.

BAMI (H.L.) et col. — Studies on particle size distribution in relation to dispersibility. - Part. II. 75 per cent *dieldrin* water dispersibles powders. — *Indian J. Malar.*, 13 (2-3), pp. 131-136, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 963, 1960.

COZ (J.) et col. — *Anopheles flavicosta* Edwards, 1911, de Madagascar et d'Afrique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 742-751, 1960 :
19 références.

GRENIER (P.) et col. — Simulies (*Dipt. Simuliidae*) de Tahiti. Remarques sur la classification des *Simuliidae*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 727-742, 1960 :
13 références.

HADDOW (A.J.) et col. — Observations on nocturnal activity in some African *tabanidae* (*Diptera*). — *Proc. R. Ent. Soc.* London, 12 (35), pp. 1-5, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 960, 1960.

KALMUS (H.) et col. — Behaviour of *Ædes mosquitos* in relation to blood-feeding and repellents. — *Ent. Exper. et Applicata*, Amsterdam, 3 (1), pp. 1-26, 1960. Nombreuses références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), p. 956, 1960.

WEITZ (B.). — Feeding habits of blood-sucking arthropods. — *Exper. Parasit.*, New York, 9 (1), pp. 63,82, 1960. Nombreuses références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 955-956, 1960.

Hématologie.

ALLISON (A.C.). — Glucose-6-Phosphate dehydrogenase deficiency in red blood cells of East Africans. — *Nature*, Lon-

©SSA

don, 186, pp. 531-532, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 939-940, 1960.

GILLES (H.M.) et col. — Studies on the significance of high serum gamma-globulin concentrations in Gambian Africans. - I. Gamma-globulin concentrations of Gambian children in the first two years of life. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 53 (4), pp. 492-500, 1959 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (9), pp. 940-941, 1960.

GROSDEMANGE (M.). — L'hémogramme du Noir Africain. — *Thèse* Paris, 61 pages, 1960.

LAVAGNE (J.) et col. — Constantes biologiques du sang. — *Méd. Lab.*, 10 (89-90), pp. 219-265, 1960.

MAC IVER (J.E.) et col. — Megaloblastic anaemia of infancy in Jamaica. — *Arch. Dis. Childhood*, 35 (180), pp. 134-145, 1960 : 51 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (10), p. 1102, 1960.

MARAYANAN (M.S.). — Hypoferranemia and œdema following antimegaloblastic therapy. — *J. Indian Med. Ass.*, 34 (7), pp. 267-272, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.* 57 (9), pp. 937-938, 1960.

PAVIOT (J.J.) et col. — L'anémie tropicale dans le Sud de l'Inde. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 711-722, 1960 :
6 références.

PAYET (M.) et col. — Les leucoses chez le Noir Africain. (A propos de 28 cas.) — *Méd. Afrique Noire*, 7 (20), pp. 405-407, 1960 :
8 références.

ROPARTZ (C.). — Les facteurs sériques Gm. Etat actuel de la question. — *Rev. Fr. Clin. Biol.*, 5 (9), pp. 933-945, 1960 :
52 références.

TASKER (P.W.G.). — Folic acid and vitamin B_{12}. Effects of graded doses in the treatment of tropical nutritional. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, London, 54 (6), pp. 578-581, 1960 :
19 références.

Maladies infectieuses.

BEECKMANS (Gh.). — Etude comparative de cent onze cas de méningites purulentes chez l'enfant au Congo. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 579-600, 1960 :
34 références.

GEEFHUYSEN (J.) et col. — Purulent meningitis in 204 Bantu children. — *S. Afr. M. J.*, 34 (47), pp. 986-993, 1960 :
54 références.

Neuro-psychiatrie.

ADEOYE LAMBO (T.). — Further neuropsychiatric observations in Nigeria, with comments on the need for epidemiological study in Africa. — *Brit. M. J.*, n° 5214, pp. 1696-1704, 1960 :
27 références.

COLLOMB (H.) et col. — Syndromes myopathiques tardifs non familiaux. A propos de deux cas chez des femmes africaines. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (3), pp. 253-262, 1960 :
15 références.

COLLOMB (H.) et col. — Encephalopathie de GAYET-WERNICKE chez l'Africain. A propos d'un cas. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (3), pp. 357-362, 1960 :
14 références.

COLLOMB (H.) et col. — Hémorragies méningées spontanées de l'adulte en milieu africain. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (23), pp. 479-483, 1960.

COLLOMB (H.) et col. — Myélites aiguës en milieu africain. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (23), pp. 484-485, 1960.

Nutrition.

JELLIFER (D.B.) et col. — Nutrition education in tropical child health centres. — *Courr. C. Internat. Enfance*, 10 (9), pp. 569-573, 1960 :
10 références.

LAPINSKY (G.B.) et col. — The management of diabetic coma in the African. — *S. Afr. M. J.*, 34 (52), pp. 1089-1092, 1960 :
13 références.

PAYET (M.) et col. — La ration alimentaire du Casamançais transplanté à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (3), pp. 313-318, 1960.

RAJAN (K.T.) et col. — The oral glucose-tolerance test in tropical malabsorption syndrome. — *Brit. M. J.*, n° 5218, pp. 29-31, 1961 :
25 références.

SENECAL (J.) et col. — Note sur l'emploi de biscuits riches en protéines dans les écoles. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (3), pp. 280-286, 1960 :
7 références.

VINCENT (M.) et col. — Evaluation d'un indice nutritionnel. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 561-568, 1960 :
3 références.

Obstétrique - Gynécologie.

HERVÉ (A.) et col. — Analgésie obstétricale par l'association de Pyrrolamidol, Imménoctal-spartéine et Buscopan. Etude critique de 100 nouveaux cas. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Fr.*, 12 (4), pp. 412-416, 1960.

LE CANNELIER (R.) et col. — La mortalité maternelle à la Maternité africaine de Dakar (Années 1954 à 1958). — *Bull. Ecole, Méd.*, Dakar, n° 7, pp. 572-576, 1959.

©SSA

PAYET (M.) et col. — A propos de 200 cas d'ictère au cours de la grossesse en milieu africain. Considérations épidémiologiques et statistiques. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (3), pp. 269-277, 1960.

X... — Les problèmes d'une Maternité en Afrique. — *Courr. C. Internat. Enfance*, 10 (9), pp. 574-580, 1960.

Oto-Rhino-Laryngologie.

REYNAUD (J.). — Les *fibromes* des maxillaires. Considérations cliniques et nosologiques. A propos de trois observations. — *Bull. Ecole Méd.*, Dakar, n° 7, pp. 314-322, 1959 :
44 références.

Syphilis.

BOIRON (H.) et col. — A la recherche de la syphilis endémique. Enquête effectuée dans l'Est de la Mauritanie. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (3), pp. 328-333, 1960.

BOUISSET (L.) et col. — Sur la fréquence de la syphilis dans certaines populations de l'Ouest saharien. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, Paris, 53 (4), pp. 616-620, 1960.

PORTNOY (J.) et col. — New and improved antigen suspension for rapid reagin tests for syphilis. — *Pub. Hlth. Rep.*, 75 (11), pp. 985-988, 1960 :
5 références.

VERNET (J.). — Antibiotiques autres que la pénicilline dans le traitement de la syphilis. La *Mitomycine C.* — *Méd. Hyg. Genève*, 18 (457), p. 168, 1960 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 58 (12), pp. 3418-3419, 1960.

Tuberculose.

BRUNET (M.). — La pneumo-phtisiologie au Cameroun en 1960. — *Méd. Afrique Noire*, 7 (21), pp. 431-432, 1960.

CERF (J.) et col. — Premiers résultats de la vaccination B.C.G. indiscriminée à Léopoldville. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 457-468, 1960 :
7 références.

DEVADATTA (S.) et col. — Peripheral neuritis due to isoniazid. — *Bull. Wld Hlth Org.*, 23 (4-5), pp. 587-598, 1960 :
24 références.

LADISLAV SULA et col. — A study of mycobacteria isolated from cervical lymph glands of African patients in Kenya. — *Bull. Wld Hlth Org.*, 23 (4-5), pp. 613-634, 1960 :
31 références.

LAPEYSSONNIE (L.) et col. — Note sur une méthode de coloration rapide des bacilles alcoolo-acido-résistants, utilisable pour le dépistage de la tuberculose au cours des examens systématiques des collectivités. — *Rev. Tuberc.*, Paris, 24 (9-10), pp. 1044-1047, 1960 :
9 références.

SELKON (J.B.) et col. — A comparison of the sensitivity to p-aminosalicylic acid of tubercle bacilli from South Indian and British patients. — *Bull. Wld Hlth Org.*, 23 (4-5), pp. 599-611, 1960.

Tumeurs.

FUSTEC (R.) et col. — Maladie des chondromes multiples chez un jeune Ouolof du Sénégal. (Première observation connue en Afrique Occidentale). — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5, (3), pp. 424-434, 1960.

III. — Livres nouveaux

Nouveau Traité de Pathologie Chirurgicale, sous la direction de PATEL (J.) et col.

PETIT (P.), CAUCHOIX (J.), BEDOUELLE (J.). — T. II : Affections des membres et des ceintures (*suite*). 2e édit., 1 vol. 660 p., 361 fig., 1960, cartonné : 68,00 NF.

ARNAUD (M.), PETIT (P.), LEGER (L.), BEDOUELLE (J.), CERBONNET (G.) et VEAU (V.). — T. III : Pathologie de la tête et du cou. 2e *édit.*, 704 p., 381 fig., 1960. Cartonné : 68,00 NF. Edit. : Masson, 120, boulevard St-Germain, Paris (6e).

FATTORUSSO (V.) et RITTER (O.). — Atlas d'électrocardiographie, avec des notions de vectographie, à l'usage du médecin praticien et de l'étudiant. (6e édition.) 1 vol., 312 p., 322 fig. Cartonné : 39,00 NF. Lib. Maloine, 27, rue Ecole-de-Médecine, Paris (6e).

JOLY (R.) et GILLY (R.). — Précis de médecine d'urgence. Traitements symptomatiques d'urgence. Urgences médicales. 1 vol., 416 p., 1960, cartonné : 33,00 NF. Lib. Maloine, Paris.

BARDIER (A.) et DALOUS (A.). — Pédiatrie du praticien (puériculture et pathologie des douze premiers mois). 2e édit., 1 vol. 352 p., 28 fig., 1960 - 33,00 NF + T.L. Edit. J.-H. Baillière et fils, Paris.

SOHIER (R.) et col. — Broncho-pneumopathies à virus et à rickettsies chez l'enfant. Monographie de l'Institut National d'Hygiène, n° 13, 1960. Edit. Institut National d'Hygiène, 3, rue Léon-Bonnat, Paris (16e) - 13,00 NF.

©SSA

LACCASSAGNE (A.). — Lésions provoquées par les radiations ionisantes. (Actualités anatomo-pathologiques). 1 vol., 208 p., 78 fig., 1960 - 42,00 NF. Lib. Maloine, Paris.

MATTEI (Ch.) et col. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire en pratique médicale. 1 vol. texte 410 p. - 1 vol. iconographie 112 p., 214 fig., 1960. Les 2 vol. cartonnés : 75,00 NF. Edit. Masson, Paris.

ROUX (G.) et MARCHAL (G.). — Petite chirurgie et technique médicale courante (4e édit). 1 vol. 662 p., 394 fig., broché : 35,00 NF ; cartonné toile : 45,00 NF. Edit. Masson, Paris.

TRAISSAC (F.J.), DE LOUSTALOT (J.) et col.

1. Fiches thérapeutiques 1960 :
   — Foie et voies biliaires.
   — Pharmacologie.
2. Déjà parues :
   Hématologie - Gastro-entérologie - Diététique.
3. A paraître en 1961 :
   Cœur et vaisseaux.
4. En projet :
   Système nerveux - Maladies infectieuses - Endocrinologie - Thérapeutique d'urgence - Techniques thérapeutiques.

Fiches présentées sous forme de cahiers séparés, édités par la Chaire de Thérapeutique de la Faculté de Médecine de Bordeaux. (Professeur : F.J. TRAISSAC.)

Rein et Foie. Maladies de la Nutrition. (Actualités 1960.). Editeur : Société des Eaux Minérales de Vittel, 44, avenue George-V, Paris (8e) - Prix : 10 NF :

1 volume de 269 pages contenant 5 articles originaux et 10 communications faites à la Société de Médecine de Vittel suivies d'analyses des travaux parus en 1959 sur les malades du rein, du foie et des voies biliaires et de la nutrition. Importantes bibliographies.

(Cette publication prend la suite des *Annales Médicales de Vittel* et paraîtra sous forme d'actualités annuelles.)

L. NODENOT et A. ROBERT.

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

1. - Chimie analytique

Algérie Médicale

VERAIN (A.). — Principes de l'utilisation des isotopes radio-actifs.
64 (8), pp. 667-671, 1960.

Ibid.

HUGUENIN (A.). — Les isotopes dans l'étude des métabolismes et des maladies de la nutrition.
pp. 673-681.

Analytical Chemical Chemistry

STANLEY (S.), YAMAMURA. — Simplified colorimetric determination of mercury.
32 (13), pp. 1896-1897, 1960.

Annales Pharmaceutiques Françaises

MOUTON (M.) et MASSON (Mlle M.). — Note sur un dosage de l'acide acétylsalicylique et de l'acétyl para-aminophénol associés dans une préparation de comprimés.
18 (10), pp. 759-762, 1960.

Bulletins et Mémoires de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Dakar

NEUZIL (E.), PLAGNOL (H.) et col. — La réaction colorée ninhydrine-composés aminés en présence d'alcool butylique tertiaire.
V. 7, pp. 157-211, 1959.

Bulletin de la Société Chimique de France

TREMILLON (B.). — Développements récents en colorimétrie.
N° 5, pp. 775-793, 1960.

Ibid.

GAUTIER (J.A.). — Concepts modernes sur l'acidité et l'hydrogène mobile : leur intérêt en chimie organique.
V. 7, pp. 1263-1270, 1960.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

COLLETER (J.C.) et col. — Applications analytiques de la diffraction des rayons X. - III. Dosage de la phénothiazine dans un échantillon de prométhazine ou de chlorpromazine.
99 (3), pp. 133-140, 1960.

Ibid.

COLLETER (J.C.) et col. — Applications analytiques de la diffraction des rayons X. - IV. Spectres de diffraction des dérivés de la phénothiazine.
pp. 141-143, 1960.

©SSA

Bulletin de la Société de Pharmacie de Lille

MERVILLE (R.) et col. — Méthode chimique de dosages des groupements Thiols. Applications biologiques et pharmaceutiques.
V. 2, pp. 57-61, 1959.

Chimie Analytique

DUVAL (J.). — Analyse chimique et normalisation.
42 (12), pp. 59-594, 1960.

Ibid.

MONTADAT (J.). — Les normes d'analyse chimique.
42 (12), pp. 595-599, 1960.

Ibid.

BUDEVSKIJ (O.B.). — Méthode de dosage complexométrique du plomb. (*Zavod. Labor.*, 1960, 26, n° 1, 50-51, janvier.)
42 (11), Abstract, page 575.

Ibid.

BUDVSKIJ (O.B.) et col. — Dosage complexométrique du zinc dans les concentrés en utilisant, comme indicateurs, le xylénol-orange et le bleu de méthylthymol. (*Zavod. Labor.*, 1959, 25, n° 12, 1439-1441, décembre.)
Abstract, page 576.

Ibid.

MUSTAFIN (I.-S.) et col. — Hydron II. Nouvel indicateur pour le dosage complexométrique du calcium en présence du magnésium. (*Z. Analit. Klin.*, 1960, 15, n° 1, 20-23, janv.-fév.).
Abstract, page 580.

Ibid.

NASU (T.). — Nouvelle méthode de titrage en retour pour le dosage du zinc à l'aide de rouge de méthyle comme indicateur d'adsorption. (*Techn. Repts Tohokn Univ.*, 1959, 24, n° 1, 1-10.)
42 (12), Abstract, p. 628, 1960.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

ARCHER (A.W.) et HAUGAS (E.A.). — A new colorimetric method for the determination of chloral hydrate.
12 (12), pp. 754-760, 1960.

Technique pharmaceutique

X... — Règles définitives de nomenclature de chimie minérale. (*Bull. de la Soc. Chimique de France*, 1960, n° 4, 575-601.)
7 (8), p. 49, 1960. - Réf. n° 66.286.

Ibid.

BAYER (I.). — Dosage photométrique des alcaloïdes en milieu anhydre (en allemand. (*Deutsch. Apotheker Ztg.*, 1960, 100-120.)
p. 13, 1960. - Réf. n° 67.284.

Ibid.

MIDDLETON (K.R.). — Nouveau réactif de Nessler et son emploi pour la nesslerisation directe après kjeldalisation. (*J. Appl. Chem.*, 1960, 10, 281-287.)
p. 70, 1960. - Réf. n° 67.856.

II. - Chimie biologique et biologie clinique

Algérie Médicale

HUGUENIN (A.). — Résultats de l'exploration phospho-calcique dans les cirrhoses du foie.
64 (8), pp. 711-721, 1960.

The Analyst

TRINDER (P.). — Colorimetric micro-determination of calcium in serum.
85 (1017), pp. 889-894, 1960.

Annales Medicine experimentalis et Biologiae Fenniae

FORSELL (O.M.) et col. — Rapid determination of urea.
38 (3), pp. 293-295, 1960.

Biologie Médicale

MAUPIN (B.). — La sérotonine. Dosage. Métabolisme. Pharmacologie. Quelques aspects biologiques.
49 (1), pp. 75-164, 1960.

Bulletin Société de Chimie Biologique

JAYLE (M.F.) et col. — Dosage de l'œstriol et de la fraction œstrone-œstradiol dans les urines.
42 (7-8), pp. 923-943, 1960.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique

CHARMOT (G.) et col. — La dysprotéinémie commune de l'Africain. Essai d'interprétation.
53 (3), pp. 582-597, 1960.

Ibid.

DUMAZET (C.) et col. — Dosage de l'hémoglobine pour la détermination du fer total sanguin.
9 (36), pp. 307-316, 1960.

Feuillets de Biologie

FONTY (F.). — Micro-dosage du glucose sanguin (micro-méthode de Folin Mal rös).
I (1), pp. 7-10, 1960.

©SSA

Ibid.

LAVERGNE (P.-M.) et col. — Dosage du cholestérol total du sérum.
pp. 11-12.

Ibid.

MEUNIER (F.). — Test spécifique de l'ictère par rétention.
pp. 17-18.

Ibid.

DEMANGE (G.) et col. — Le dosage de l'ornithine - carbamyl - transférase du sérum.
p. 36.

Ibid.

BETHOUX (R.). — Dosage du cholestérol total et estérifié.
N° 3, pp. 9-10.

Ibid.

GOIFFON (R. et B.). — Recherche et diagnostic des amibes dans les selles.
N° 3, pp. 11-13.

Gazette des Hôpitaux

KELLER (M^me^). — Problèmes actuels posés par les bilans de l'eau et les électrolytes (Régime désodé).
V. 30, pp. 1163-1164, 1960.

Gazette Médicale

NEUVICQ (F.). — La responsabilité des laboratoires d'analyses.
I (11), p. 2200, 1960.

Le Journal de Médecine de Lyon

MAZARE (Y.) et col. — L'équilibre protéique plasmatique chez le vieillard.
V. 975, pp. 1221-1253, 1960.

Médecine et Laboratoire :

LAVAGNE (J.) et col. — Constantes biologiques du sang.
10 (89-90), oct.-nov. 1960.

Nature (Paris)

DELMONT (J.). — Les protéines livrent peu à peu les secrets de leur constitution.
N° 3306, oct. 1960.

Ibid.

FOUCHET (J.). — A la recherche des codes de l'hérédité. Travaux récents et prometteurs sur les acides nucléiques.
N° 3307, novembre 1960.

La Presse Médicale

ROUQUES (L.). — La méprobamate aggrave les effets de l'ingestion d'alcool.
68 (55), pp. 2144, 1960.

Rev. Franç. et Clin. Biol.

BARRETON (O.). — Comparaison des résultats fournis par trois méthodes de dosage du cholestérol sérique (Schoenheimersperry, grigaut, delsal).
V. 4, pp. 328-334, 1959.

Ibid.

BOIVIN (P.) et col. — Les transaminases du sérum en pathologie hépato-biliaire.
pp. 349-362, 1959.

La Revue du Praticien

BAULIEU (E.-E.). — Données récentes sur le métabolisme des corticostéroïdes.
10 (29), pp. 3115-3124, 1960.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

KUMILIEN (A.) et col. — A comparaison of three methods for the assay of hemoglobin.
12 (4), pp. 381-383, 1960.

Ibid.

HAUGEN (H.N.). — La determination of thiamine in the urine by the thiochrom method.
pp. 384-391.

Ibid.

GODAL (H.C.). — The intervention of protamine with human fibrinogen and the significance of this interaction for the coagulation of fibrinogen.
pp. 433-445.

Ibid.

KEMP (E.) et LAURSEN (T.). — Investigations of the excretion of enzymes in urine.
pp. 463-471.

Ibid.

GODARD (H.C.). — The effect of EDTA on human fibrinogen and its significance for the coagulation of fibrinogen with thrombin.
V. 12 (supplém. 53), 20 pages.

Ibid.

LEIF BOGE SORENSEN. — The elimination of uric acid in man.
V. 12 (supplém. 54), 212 pages.

Semaine des Hôpitaux de Paris

PAYZANT (P.) et col. — Fréquence des globulines anormales du sérum. Principales méthodes d'investigation au laboratoire.
36 (55), pp. 3044-3048, 1960.

Technique Pharmaceutique

DE NICOLA (P.). — Lipide et coagulation du sang. (*Farmaco*. Ed. Sci., 1960, 15, 175.)
7 (6), p. 11, juin 1960. - Réf. n° 64.731.

©SSA

III. - Chimie toxicologique et Toxicologie

Archives des Maladies Professionnelles

GROUPE D'AUTEURS. — Intoxication par l'acide cyanhydrique et ses dérivés.
20 (10-11), pp. 643-662, 1960.

Ibid.

GERVAIS (M.-J.). — La prévention médicale du saturnisme par les chélateurs.
p. 664.

Ibid.

LAGARRIGUE (J.-M.). — Notions sur l'intoxication fluorée.
pp. 678-682.

Maroc Médical

GEOFFROY (H.) et col. — Sur un cas d'intoxication massive volontaire par Rimifon. Traitement par vitamine B_6.
39 (425), pp. 1066-1071, 1960.

La Semaine des Hôpitaux

X... — Intoxication collective par une huile à base de crésylphosphates. (Introduction, études épidémiologique, clinique, toxicologique, biochimique, électrologique, thérapeutique, rééducation.) (Rapports établis par quatre commissions sous la direction du Dr FARAJ.)
36 (52), pp. 2807-2840, 1960.

Ibid.

GAULTIER (M.) et col. — Centres poisons-intoxication. Centre d'information et de traitement de l'Hôpital FERNAND-WIDAL.
36 (57), pp. 3151-3156, 1960.

Ibid.

GAULTIER (M.) et col. — Intoxication par le pyrrolamidol (Palfium) et traitement à la N-Allylmorphine.
pp. 3156-3158.

Ibid.

GAULTIER (M.) et col. — Intoxication par le chloroforme. Deux observations.
pp. 3159-3162.

Technique Pharmaceutique

TOMIC (D.). — Pharmacologie et toxicologie du fluor. (*Famr. Glasn.*, 1960, 71, 1-19.)
p. 66, 1960. - Référence n° 64.610.

IV. - Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

American Journal of Pharmacy

MENCZEL (E.) et col. — Exponential De-Emulsification and stability of Pharmaceutical Emulsions.
132 (9), pp. 315-324, 1960.

Amer. Pharm. Ass. (Sci. Ed.)

PORUSH (I.) et col. — Inhalation d'aérosols pharmaceutiques pressurisés en thérapeutique. - I. Méthodes d'essais physiques. - II. Méthodes de contrôle analytique.
49 (2), pp. 70-74, 1960.

Bulletin d'Information du Ministère de la Santé Publique et de la Population

JACQUINOT-LEVEQUE (H.). — Les besoins en médicaments et pansements des grands brûlés.
N° 5, pp. 7-13, 1960.

Bull. Soc. Pharmacie de Bordeaux

COLLETER (J.-C.). — Relation entre la structure chimique et les propriétés pharmacodynamiques. Sénergie et antagonisme d'activité.
99 (3), pp. 161-187, 1960.

L'Evolution Médicale

BOUVIER (J.-B.). — L'utilisation de la « chélation » en thérapeutique.
4 (4), pp. 445-450, 1960.

Gazette des Hôpitaux

JANSON (M.). — La naissance des sulfamides hypoglycémiants.
V. 29, pp. 1111-1119, 1960.

Ibid.

GUILLEMAN (P.). — Les nouvelles médications anti-tuberculeuses.
V. 33, pp. 1283-1289, 1960.

Gazette Médicale

PUECH (A.) et col. — Un nouveau sulfamide antibactérien, le Madribon. Son application au traitement des broncho-pneumopathies, principalement chez les gens âgés. (Sulfadine thoxide ou RO. 4.0517 Roche).
67 (19), pp. 1909-1916, 1960.

Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest

BERGER (Max). — Santé et vie moderne. Une médication naturelle de choix : l'oxygénothérapie bio-catalytique.
137 (11), pp. 1314-1327, 1960.

Journal de Médecine de Lyon

THIERS (H.) et col. — Le soufre et la peau.
V. 979, pp. 1639-1650, 1960.

©SSA

Journal of Pharmacy and Pharmacology

WING (W.T.). — An examination of the decomposition of dextrose solution during sterilisation.
12 (supplément), 191 T - 196 T, déc. 1960.

Ibid.

ROGER (A.R.). — The precision of some procedures in pharmaceutical Analysis. Part. II. Titrations.
164 T - 170 T.

Pharmaceutica Acta Helvetia

GAY (M.). — Développement expérimental de nouvelles méthodes d'épreuve de stérilité pour les médicaments injectables.
35 (9-10), sept.-oct. 1960.

Ibid.

BEAN (H.S.). — Solubilisation par les surf. actifs.
35 (9-10), sept.-oct. 1960.

Pharmaco, Pavie (Ed. Sci.)

CHITI (V.) .— Nouveaux uréides à action anesthésiante locale.
15 (1), pp. 29-43, 1960.

La Presse Médicale

RAVIRA (R.). — L'action biologique et thérapeutique du Triparanol (Mer. 29).
68 (46), pp. 1700-1701, 1960.

Ibid.

BOISSIER (J.-R.) et FOREST (J.). — Action hypocholestérolémiante expérimentale du Triparanol (Mer. 29).
68 (54), pp. 2076-2077, 1960.

Procedings of the Royal Society of Medicine

PATON (W.D.M.). — Principes de l'action des médicaments.
53 (10), octobre 1960.

Produits Pharmaceutiques

BLANPIN (Mlle O.). — La cortisone et ses récents dérivés.
15 (11), pp. 519-525, 1960.

Ibid.

BOURGEOIS (C.). — Utilisation des conservateurs et des colorants en pharmacie. Aspect légal actuel. (*Bull. de la Soc. de Dermo-Pharmacie*, n° 6, oct.-nov. 1959.)
p. 537, 1960.

Ibid.

GAUTRELET (H.). — Un nouveau travail sur la gelée royale. (*France Pharmacie*, 13, 9, sept. 1960.)
p. 538, 1960.

Ibid.

DUMAS (J.). — Les éthanolamines. Leurs dérivés, leur analyse et leurs applications.
15 (12), pp. 571-577, 1960.

Ibid.

BLANPIN (Mlle O.). — La cortisone et ses récents dérivés (*suite et fin*).
pp. 578-586, 1960.

Revue Médicale de la Suisse Romande

LEVY (F.). — Acides nucléiques et cancer.
80 (11), pp. 816-830, 1960.

La Revue du Praticien

PERRAULT (M.) et DRY (J.). — Corticoïdes de synthèse.
10 (29), pp. 3125-3141, 1960.

La Semaine Médicale Professionnelle et Médico-Sociale

B.H. — Métabolisme de l'alcool éthylique marqué et influence de substances pharmacologiques.
36 (47), pp. 1235-1236, 1960.

La Semaine des Hôpitaux

GIROUX (J.) et BOUCARD (M.). — Etude pharmacologique sur un nouveau cholérétique de synthèse : le 4161 TH. Rapport d'expertise.
36 (53), pp. 2904-2907, 1960.

Technique Pharmaceutique

X... — Emploi des radiations ionisantes pour la stérilisation des produits pharmaceutiques. (Inepiego di radiazoni ionizzanti per la sterilizzazione dei prodido farmaceutici.)
17, 1960. - Réf. n° 64.059.

Ibid.

HAMILTON (H.), ANDERSON et col. — Les nouveaux médicaments de l'amibiase (in *Clin. Pharmacol. Therapeutics*, 1960, 1, n° 1, 53-65.
p. 46, 1960. - Réf. n° 64.295.

Ibid.

AVIGNAN et col. — Mécanisme d'action du Mer. 29, un inhibiteur de la bio-synthèse du cholestérol. (*Biochem., Biophy. Research. Communic.*, 1960, n° 1, 63-66.)
p. 65, 1960. - Réf. n° 64.586.

Ibid.

BELLEMONTE (G.). — Quelques caractéristiques analytiques des sulfamides à action retardée. (*R.C. Inst. Sup. Sanita*, 1959, 22, 959-970.)
p. 67, 1960. - Réf. n° 64.666.

©SSA

Ibid.

KARTING (Th.). — Etudes sur les excipients pour suppositoires (en allemand). (*Sci. Pharm.*, 1960, 28, 36-41.)
p. 19, 1960. - Réf. n° 64.778.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene

MARK (M.), SCHAPIRO. — The therapeutic efficency of a new amoebicide among prison in mates (dichloracet-hydroxymethylamilide ou DMH : Entamide).
54 (6), pp. 564-573, 1960.

V. - Alimentation et nutrition

Bromatologie

Annales des Falsifications et de l'Expertise Chimique

PIEN (J.). — Les aliments sucrés à base de lait gélifié.
N° 621-622, pp. 438-454, 1960.

Ibid.

JAULMES (P.) et col. — Recherche et dosage de l'acide cyanhidrique dans les vins traités au ferrocyanure.
pp. 455-475.

Ibid.

CHEFTEL (H.) et col. — Les soudures plombifères des boites de conserves. (A propos de deux jugements récents.)
N° 623, pp. 512-519, 1960.

Ibid.

GUILLOT (M.). — Sur les possibilités d'expertise des correcteurs du goût.
pp. 532-541.

Ibid.

NAVELLIER (P.) et col. — L'azote total du blé.
pp. 542-551.

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

LUNVEN (P.) et ADRIAN (J.). — Intérêt alimentaire de la feuille et de la pulpe du fruit de baobab (*Adansonia digitata*).
14 (5), pp. 263-286, 1960 :
23 références bibliographiques.

Bulletin de la Société Scientifique Alimentaire

SOUVERAIN (R.). — Le Codex alimentaire européen.
N° 7-8-9, pp. 212-220, 1959.

Diététique et Nutrition

DUPIN (H.). — L'alimentation traditionnelle du jeune enfant dans l'Ouest africain.
N° 1, pp. 33-40, 1959.

France Pharmacie

GUILLOT (M.). — Evolution de la notion de fraude alimentaire.
N° 2, pp. 81-82, 1959.

La Médecine Praticienne

BOCCIALONE. — Le manioc : un aliment redécouvert.
N° 191, pp. 27-30, 1959.

Produits Pharmaceutiques

BERTIN (M.). — Le contrôle analytique des corps gras. (*France Pharmacie*, 1960, 13, n° 9, septembre.)
15 (11), pp. 538, 1960.

Le Progrès Médical

LOEPER (J.) et TISSEYRE (J.-C.). — Contribution à l'étude du pouvoir uricosurique du jus de raisin.
88 (22), pp. 384-387, 1960.

Revue de l'Econome

ANONYME. — L'huile de palme. Son utilisation en friture.
N° 285, pp. 627-628, 1959.

VI. - Hygiène alimentaire et industrielle

Industries alimentaires

L'Alimentation et la Vie

DUMONT (B.-L.). — Quelques aspects de la qualité des viandes de boucherie.
48 (7-8-9), pp. 137-147, 1960.

Ibid.

PERO (R.). — La qualité des œufs et des poulets.
pp. 148-158.

Ibid.

CASALI (J.). — La qualité des produits laitiers.
pp. 159-169.

Annales des Falsifications et de l'Expertise Chimique

LE CLERC (A.-M.) et col. — Note sur la composition actuelle de bouillons alimentaires.
N° 623, pp. 506-511, 1960.

Le Concours Médical

ANONYME. — Les agents de conservation des aliments.
N° 8, pp. 803-808, 1959.

©SSA

Produits Pharmaceutiques

FOUASSIN (A.). — Les matières colorantes dans les denrées alimentaires. (Farmaco Pavie (Ed. prat.), n° 8-15, août 1960.)
15 (11), p. 538, 1960.

Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale

MOLLARET (L.) et col. — Intérêt des vivres déshydratés dans l'alimentation.
N°1, pp. 51-61, 1959.

Ibid.

NAVELLIER (P.). — Tendances nouvelles en technologie alimentaire.
N° 4, pp. 358-380, 1959.

La Semaine Médicale Professionnelle et Médico-Sociale

QUICHAUD (J.). — La conservation des aliments : problèmes bactériologiques et toxicologiques.
N° 13-14, pp. 377-379, 1959.

Semaine Médicale

BRUNELET (L.) et VIDAL (P.). — Utilisation des rayonnements ionisants pour la conservation des denrées alimentaires. (*Cahier des Ingénieurs Agronomes*, janvier 1960.)
36 (39), pp. 988-991, 1960.

Ibid.

ANONYME. — Radio-activité des légumes frais aux U.S.A. (*Public Health Reports*, 75 (2), février 1960.)
pp. 991-992, 1960.

Ibid.

MOLLARET (L.) et DUPOUX (J.). — Intérêt des vivres déshydratés dans l'alimentation. (*Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale*, 1959.)
pp. 992-995, 1960.

VII. - Botanique et matière médicale Zoologie

L'Alimentation et la Vie

BARRET (A.). — La qualité des légumes frais et des fruits frais.
48 (7-8-9), pp. 170-175, 1960.

Oléagineux

KRISHNAMWITHY (K.) et col. — Composition chimique et valeur nutritive de la noix de coco et de ses produits. (*Indian Oil and Soap J.*)
25 (11), pp. 375-384, 1960.

La Presse Médicale

PESTEL (M.). — Le goitre du Soja.
68 (49), p. 1861, 1960.

Produits Pharmaceutiques

DELAVEAU (P.). — Nouvelles possibilités des plantes médicinales (*suite et fin*).
15 (11), pp. 526-535, 1960 :
53 références bibliographiques :
Amaryllidacées. Drogues antimitotiques et antivirales. Matières premières végétales pour l'hémisynthèse des hormones stéroïdes.

Technique Pharmaceutique

ESDORN (I.). — Les racines de Ginseng que l'on trouve dans le commerce. (*Pharmazie*, 1960, 15, 75-81.)
p. 27, 1960. - Réf. n° 64.132.

VIII. - Divers

Les Cahiers Français

VAUCEL. — Les Pasteuriens en Afrique au Sud du Sahara.
N° 40, pp. 8-11, 1959.

Le Concours Médical

HUARD (P.). — Les médecins africains populaires.
N° 9, pp. 965-977, 1959.

Europa Medica

ANONYME. — Le conditionnement d'air des hôpitaux.
N° 6, juil.-août 1959.

Hygiène et Confort des Collectivités

MICHAUT (J.). — Climatisation et climats.
N° 24, p. 3, 1959.

Produits Pharmaceutiques

MARTELLIERE (E.). — Décret du 30 mai 1960 portant application de l'article 603 du Code de la Santé Publique instituant des brevets spéciaux de médicaments.
15 (11), pp. 547-555, 1960.

Ibid.

MARTELLIERE (E.). — De la nature juridique de la pharmacie d'Officine et des réformes qui ont été suggérées.
pp. 556-558.

Revue Internationale des S.S. des Armées de Terre, de Mer et de l'Air

GOMEZ RODRIGUEZ (E.). — Le service de la pharmacie militaire en campagne à l'échelon du Corps d'Armée.
33 (10), pp. 591-601, 1960.

Ibid.

ANONYME. — Le rôle de l'officier vétérinaire en cas de conflit atomique.
pp. 603-604.

La Semaine Médicale

NAURANGES (P.). — Le conditionnement de l'air dans les hôpitaux et dans les écoles.
N° 43, pp. 1054-1065, 1959.

©SSA

Techniques Hospitalières Médico-Sociales et Sanitaires

OUVAROFF (Cyril). — La couleur, facteur d'ambiance.
N° 163, pp. 57-58, 1959.

Ibid.

DESBORDES (J.). — Comment concevoir l'organisation rationnelle de nos laboratoires hospitaliers ?
N° 165, pp. 71-82, 1959.

Travail et Sécurité Sociale

ANONYME. — La sécurité dans le stockage et la manipulation des liquides inflammables.
pp. 19-22, janvier 1959.

II. — Livres nouveaux

DUVAL (Cl.) et col. — Dictionnaire de la chimie et de ses applications. - 2e éd. refondue et augmentée. 1 vol. de 1330 p. Ed. Presses Scientifiques Internationales, Paris, 1959 - 120 NF.

VANNIER (P.). — Homéopathie. - 1 vol. 700 p. Ed. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 18, rue Séguier, Paris, 1960. - Prix : 230 NF. :
Cet ouvrage d'un intérêt exceptionnel pour Médecins et Pharmaciens sera, pour beaucoup, une révélation.

J. CLARY et L. SOULA.

©SSA

ANALYSE

LAPEYSSONNIE (L.) et CAUSSE (C.) (Marseille). — **Note sur une méthode de coloration rapide des bacilles alcoolo-acido-résistants utilisable pour le dépistage de la tuberculose au cours des examens systématiques des collectivités.** — *Revue de Tuberculose et de Pneumologie*, 1960, tome 24, n° 9-10, p. 1044, 9 réf.

Lorsqu'on désire pratiquer des colorations de ZIEHL-NEELSEN en série pour le dépistage systématique de la lèpre et de la tuberculose dans les collectivités tropicales, il peut être avantageux de remplacer la technique classique de coloration à chaud/décoloration par un acide fort et l'alcool/recoloration du fond, par une méthode en deux temps, plus rapide et plus simple, et dont tous les éléments peuvent être codifiés et minutés, éliminant ainsi tout « coup de main » individuel et permettant la coloration de nombreuses lames à la fois.

L. LAPEYSSONNIE et G. CAUSSE présentent une technique qui utilise d'une part l'action des corps tensio-actifs sur l'enveloppe cireuse des mycobactéries, pour remplacer l'action de la chaleur, et réunit d'autre part les temps de décoloration et de recoloration en une seule opération.

Réactifs et technique de la coloration.

Solution A :	Fuchsine basique en poudre	5 g
	Alcool absolu	5 g
	Acide phénique neigeux	10 g
	Eau distillée	100 ml
	Teepol ou Tween 80	XV gouttes

N.B. — On peut se contenter, le cas échéant, d'ajouter XV gouttes de Teepol à 100 ml de la solution classique de fuchsine de ZIEHL, pour préparer la solution A.

Solution B :	Alcool absolu	4 volumes
	Acide sulfurique pur	1 volume

N.B. — Manipuler avec précaution *en ajoutant l'acide à l'alcool ;* laisser refroidir et verser très lentement ce mélange dans :

Solution de bleu de méthylène à 1 p. 100	7 volumes

Les deux solutions se conservent au moins trois mois.

Après fixation par la chaleur, les lames sont recouvertes largement avec la solution A filtrée extemporanément sur papier ; durée : 5 minutes. Laver abondamment à l'eau ordinaire ; faire agir ensuite la solution B pendant *3 minutes* rigoureusement ; laver, sécher, examiner à l'immersion.

Cette technique permet de colorer de 80 à 100 lames à la fois, en les disposant au-dessus d'un plateau émaillé ou en verre, sur des baguettes de verre, d'une façon non-jointive, et en les recouvrant successivement avec les deux solutions A et B. Le procédé des bacs d'immersion des lames n'est pas conseillé, car il risque de provoquer des erreurs, par suite de la fixation accidentelle de B.K. provenant d'autres lames ; dans le même ordre d'idées, les lames trouvées positives ne seront plus réemployées et seront systématiquement détruites.

Les bacilles de KOCH et de HANSEN apparaissent colorés de rose vif à rouge, et leur aspect ne diffère pas sensiblement de celui observé par la coloration de ZIEHL classique ; tous les autres germes ne demeurent pas colorés par la fuchsine. Le fond de la préparation est particulièrement bien coloré en bleu, et peut faire l'objet d'une analyse cytologique et bactériologique fine.

J. GARBIÈS.

©SSA

VOLUME 21 Paraît tous les deux mois N° 2

MÉDECINE TROPICALE

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

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



MARS-AVRIL 1961

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

contre tous les Stress

facteurs de

fatigue nerveuse



hept·a·myl

(Heptaminol DELALANDE)

PROTÈGE le centre régulateur de l'harmonie nerveuse

SUPPRIME la métachronose de fatigue

aucune toxicité

aucune contre-indication

3 comprimés par jour

(Action rapide se manifestant au bout d'une demi-heure
et durant environ 4 heures après la prise d'un comprimé)

Boîtes de 20 comprimés



ABORATOIRES DELALANDE - 16, Rue Henri-Regnault - COURBEVOIE - (Seine)

HE.C 001.61.04

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Des relations entre les plasmocytes et les globulines du système gamma,
par G. CHARMOT, F. FRANCO, R. REYNAUD et J. VOELCKEL 107

Les états encéphalo-méningés succédant aux vaccinations antivariolique et anti-amaryle associées ou isolées,
par G. COMBESCOT DE MARSAGUET et J. THOMAS 115

Première note concernant l'activité d'une dose unique de Sulfaméthoxypyridazine par voie intramusculaire dans le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques,
par L. LAPEYSSONNIE, R. BONNARDOT, J. LOUIS et M. LEFEVRE 129

Un cas soudanais de spondylite typhique,
par P. BOURREL et R.-H. BOISSAN 134

Note sur le cancer au Sud-Cameroun,
par J. VOELCKEL et R. BLACHE 141

A propos des éléphants et de leurs agressions,
par M. ANDRÉ 145

Le traitement chirurgical des perforations de l'iléon terminal en pratique d'Outre-Mer. A propos d'une technique personnelle,
par P. NOSNY et L. AUBERT 149

Une solution nouvelle au problème des grandes brèches urétro-vésico-vaginales obstétricales. La néo-vessie rectale avec abaissement rétro-rectal et transphinctérien du côlon. (A propos de 7 observations personnelles),
par R. HUET 152

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 : 20,00 NF pour les Officiers du Corps de Santé s'abonnant directement à titre personnel.

25,00 NF : France et Union Française.
30,00 NF : Etranger.

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

©SSA



auxinutril

auxiliaire de la nutrition

insuffisance hépatique
paresse intestinale
troubles de l'assimilation
athérosclérose - arthroses

Au. 10

DELAGRANGE

Agréé par la Sécurité Sociale et les Collectivités - p. cl - 5

LABORATOIRES DELAGRANGE, [illegible], Bd de Latour-Maubourg - PARIS 7

©SSA

SOMMAIRE

L'antigène de REITER et la sérologie classique dans les tréponématoses exotiques,
par J. RIDET et A. ODDOU 169

A propos de la récente épidémie de méningite cérébro-spinale au Niger. Activités d'une mission médicale française,
par L. LAPEYSSONNIE 172

FAIT CLINIQUE

Kala-azar contracté au Tchad par un militaire européen,
par J. DELAHOUSSE et Y.-M. GUYOMARC'H 175

DOCUMENTATION

Paludisme (suite et fin) 180
(Traduction du *Tropical Diseases Bulletin*)

Comptes rendus de Sociétés.

Société des Sciences Médicales de Madagascar 188

Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française 188

Notes bibliographiques.

1. - *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (L. NODENOT et A. ROBERT) 193
2. - *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. CLARY et J. SOULA) 208

Analyses.

L'insuline. (Analyses du *British Medical Bulletin*) (L. NODENOT) 212

Classification américaine des cirrhoses (G. CHARMOT) 217

AVIS ET INFORMATIONS.

Note de Médecine psychiatrique.

Aspects pratiques des psychoses aiguës transitoires chez les Noirs d'Afrique Centrale. Thérapeutique. Expertise médico-légale,
par P. SALLES.

Question pratique de biologie.

Les frottis vaginaux et cervicaux,
par D. SOMMER et R. FAUCON.

Le Rédacteur en Chef :

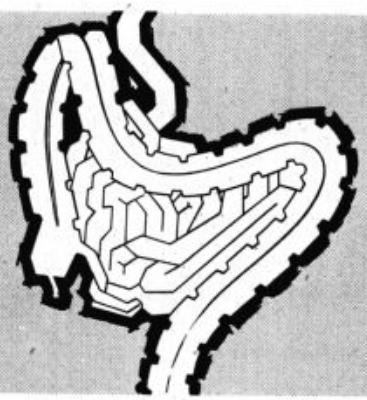
Médecin Colonel J. GARBIÈS.

©SSA

un progrès décisif en parasitologie

'ALCOPAR'

nouvel
anthelminthique
spécifique
de
l'ankylostomose



efficace une dose suffit dans la plupart des cas

bien toléré même chez l'enfant ou le sujet déficient

s'administre facilement ni jeûne, ni purgation

DIAMANT

PRÉSENTATION

sachet-dose de 5 g de granulé d'hydroxy-naphtoate de Béphénium.

remboursé S. S. A.M.G. P. cl. 4

réf. 57.1

LABORATOIRES DIAMANT S. A. 63, BOULEVARD HAUSSMANN - PARIS 8e - ANJ. 46-30

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 21 - N° 2 MARS-AVRIL 1961

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

DES RELATIONS ENTRE LES PLASMOCYTES ET LES GLOBULINES DU SYSTÈME GAMMA

par

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

R. REYNAUD
Médecin Capitaine
du Service de Santé des Tr. O.M.
Médecin des Hôpitaux des Tr. O.M.

et

R. FRANCO
Médecin Commandant
du Service de Santé des Tr. O.M.
Professeur Agrége

J. VOELCKEL
Médecin Commandant
du Service de Santé des Tr. O.M.
Biologiste des Hôpitaux des Tr. O.M.

On pense actuellement que les plasmocytes ont pour activité principale l'élaboration de globulines et d'anticorps. L'étude des relations quantitatives et qualitatives entre le système plasmocytaire d'une part, et les globulines sériques d'autre part, présente un intérêt évident, malgré son extrême difficulté récemment soulignée par J. BERNARD. Sans entrer dans les détails, nous voudrions esquisser une vue d'ensemble des relations, telles qu'on peut les concevoir en l'état actuel de nos connaissances, entre plasmocytes et gamma-globulines sériques.

I. - LE PLASMOCYTE

1° Morphologie :

Elle est caractéristique sur les préparations colorées par le Giemsa et examinées au microscope optique, si bien que le plasmocyte est le plus souvent facile à identifier. Mais les études au microscope électronique (BRAUNSTEINER, THIERRY) sont du plus haut intérêt : elles montrent en effet que le protoplasme présente la

©SSA

structure des cellules douées d'une activité sécrétoire, à savoir un appareil ergatoplasmique très développé. Il est composé de lamelles limitant des vésicules. Celles-ci sont tapissées à l'extérieur par des grains de ribonucléine, dits *grains de Palade*, dont l'abondance explique la basophilie du protoplasma ; elles contiennent des produits de sécrétion : γ-globulines, glyco-protéines formant les corps de RUSSEL. L'abondance de ces glyco-protéines acidophiles donne un aspect flammé au plasmocyte coloré par le Giemsa. Les sacs ergatoplasmiques peuvent contenir des cristaux de structure périodique caractéristique. Leur développement aboutit à l'aspect muriforme de la cellule de MOTT.

L'importance de ce système ergatoplasmique, qui n'existe pas dans le lymphocyte (GRAMBOULAIN), suggère une activité sécrétoire et a pu faire assimiler le plasmocyte à une glande unicellulaire.

2° **Genèse :**

Le plasmocyte est une cellule d'origine réticulaire et proviendrait directement de l'hémocytoblaste. Cependant, pour BRAUNSTEINER, seules des cellules réticulaires pourvues d'une ébauche d'ergatoplasme seraient les cellules souches des plasmocytes. STORTI pense que les cellules endothéliales des sinus lymphatiques pourraient aussi subir cette différenciation. Fait très particulier au plasmocyte, la basophilie du protoplasma s'accentue au cours de la maturation.

3° **Répartition :**

A l'état normal, on trouve des plasmocytes sur les frottis de moelle osseuse au taux d'environ 1 p. 100 (RHOR : 1,8 p. 100 ; MALLARMÉ : 0,9 p. 100 ; LINHARD : 0,9 p. 100 ; DACIE : 0 à 1,5 p. 100). Ils sont également présents au niveau du chorion des muqueuses digestives. Leur existence en petit nombre dans les ganglions lymphatiques et dans la rate, admise par certains, témoignerait pour d'autres d'un processus inflammatoire.

4° **Les fonctions plasmocytaires :**

Leur étude a suscité de nombreux travaux. La richesse en ribonucléines, le développement mitochondrial, la présence de vacuoles, la structure ergatoplasmique, le marquage par les anticorps fluorescents, suggèrent fortement que le plasmocyte a pour fonction la synthèse de substances protéiques, plus précisément d'anticorps et de γ-globulines, ce que tendent à confirmer d'autres faits, comme l'existence d'une bonne corrélation entre l'immunisation provoquée, la plasmocytose et le taux des γ-globulines (ZLOTNICK) ; ou encore le fait que l'animal élevé aseptiquement a un capital plasmocytaire et un taux de γ-globulines également réduits.

Ainsi, la tendance actuelle est de considérer que le plasmocyte joue un rôle primordial, sinon exclusif, dans la synthèse des globulines *à fonction immunitaire*. Lorsqu'une sollicitation antigénique donnée demande à l'organisme une synthèse d'anticorps spécifiques, des cellules réticulaires acquièrent cette activité d'élaboration de globulines et, de ce fait, prennent nécessairement la morphologie plasmocytaire.

©SSA

A cette morphologie très particulière (ergatoplasme développé et richesse en ribonucléines) correspond donc une fonction bien définie. Ces *matrices protéiques* (WALDENSTROM), réparties dans divers tissus, constituent un système, tout comme le système réticulo-endothélial, système sécrétant composé d'éléments unicellulaires répartis en divers tissus, et susceptible de réagir à des stimuli divers.

II. - LES GLOBULINES DU SYSTÈME GAMMA

Une certaine confusion a pu naître du fait de la multiplicité des moyens d'étude et des différences de terminologie.

La méthode de base pour l'analyse des protéines sériques reste, en clinique courante, l'électrophorèse sur papier. Elle permet, on le sait, de séparer : albumine, α1, α2, β et γ-globulines. Si l'albumine est synthétisée par le foie, les globulines proviennent des cellules d'origine réticulaire, en particulier les γ-globulines dont nous essaierons de préciser les rapports avec les plasmocytes.

Des études récentes ont montré l'hétérogénéité de cette fraction des globulines sériques. Déjà, l'électrophorèse en veine liquide avait permis à DEUTSCH de la séparer en γ1 et γ2, cette dernière sous-fraction étant la plus importante.

Le diagramme de précipitation en fonction des pH (fiche réticulo-endothéliale de SANDOR et VARGUES) distingue la gamma pseudo-globuline et la gamma-euglobuline ; cette dernière est caractérisée par sa faible solubilité à pH 7,5 dans une solution de faible force ionique, et souvent aussi par sa précipitation à 4° (cryoglobuline). Cette gamma-euglobuline n'existe qu'à l'état de traces dans un sérum normal. Elle est souvent hétérogène et comprend alors, en proportions variables, une macroglobuline et une fraction de poids moléculaire égal à celui des gamma-globulines.

L'ultra-centrifugation permet le calcul des poids moléculaires. La γ2 a un poids moléculaire d'environ 180.000, ce qui correspond à une constance de sédimentation d'environ 7 unités SVEDBERG ; la γ1 contient une fraction lourde, de poids moléculaire d'environ 1 million, soit 16 unités SVEDBERG, qui est la macroglobuline physiologique (1 à 2 g par litre de sérum). Aussi, les auteurs américains et certains auteurs français comme SANDOR, l'appellent volontiers la γ1-macroglobuline. Cependant la γ1 pourrait aussi comprendre une fraction de poids moléculaire proche de 180.000.

L'immuno-électrophorèse a apporté sa terminologie propre. Cette technique qui, à une électrophorèse, ajoute une précipitation en milieu gélifié par un immum-sérum, permet de distinguer dans le groupe des gamma-globulines de l'électrophorèse classique :

— la gamma-globuline (γ2 de l'électrophorèse classique) ;
— la bêta 2 M-globuline (ou γ1-macroglobuline, 1 à 2 g/litre) ;
— la bêta 2 A-globuline (1 g par litre ; invisible à l'électrophorèse).

Ainsi la gamma-globuline a deux définitions : celle, physique, de l'électrophorèse classique, et celle, immunologique, de l'immuno-électrophorèse. Pour cette dernière, l'arc allongé des gamma-globulines comprend sans doute des fractions qui, sur le papier,

©SSA

migrent avec les bêta ; en revanche, certaines fractions de la tache gamma du papier donnent avec l'immum-sérum des arcs de précipitation différents de l'arc gamma : ce sont les β2 A et M, antigéniquement différentes des γ. Ainsi, la macroglobuline est une γ1 à l'électrophorèse classique, alors qu'elle est une β2 pour les immunologistes.

Le clinicien est souvent déconcerté par ces discussions. Or HEREMANS a récemment proposé de regrouper les γ, β2 M et β2 A dans ce qu'il appelle *le système gamma*. Proches les unes des autres, ces fractions ont la même composition en acides aminés et deux (ou trois) déterminants antigéniques communs. Elles interviennent dans le système immunitaire et supportent les anticorps. Ainsi les agglutinines naturelles des systèmes A, B et Rh appartiendraient à la β2 M, tandis que les anticorps antidiphtériques et antitétaniques feraient partie de la β2 A ; γ, β2 A et β2 M diffèrent par leur teneur en glucides et par l'existence, pour chacune d'elles, d'un déterminant antigénique spécifique.

Cette conception d'un *système gamma* regroupant les fractions γ, β2 M et β2 A des immunologistes, a l'avantage d'offrir au clinicien une vue claire et synthétique de ce groupe de globulines d'origine plasmocytaire, et intervenant dans les phénomènes d'immunité.

Rappelons que les anticorps ont la même composition en acides aminés que les gamma-globulines ; leur spécificité vient de leur configuration spatiale, destinée à les mouler sur les antigènes. On ignore si les γ-globulines sont en totalité ou non des anticorps ; comme le fait remarquer BERTHAUX, il faudrait en réaliser l'estimation au moyen de tous les antigènes qui sont susceptibles de leur correspondre. S'il existe un rapport quantitatif entre les γ-globulines et les anticorps, on admet que les globulines ne sont pas que des anticorps.

III. - RELATIONS ENTRE LES MODIFICATIONS DE LA LIGNÉE PLASMOCYTAIRE ET CELLES DES GLOBULINES SÉRIQUES

Nous passerons en revue les aplasies et défauts de maturation, les hyperplasies et les métaplasies plasmocytaires.

1° Insuffisance de la plasmocytogenèse :

Elle conditionne les a-gamma-globulinémies dont ROYER rappelle dans une étude récente qu'il existe trois types :

— l'a-gamma-globulinémie acquise,
— l'a-gamma-globulinémie héréditaire liée au sexe,
— l'a-gamma-globulinémie par retard de maturation du nourrisson.

Dans ces trois éventualités, les anomalies plasmocytaires sont constantes. En effet, on observe une disparition des plasmocytes tissulaires, et l'absence de réaction plasmocytaire après stimulation antigénique. Dans les formes congénitales, ROYER conclut à un blocage de la maturation cellulaire à un stade très précoce, ce qui expliquerait également l'atrophie des organes lymphoïdes et la

©SSA

granulopénie qui peuvent être constatées. On s'accorde pour attribuer le défaut de γ-globulines à l'absence des éléments plasmocytaires. L'a-gamma-globulinémie de certaines leucoses lymphoïdes a été attribuée à un défaut de plasmocytogenèse. Toutefois, certaines a-gamma-globulinémies acquises sont secondaires à des pertes excessives de protéines (néphroses, hypoprotéinémies exsudatives).

L'électrophorèse classique montre un taux de γ-globulines inférieur à 3 g p. 1.000 ; l'immuno-électrophorèse montre un taux très faible de chacune des trois fractions, ou rarement des seules β2 A et β2 M (GIEDION et SCHEIDEGGER). Il y a un défaut des agglutinines naturelles et une impossibilité de s'immuniser (paralysie immunologique).

2° **Les réactions hyperplasiques :**

Il s'agit de plasmocytoses réactionnelles, réalisant au niveau de la moelle le syndrome d'irritation médullaire de CAZAL. Dans cette éventualité, l'augmentation des γ-globulines peut être interprétée comme une réponse immunologique.

Les maladies subaiguës s'accompagnent rarement de modifications importantes du système gamma, sauf l'hépatite virale (augmentation modérée des γ et β2 M). Laissons de côté la plasmocytose de la rubéole.

Les maladies subaiguës ou chroniques modifient plus volontiers le système gamma. Sans en dresser le catalogue, citons par exemple :

- des maladies infectieuses et parasitaires : tréponématoses, trypanosomiase, lèpre, leishmaniose viscérale, endocardites infectieuses.
- des maladies du couple hépato-splénique : cirrhoses (surtout post-nécrotique), splénomégalies tropicales.
- des collagénoses : lupo-érythémato-viscérites.
- des affections malignes : cancers viscéraux, maladie de HODGKIN, sarcomes (encore que l'augmentation des α-2-glycoprotéines soit beaucoup plus fréquente).
- des dysglobulinémies de cause inconnue, plus fréquentes sous les tropiques.

Dans chacune de ces affections, une plasmocytose médullaire est souvent observée, à laquelle il est logique de rattacher le trouble humoral. Signalons à ce propos que l'hyper-gamma-globulinémie qui peut accompagner certaines affections cancéreuses a son origine, non pas dans les éléments néoplasiques, mais dans la réaction plasmocytaire (MACKAY). ONAT et COOPER, étudiant des lymphosarcomes, des leucémies lymphoïdes chroniques et des maladies de HODGKIN, trouvent une excellente corrélation entre γ-globulines sériques et plasmocytose médullaire. Les recherches que nous poursuivons sur les splénomégalies tropicales avec macroglobulinémie nous ont montré dans ces cas un taux de plasmocytes médullaires généralement supérieur à celui des témoins. Mais il n'en est pas toujours ainsi et, comme d'autres auteurs, nous avons pu noter chez divers malades une absence de parallélisme entre la cytologie et la biochimie. Une explication est la difficulté d'évaluer le capital plasmocytaire sur les seules données d'un myélogramme. Il conviendrait en outre de pouvoir estimer le potentiel sécrétant de ces plasmocytes.

©SSA

L'hyper-gamma-globulinémie peut ne pas intéresser au même titre chacune des trois sous-fractions. Ainsi, elles sont toutes trois majorées dans nos cas personnels de lèpre, alors que la majoration paraît porter préférentiellement sur la β2 M dans la trypanosomiase (BERGOT, CHARMOT, MATTERN) ; ou encore, la tuberculose élèverait surtout la γ, et la bartonellose surtout la β2 M. L'importance de la dysglobulinémie a souvent un caractère péjoratif, comme dans les cirrhoses ou les endocardites infectieuses.

Dans ce groupe de réactions inflammatoires non spécifiques, les études immunologiques ne montrent pas de déterminants antigéniques anormaux. Cependant, l'hypothèse a été soulevée d'un pouvoir agressif de ces globulines en excès vis-à-vis de cellules, d'érythrocytes ou de tissus comme le collagène. Ainsi, les anticorps antithyroïdiens, le facteur rhumatoïde, appartiennent à la β2 M.

Remarquons avec HEREMANS que, malgré la possibilité d'une augmentation préférentielle pour une sous-fraction (cas de la bartonellose, de la trypanosomiase), il y a *habituellement tendance à la coordination dans le comportement des trois sous-fractions*. Il n'en est pas de même dans les proliférations plasmocytaires.

3° Les proliférations de cellules plasmocytaires ou apparentées et les para-protéinémies :

Un certain nombre de maladies se caractérisent à la fois par la prolifération de cellules de type plasmocytaire et par la présence dans le sérum de protéines anormales sécrétées par ces cellules. Ce sont essentiellement les myélomatoses et la maladie de WALDENSTRÖM. Il convient d'y ajouter des cas de nosologie imprécise.

a) Les myélomatoses ou plasmocytoses malignes de MALLARMÉ comprennent la forme *nodulaire* ou maladie de KAHLER, et la forme diffuse, quelquefois leucémique. L'étude cytologique montre, à côté de plasmocytes normaux, de très nombreux plasmocytes atypiques. Le plasma de ces malades contient une quantité importante d'une globuline anormale par sa constitution physico-chimique et par ses déterminants antigéniques. Quelle que soit sa vitesse de migration à l'électrophorèse sur papier, elle appartient toujours au système gamma. Il s'agit le plus souvent d'une para-γ-globuline, plus rarement d'une para-β2 A de constance de sédimentation de 7 à 11 unités SVEDBERG, ou d'une ébauche de γ-globuline de faible poids moléculaire (50.000), dite protéine de BENCE-JONES. Il ne paraît pas exister de protéine myélomateuse de type β2 M. Enfin, les sous-fractions normales du groupe gamma sont diminuées ou absentes.

b) La maladie de WALDENSTRÖM est caractérisée par une macroglobulinémie importante (30 à 50 p. 100 des protéines) et par la prolifération de cellules dites lymphoréticulaires. Si ces cellules ressemblent morphologiquement aux lymphocytes, les études au microscope électronique ont montré une structure ergatoplasmique. Des anticorps fluorescents antimacroglobuline se fixent sur ces cellules. On pense donc qu'elles sont bien à l'origine de la synthèse de la macroglobuline. Si, pour quelques-uns, il s'agit d'une élévation anormale du constituant lourd physiologique (BURTIN), pour la plupart (KANZOW, HABICH, SCHEIDEGGER, PUTNAM), il s'agit de protéines anormales, souvent d'ailleurs différentes d'un malade à l'autre,

©SSA

appelées par les uns β2 M et par les autres γ1. La β2 A, jamais augmentée, est souvent diminuée.

c) Les formes atypiques. Un certain nombre d'observations sont difficiles à classer, en raison de la discordance entre cytologie et biochimie. Par exemple, des cas superposables par l'anatomie pathologique à la maladie de WALDENSTRÖM s'accompagnent d'une globuline anormale de 9 à 11 unités SVEDBERG seulement, ou encore des myélomes avec macroglobulinémie ont été décrits. Nous avons vu que HEREMANS nie cette possibilité ; une macroglobulinémie chez un malade suspect de myélomatose de par la cytologie devrait, pour certains, faire rectifier ce diagnostic.

***

En somme, dans ces maladies prolifératives des matrices protéiques, on assiste à une synthèse excessive d'une para-protéine rattachable à une des trois sous-fractions du système gamma, et ce au détriment des deux autres ; d'où, sur le papier, l'aspect d'une *dysprotéinémie à bande étroite* (CREYSSEL), s'opposant dans une certaine mesure à la bande large des états inflammatoires. Ainsi, FAHEY a constaté que des souches de plasmocytomes transmissibles de la souris donnaient toujours la même perturbation protidique.

Cette prolifération de cellules, ne pouvant produire qu'un seul type de globulines (et encore anormales), explique la carence en anticorps de ces malades. A l'inverse, chez deux malades de FOUCHET atteints de splénomégalie tropicale avec macroglobulinémie, PARIS a pu constater que la vaccination antidiphtérique produisait l'antitoxine à un taux très élevé.

On voit ainsi la différence profonde entre les dysglobulinémies des maladies inflammatoires et les para-protéinémies de certaines maladies prolifératives.

SCHEMA DES RELATIONS ENTRE PLASMOCYTES ET GLOBULINES DU SYSTEME GAMMA

Circonstances d'apparition	Défaut de différenciation plasmocytaire.	Maladies infectieuses. Maladies parasitaires. Affections malignes. Origine inconnue.	Maladies prolifératives des matrices protéiques.
Modifications cytologiques	Absence de plasmocytes.	Cellules réticulaires. Différenciation plasmocytaire avec activité sécrétoire.	Myélome (forme tumorale). Myélomatose (forme diffuse). Maladie de WALDENSTROM. Affections atypiques de nosologie imprécisée.
Effets sur les globulines sériques	a-gamma-globulinémie (congénitale ou acquise).	Augmentation des : gamma-globulines, beta 2 A, beta 2 M (macroglobuline) et, éventuellement, formation d'anticorps spécifiques.	Production importante d'une para-protéine : — myélomateuse de type gamma ; beta 2 A, ou BENCE-JONES. — macroglobuline de WALDENSTROM. — atypique. Carence en anticorps.

©SSA

Ce tableau n'a que la valeur d'un schéma ; il est incomplet et bien des points font encore l'objet de discussions : par exemple, nous avons passé sous silence la protéine *C-réactive* qui, absente dans le sérum normal, apparaît lors de certaines infections et qui migre avec les γ-globulines. Ou encore, la nature exacte de la macroglobulinémie de WALDENSTRÖM suscite des opinions souvent fort divergentes.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

On sait que les anticorps et que les globulines du système gamma sont produits par les plasmocytes. Ceux-ci constituent un système sécrétant, composé d'éléments uni-cellulaires, répartis dans divers tissus et caractérisés par l'importance de l'appareil ergatoplasmique et la richesse en ribonucléine. Leur nombre et leur activité sécrétoire peuvent s'accroître sous l'effet de stimuli appropriés.

Il existe ainsi une dépendance entre l'activité du système plasmocytaire et les modifications quantitatives ou qualitatives des sous-fractions γ, β2 M et β2 A du système gamma.

On peut dès lors considérer les relations suivantes :

1° les états d'aplasie ou d'insuffisance plasmocytaire, hérités ou acquis, qui ont nécessairement pour conséquence une carence immunitaire.

2° les états d'hyperplasie plasmocytaire, relevant de maladies infectieuses, parasitaires, ou de cause inconnue, et qui s'accompagnent d'une élévation des γ, β2 M et β2 A (avec la possibilité de l'élévation préférentielle d'une de ces sous-fractions). Il n'y a pas de carence en anticorps.

3° les états de métaplasie et de prolifération de cellules globulino-sécrétrices : maladie de KAHLER, myélomatoses, maladie de WALDENSTRÖM, formes atypiques par la cytologie ou la biochimie. Il y a alors une production plus ou moins importante d'une globuline anormale et un défaut de formation des globulines normales. Il y a carence en anticorps.

Il ne s'agit là que d'un schéma pouvant servir de base de départ pour un travail d'ensemble. La pathologie tropicale, du fait de sa richesse en dysglobulinémies, pourrait contribuer à la solution du problème des relations entre plasmocytes et globulines sériques.

©SSA

LES ETATS ENCÉPHALO-MÉNINGÉS SUCCÉDANT AUX VACCINATIONS ANTIVARIOLIQUE ET ANTIAMARILE ASSOCIÉES OU ISOLÉES

par

G. COMBESCOT DE MARSAGUET
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M. Médecin des Hôpitaux des Tr. O.M.

et

J. THOMAS
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M. Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

« Je suis tourmenté à l'idée que le virus de la vaccine peut changer de force de vaccine en vaccine. »

(JENNER.)

« Il est évident que le problème de l'immunisation antiamarile est dominé par cette question des accidents méningés. »

(LAIGRET.)

Ainsi les dangers de la vaccination antivariolique et antiamarile ont été prévus et les accidents encéphalitiques et méningés constatés depuis fort longtemps. Le premier cas d'encéphalite vaccinale (jennérienne) fut décrit en France par COMBY en 1907 ; les accidents méningés succédant à l'inoculation du vaccin antiamaril de Dakar ont été reconnus par LAIGRET dès 1934.

Néanmoins, les difficultés de la vaccination de masse en Afrique ont fait adopter l'association de ces deux vaccinations par les Services d'Hygiène et de Prophylaxie ; les résultats ont d'ailleurs été remarquables. Mais un tel succès ne doit pas faire négliger les accidents qui en résultent. Responsables de plusieurs centaines de vaccinations antivariolo-amariles pratiquées en Haute-Volta de 1941 à 1946, il ne nous avait pas été donné alors d'observer des complications semblables à celles que nous rapportons ici ; il faut cependant noter qu'il s'agissait de populations de brousse, que les campagnes de vaccinations étaient suivies très régulièrement (92 à 98 p. 100 de présence) et qu'ainsi les enfants recevaient la vaccination au cours de leur première année. Par contre, au cours d'une campagne de vaccination antivariolo-amarile réalisée à Pointe-Noire (population urbaine) en avril et mai 1958, nous avons pu observer 26 cas d'encéphalites. La thérapeutique actuelle met heureusement à notre disposition des moyens qui nous permettent d'atténuer la gravité de cette complication et de limiter considérablement la mortalité.

©SSA

OBSERVATIONS

Les 4 observations que nous présentons font partie d'une série de 26 cas d'encéphalites post-vaccinales : 24 sont survenues chez des Africains en avril et mai 1958 à la suite d'une campagne de vaccination antivariolo-amarile, 2 chez des enfants européens vaccinés l'un contre la variole, l'autre contre la fièvre jaune.

OBSERVATION N° 1 :

T... Gisèle, Africaine, 4 ans ; vaccination antivariolo-amarile le 6 mai 1958. Hospitalisée le 20 mai pour des convulsions subintrantes depuis 12 heures.

Examen : crises convulsives généralisées ; syndrome méningé net ; congestion céphalique ; température : 40° ; absence de signes de localisation ; réaction locale de vaccination banale ; gouttes épaisses répétées négatives ; liquide céphalo-rachidien : 39,4 éléments à prédominance lymphocytaire.

Traitement : Gardénal répété jusqu'à la fin des convulsions, puis poursuivi à faible dose ; Cortancyl : 19 mg, Pénicilline, toniques vasculaires.

Le 21 : plusieurs poussées fébriles entre 40° et 41°, nécessitant la réfrigération urgente.

Le 22 : température assez régulière autour de 39°,5 ; l'obnubilation augmente progressivement.

Le 23 : coma vigil avec diminution diffuse des réflexes ; déglutition possible ; température : 39°,5.

Le 24 : poussée fébrile à 40°,2 ; coma vigil ; troubles importants de la déglutition ; absence de trouble moteur périphérique ; pas de troubles respiratoires ou cardio-vasculaires.

Traitement : A.C.T.H. : 25 mg, Auréomycine intraveineuse et Pénicilline, Gardénal à doses filées, Phénergan, Vitamines B_1 et C ; perfusion glucosée et salée.

Le 25 : température entre 38° et 39°.

Le 27 : température : 37° ; apparition d'une contracture des membres inférieurs du type extra-pyramidal ; Babinski négatif.

Du 28 au 31 : le coma est plus profond ; on note à deux reprises une chute de la température à 35°,8 et 35°,5 durant plusieurs heures.

Le 1er juin : nette amélioration, malgré une courte poussée thermique à 39° ; l'enfant est plus consciente mais la déglutition est toujours impossible ; la contracture des membres inférieurs est nette et a gagné les membres supérieurs.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit ; poussée fébrile à 39°.

Le 2 juin, la conscience est normale et permet de faire un bilan neurologique précis : paralysie du voile du palais avec reflux des liquides par le nez ; anesthésie pharyngo-palatine ; langue flasque et inerte, augmentant la gêne à la déglutition ; paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien à gauche.

Traitement : Cortisone injectable, puis Cortancyl : 10 mg (10 jours), Pénicilline et Streptomycine, Vitamines B_1, B_{12}, C, Diparcol.

La récupération est assez rapide au niveau des nerfs d'origine bulbaire : la déglutition redevient à peu près normale et la parésie du voile disparaît peu à peu ; la récupération de la tonicité et de la motricité de la langue et celle de la force musculaire du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien est plus rapide. La contracture des membres persiste plus longtemps, mais est à peine notable le 14 juin et a disparu le 21.

L'enfant sort le 2 juillet (1 mois et demi d'hospitalisation) sans séquelle clinique. Liquide céphalo-rachidien : 10,6 lymphocytes ; albumine : 0,20.

Cette enfant est revue le 21 août (L.C.R. : 8,8 lymphocytes) et le 25 septembre (L.C.R. : 0,8 éléments ; albumine : 0,15). Un an après sa sortie, l'examen clinique est rigoureusement normal.

En résumé :

Apparition de convulsions subintrantes et de fièvre chez une enfant de 4 ans en bon état général, treize jours après une vaccination antivariolo-amarile ; syndrome méningé clinique et biologique ; coma s'aggravant progressivement et durant onze jours ; dérèglement végétatif dominé par l'irrégularité de la température, avec des pointes d'hyper et d'hypothermie ; atteinte des derniers nerfs craniens ; contracture extrapyramidale.

Traitement : Corticothérapie, Auréomycine et Pénicilline ; maintien de l'équilibre métabolique et « nursing » ; Gardénal et Phénergan, Diparcol. Guérison complète, sans séquelle clinique et biologique, contrôlée un an après.

©SSA

OBSERVATION N° 2 :

G... Paul, Africain, 8 ans ; vaccination antivariolo-amarile le 11 septembre 1954 : revaccination antivariolique le 25 avril 1958. Hospitalisé le 18 mai (20e jour) pour un état fébrile apparu depuis trois jours et s'accompagnant de céphalée, d'une contracture en flexion des membres inférieurs et, depuis quelques heures, d'une forte obnubilation.

Examen : température : 39° ; torpeur profonde ; syndrome méningé ; contracture en flexion des membres inférieurs difficilement réductible ; tremblement intentionnel des membres supérieurs où l'hypertonie est moins importante ; pas de Babinski ; réaction cutanée banale de vaccination ; goutte épaisse négative ; liquide céphalo-rachidien : 96 lymphocytes.

Traitement : Sanclomycine : 0,75 ; Cortancyl : 15 mg ; Gardénal, Phénergan à doses modérées ; Diparcol.

Le 19 : oscillations thermiques jusqu'à 40°,8 ; profonde obnubilation.

Le 20 : température 40° à 40°,6 ; torpeur profonde ; hypertonie dominant aux membres inférieurs ; apparition d'une hémiparésie gauche avec Babinski.

Le 21 : température : 38°,5 ; coma complet avec troubles du rythme respiratoire et encombrement pharyngé. Perfusion intraveineuse d'A.C.T.H., Pénicilline, Streptomycine, Gardénal et Phénergan ; réhydratation ; Syncortyl, Vitamine C, Solucamphre ; oxygène.

Le 22 : coma profond, température : 40°,8 puis 38° ; la respiration est plus régulière ; l'encombrement pharyngé moins important.

Le 23 et 24 : température : 38° ; réapparition du réflexe cornéen le 24.

Le 25 : apyrexie qui persistera jusqu'à la fin de l'évolution ; réveil progressif.

Le 26 : conscient ; respiration normale ; troubles de la déglutition et de la phonation en relation avec une parésie du voile du palais ; persistance de l'hémiparésie gauche ; atténuation de la contracture extrapyramidale ; le tremblement a disparu.

Le 28 : amélioration de la déglutition ; Cortancyl : 10 mg, remplace l'A.C.T.H. ; Vitamines B_1 et B_{12}.

Les jours suivants : la contracture extrapyramidale des membres inférieurs disparaît rapidement ; l'hémiparésie gauche et la parésie palatine plus lentement. Le Cortancyl et les antibiotiques sont arrêtés le 30 juin. L.C.R. (3 juin) : 17,2 lymphocytes.

Le malade quitte l'hôpital le 16 juin, sans aucune séquelle clinique. L.C.R. (2 juillet) : 13,2 lymphocytes ; albumine : 0,22. Un an après, il ne conserve aucune séquelle motrice ni psychique.

En résumé :

Coma progressif et fébrile chez un Africain de 8 ans en bon état général, vingt jours après une revaccination antivarioloque ; coma complet avec troubles respiratoires, syndrome méningé clinique et biologique, hypertonie extrapyramidale dominant aux membres inférieurs ; tremblement continuel des membres supérieurs, hémiparésie gauche, parésie du voile du palais. Traitement par corticothérapie, antibiotiques, Gardénal et Phénergan. Persistance d'une légère lymphocytose au bout d'un mois et demi. Guérison clinique sans séquelle.

OBSERVATION N° 3 :

P... Marie, Africaine de 13 mois ; 8,5 kg ; bon état général, nourrie au sein ; vaccination antivariolo-amarile le 10 mai 1958. Hospitalisée le 22 mai pour convulsions au 2e jour d'un état fébrile.

Examen : état de mal convulsif avec mouvements cloniques généralisés mais débutant et dominant dans l'hémicorps gauche ; coma ; température : 40° ; réaction cutanée banale de vaccination ; syndrome méningé ; abdomen ballonné ; goutte épaisse négative ; L.C.R. : 201,2 éléments à prédominance lymphocytaire. On obtient la disparition des convulsions après 7 h de crises subintrantes, grâce à des injections répétées de Gardénal. L'enfant sort du coma quelques heures après et l'on constate la persistance d'une parésie flasque gauche prédominant au niveau du membre inférieur.

Traitement : Sanclomycine : 0,50 ; Cortancyl : 10 mg ; Gardénal et Phénergan à doses modérées.

Le 23 : oscillations thermiques entre 37°,7 et 39°,9 ; syndrome méningé toujours net ; hémiparésie gauche accentuée et Babinski bilatéral.

Le 24 : température : 38°, avec une ascension à 40° nécessitant la réfrigération. Même traitement. Injection intrarachidienne de 10,5 d'Hydrocortisone (L.C.R. clair).

Le 25 : oscillations thermiques entre 37° 3 et 39° ; on ne retrouve plus de Babinski bilatéral ; l'hémiparésie persiste sans changement.

Le 26 : température : 37° à 38°,6 ; 2e injection intrarachidienne d'Hydrocortisone.

©SSA

Le 27 : température : 38° puis, le 28, apyrexie ; 3e injection intrarachidienne d'Hydrocortisone.

Le 29 : début de régression de l'hémiparésie.

Les jours suivants : rapide récupération de la parésie qui a pratiquement disparu le 3 juin. Cortancyl arrêté le 31 mai. La malade quitte l'hôpital sans aucune séquelle motrice. L.C.R. : 10,4 éléments au mm³.

Elle est revue plusieurs fois au cours des mois suivants ; son développement physique et mental est normal ; le L.C.R. est normalisé au bout de trois mois.

En résumé :

Etat de mal convulsif fébrile prédominant à gauche chez une petite Africaine de 13 mois, en bon état général, ayant subi une vaccination antivariolo-amarile douze jours auparavant ; syndrome méningé clinique et biologique ; hémiparésie gauche durant dix jours ; oscillations thermiques importantes. Traitement par la corticothérapie générale et intrarachidienne, antibiotiques, Gardénal. Guérison sans séquelle.

OBSERVATION N° 4 :

P... Georgette, 4 ans ; entre à l'hôpital le 13 mai 1958 pour des convulsions apparues 2 heures auparavant. Elle a reçu la vaccination antivariolo-amarile le 7 mai 1958. C'est une assez belle enfant. Elle est comateuse et présente des convulsions tonico-cloniques qui commencent par la main droite puis se généralisent à tout le corps. La rate n'est pas palpable. La température est à 40°,3 ; tachycardie à 140. La ponction lombaire ramène un liquide clair, hypertendu, qui contient 45 éléments au mm³, à prédominance lymphocytaire et 0,36 g d'albumine.

Elle recevra, dans les premières 24 h : Gardénal : 0,04 intramusculaire (0,08 par 24 heures) ; Phénergan : 1 cm³ intramusculaire (3 cm³ par 24 heures) ; oxygène à la demande ; Cortisone injectable : 100 mg par 24 heures ; Pénicilline : 200.000 U ; Dihydro-streptomycine : 0,30 g × 2 ; Cocarboxylase ; réhydratation (sérum glucosé).

Le lendemain, les crises convulsives se sont espacées et se cantonnent à l'hémicorps droit. L'enfant est sortie du coma et la déglutition est possible. Babinski bilatéral. Même traitement. La Cortisone est remplacée par 15 mg d'Hydrocortancyl qui sera continué jusqu'au 29 mai.

L'amélioration se poursuit les jours suivants mais, à partir du 22 mai, des troubles du tonus apparaissent sans aucune systématisation précise ; c'est plutôt une hypertonie d'opposition.

On ajoute alors 1 cm³ d'Hydrocortisone (25 mg par voie intramusculaire), cinq injections en tout, qui ont un effet assez spectaculaire sur ces troubles.

Considérations

I. - CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

Les conditions d'apparition ont surtout été bien précisées en ce qui concerne l'encéphalite jennérienne plus anciennement connue et d'observation plus aisée dans nos pays.

La fréquence des accidents encéphalo-méningés que nous avons observés représente 0,5 p. 1.000 du nombre total des vaccinations, le plus souvent antivariolo-amariles (23 cas sur 26). Il est intéressant de comparer cette fréquence à celle qui a été déterminée par les différents auteurs.

a) Fréquence des accidents

La fréquence de l'encéphalite jennérienne varie considérablement avec les régions (0,04 à 0,34 p. 100) et il est classique d'opposer sa rareté dans les pays comme la France, la Belgique, la Grèce où la vaccination est obligatoire dès le jeune âge, à sa relative fréquence

©SSA

dans ceux où elle est pratiquée plus tardivement (Pays-Bas, Royaume-Uni, Autriche). Peu de cas ont été signalés en Afrique et dans les pays de la zone intertropicale (6 cas au Kenya en 1940, 2 en Ouganda en 1947). On considère qu'actuellement cette fréquence va en croissant dans tous les pays du monde.

Les accidents méningo-encéphalitiques sont nettement plus fréquents dans les suites de la vaccination anti-amarile. Leur nombre a cependant nettement diminué depuis l'utilisation du virus neurotrope par scarification et il ne s'agit le plus souvent que de réactions légères ou moyennes, les formes graves étant infiniment plus rares.

La fréquence des accidents graves que nous avons observés est donc particulièrement importante, notablement plus élevée que la proportion des encéphalites vaccinales jennériennes en Hollande (0,3 p. 1.000), pays particulièrement éprouvé.

b) Nature du vaccin

C'est la double vaccination antivariolique et antiamarile qui a été pratiquée par le Service d'Hygiène et de Prophylaxie dans 23 de nos cas. C'est dire déjà qu'il nous sera impossible d'affirmer la responsabilité exacte de l'un ou de l'autre vaccin, hormis 3 cas ; en effet, un enfant africain de 8 ans avait été revacciné seulement contre la variole, étant encore dans la période d'immunité antiamarile ; un enfant Européen avait été vacciné contre la variole, un second contre la fièvre jaune. Les vaccins utilisés avaient été préparés par l'Institut Pasteur et inoculés par scarification. Il s'agissait de vaccin jennérien desséché et de vaccin antiamaril préparé à partir du virus de souche française entretenu sur la souris.

Notons que, d'après la plupart des observations, l'origine de la lymphe vaccinale n'a pas d'influence sur le pourcentage des encéphalites. Par contre, le vaccin antiamaril de Dakar est nettement plus encéphalitogène que le vaccin Rockefeller 17 D.

Il est possible que l'association de ces 2 vaccins soit responsable de la grande fréquence des méningo-encéphalites survenues au cours de cette campagne de vaccination, mais ceci n'est qu'une hypothèse. Signalons à ce sujet que Vaucel affirme que l'association de la vaccination antivariolique n'augmente pas la fréquence et la gravité des réactions de la vaccination antiamarile.

c) Primo-vaccination et âge des malades

Presque tous nos accidents sont survenus chez des enfants :

1 an : 3 cas Africains
2 ans : 6 cas Africains et 1 cas Européen
3 ans : 6 cas Africains et 1 cas Européen
4 ans : 1 cas Africain
5 ans : 3 cas Africains
5 à 10 ans : 4 cas Africains
22 ans : 1 cas Africain

La maximum se trouve entre 2 et 3 ans ; les accidents sont rares avant 2 ans et après 5 ans. Un seul cas, d'ailleurs fatal, advint chez un adulte (22 ans).

©SSA

Il s'agissait presque toujours de primo-vaccinations ; seul, un enfant africain était revacciné contre la variole.

Ces faits sont conformes aux conditions classiques de survenue des encéphalites de la vaccination : les accidents augmentent en effet de fréquence avec l'âge auquel elle est pratiquée. L'encéphalite jennérienne notamment est un accident de la primovaccination tardive et son âge d'élection se situe entre 2 et 6 ans ; on comprend ainsi qu'elle survienne plus fréquemment dans les régions où la vaccination est pratiquée assez tardivement dans l'enfance. La gravité augmente également avec l'âge.

Le sexe ne nous a pas paru avoir d'influence notable (14 garçons et 11 filles) ; notons que les réactions de la vaccination antiamarile paraissent beaucoup plus rares chez les femmes (VAUCEL).

d) Circonstances concomitantes

Certains auteurs ont signalé l'importance de ces circonstances dans l'apparition des accidents encéphalo-méningés de la vaccination jennérienne. C'est ainsi qu'à Strasbourg, l'apparition de 5 cas en 1946 correspond à une fréquence particulière des méningites lymphocytaires et d'encéphalites de toutes natures à cette époque.

Nous n'avons pas constaté à Pointe-Noire, en 1958, une particulière fréquence des accidents neurologiques ou des affections susceptibles de les entraîner. Le nombre de rougeoles, de coqueluches, de poliomyélites et d'encéphalites saisonnières n'a pas été plus élevé que les autres années et que dans les autres régions.

e) Délai d'apparition

Chez nos malades, les troubles sont apparus entre le 7e et le 23e jour qui suivit la vaccination antivariolo-amarile ; le délai le plus fréquent fut de 10 à 13 jours. Rappelons que l'encéphalite vaccinale jennérienne apparaît le plus souvent également entre le 10e et le 13e jour, rarement avant, exceptionnellement après. Quant aux accidents de la vaccination antiamarile, ils surviennent du 12e au 21e jour, le plus souvent au 15e jour, chez des sujets ayant quelquefois présenté une première réaction plus ou moins intense du 5e au 7e jour (fièvre, céphalée, douleur des globes oculaires, arthralgies, lombalgie, avec parfois nausées et vomissements). Nous n'avons pas retrouvé cet incident chez nos malades, mais rappelons qu'il s'agissait le plus souvent de jeunes enfants africains chez lesquels l'interrogatoire était particulièrement aléatoire.

f) Intensité de la réaction vaccinale cutanée

La réaction locale de la vaccination n'a pas été différente des réactions habituelles. Il n'existe aucun rapport entre l'intensité des réactions locale et générale.

Les réactions méningo-encéphalitiques apparaissent donc 10 à 13 jours (délais extrêmes : 7 et 23 jours) après la vaccination antivariolo-amarile, le plus souvent chez des enfants de 2 à 5 ans (âges extrêmes : 1 et 10 ans et 1 cas de 22 ans) primovaccinés, chez lesquels la réaction locale n'a rien présenté de particulier. La fréquence de ces réactions au cours de la campagne de vaccination

©SSA

faite en 1958 à Pointe-Noire paraît être en relation directe avec l'association des 2 vaccins jennérien et antiamaril.

Les circonstances d'apparition (âge des malades, délai d'apparition) sont superposables à celles des accidents encéphalitiques de la vaccination jennérienne mais, dans les circonstances observées, il est impossible de faire le partage exact entre les 2 origines jennérienne ou amarile.

II. - CONSIDÉRATIONS CLINIQUES : SYMPTOMATOLOGIE, ÉVOLUTION, PRONOSTIC ET DIAGNOSTIC

a) Mode de début :

La maladie s'installe brutalement sans prodromes et, d'emblée, le tableau clinique évoque la gravité. L'affection évolue sur le mode aigu.

— La fièvre est constante et toujours importante autour de 40° et plus. Dans 2 de nos cas, cet état fébrile est resté isolé pendant 48 heures.

On observe presque constamment un syndrome méningé : raideur douloureuse de la nuque et du rachis, signe de KERNIG ou au contraire nuque ballante. Quatre fois, il était isolé. Le L.C.R. est clair, hypertendu ; la réaction cellulaire est nette (20 à 200 éléments par mm^3) et à prédominance lymphocytaire ; l'albuminorachie est à peine augmentée, inférieure à 0,40 g/l ; la glycorachie est un peu élevée (0,80 g/l).

Etat fébrile et syndrome méningé constituent les éléments les plus constants du tableau clinique au début.

— Les convulsions sont également très fréquentes dans les premières heures : isolées ou répétées (11 fois), état de mal avec clonies continues et généralisées (6 cas).

— Plus rarement, c'est un coma rapidement progressif qui apparaît d'emblée ou dans les premières heures d'un état fébrile (3 cas). On peut alors constater précocement des signes de localisation à type de syndrome hémidéficitaire.

Le reste de l'examen n'apporte que des éléments négatifs. Les urines sont normales ; on ne trouve pas de plasmodium dans le sang (gouttes épaisses répétées) ; l'hémogramme est banal. Le diagnostic de méningo-encéphalite vaccinale peut donc être porté, aucune autre étiologie ne faisant sa preuve.

b) Etat :

Rapidement, on observe la régression du syndrome méningé qui n'existe plus au bout de quelques jours. On ne constate plus de convulsions après les premières 48 heures ; le coma qui accompagne un état de mal peut disparaître quelques heures après la fin des convulsions. Le tableau clinique est dominé par le dérèglement végétatif et par les signes de localisation neurologique.

— Le dérèglement des fonctions végétatives est surtout marqué par l'hyperthermie. La courbe de température est caractérisée par la

©SSA

succession de clochers fébriles atteignant et dépassant rapidement 40° et même 41° ; imprévisibles, ils nécessitent une surveillance constante afin d'éviter par la réfrigération immédiatement mise en jeu un degré thermique trop important et fatal. Ces poussées peuvent se reproduire plusieurs fois par jour, puis vont en s'espaçant ; la température, quoique restant élevée, devient alors plus régulière. Malgré la thérapeutique, cet état fébrile dure le plus souvent de 6 à 11 jours (chiffres extrêmes : 4 et 14 jours). A deux reprises, nous avons également constaté une chute brutale de la température à 35°, succédant à ces poussées fébriles et durant plusieurs heures. Chez certains de nos malades comateux, nous avons pu constater une irrégularité du rythme respiratoire avec des pauses, une hypersécrétion bronchopharyngée avec troubles de la déglutition, un état de collapsus cardiovasculaire.

— La conscience est le plus souvent altérée ; son atteinte se limite en général à une obnubilation plus ou moins intense mais peut être plus profonde : le malade est alors dans le coma, vigil ou carus. C'est dans ces derniers cas qu'on note des troubles respiratoires ou cardiovasculaires. Cet état comateux persiste 2 à 4 jours, parfois plus longtemps (11 jours dans un de nos cas).

— Au cours de l'évolution, l'apparition de signes neurologiques vient parfois révéler l'atteinte des diverses formations de l'axe cérébrospinal, essentiellement de l'encéphale et du tronc cérébral ; leur association signe la diffusion de l'atteinte anatomique. Chez nos malades, nous avons le plus souvent constaté une hémiparésie flasque (7 cas), moins fréquemment des troubles du tonus sans systématisation précise mais pouvant revêtir le type extrapyramidal et s'accompagner alors de tremblement ; l'une de nos malades âgée de 22 ans (seul cas adulte) réalisa un véritable tableau de PARKINSON aigu. La participation des nerfs craniens fut rare chez nos malades et se limita chez deux d'entre eux à une paralysie glosso-pharyngée vélo-palatine et des muscles trapèzes et sterno-cléido-mastoïdiens. Il est certain que le tableau neurologique peut se révéler plus riche, mais nous n'avons pas trouvé les troubles sensoriels, l'aphasie, les mouvements anormaux, l'atteinte cérébelleuse et surtout les troubles oculo-moteurs signalés par certains auteurs ; quant aux atteintes médullaires et périphériques, elles sont considérées comme exceptionnelles.

La caractéristique essentielle des signes neurologiques est leur fugacité : ils apparaissent brusquement, souvent tardivement et au cours d'un état grave avec forte hyperthermie et trouble de la conscience ; ils sont transitoires et régressent rapidement après quelques jours en même temps que s'améliore le reste du tableau clinique.

Le tableau clinique précédent est évidemment celui de tous les accidents cérébraux, qu'ils soient d'origine infectieuse, toxique, métabolique ou hémodynamique ; ce sont les mêmes troubles de la conscience, les mêmes désordres végétatifs alarmants, les mêmes convulsions, la même apparence de gravité. Il faut également se garder d'attribuer à la vaccination tous les troubles pathologiques, tous les états fébriles qui peuvent apparaître dans les suites de cette vaccination. Aussi ne doit-on porter le diagnostic de réaction nerveuse post-vaccinale qu'après avoir éliminé par un examen

©SSA

complet toutes les autres causes de manifestations nerveuses. Il ne nous semble pas néanmoins qu'on puisse contester la filiation entre la vaccination et les accidents que nous avons observés.

Le diagnostic de méningo-encéphalite post-vaccinale nous paraît pouvoir être posé avec certitude lorsque, dans les suites d'une vaccination antivariolique ou antiamarile ou associant les deux, survient un tableau évocateur d'atteinte encéphalique, confirmé par la réaction cytologique du L.C.R. — et qu'aucune autre étiologie ne vient faire sa preuve.

c) **Évolution sans traitement :**

Malgré l'allure spectaculaire et souvent dramatique de ces accidents, l'évolution est le plus souvent favorable. La température devient plus régulière, puis normale ; l'obnubilation ou le coma s'atténuent et la conscience reparaît progressivement ; le pouls et la respiration sont normaux. Les signes neurologiques régressent rapidement et disparaissent au bout de 2 à 3 semaines. Les anomalies du L.C.R. persistent un peu plus longtemps mais s'atténuent : la réaction cellulaire disparaît à la fin du 1er mois, persiste exceptionnellement pendant 3 mois ; l'albuminorachie ne dépasse pas les chiffres de l'élévation initiale. Les enfants quittent l'hôpital au bout de 20 à 40 jours ; la guérison paraît totale et sans séquelle neurologique notable. La plupart de ces enfants ont été suivis durant les mois suivants ; leur développement intellectuel paraît s'être fait normalement et leur comportement être analogue à celui des autres petits Africains de leur âge ; il ne semble donc pas qu'il ait persisté des séquelles psychiques. Sous réserve de l'apparition tardive de troubles intellectuels, caractériels ou d'épilepsie, il nous semble possible d'affirmer que toutes les guérisons se sont faites sans séquelles.

Nous n'avons observé que 2 décès parmi nos malades et une seule fois des séquelles importantes. Chez un enfant africain de 2 ans, la mort est survenue après 7 jours de coma complet sans aucun signe de localisation neurologique, brutalement, par syncope cardiaque ; c'est au contraire après une évolution qui dépasse 2 mois et dans un tableau de PARKINSON que le décès survint chez une femme de 22 ans. Un enfant européen, vacciné contre la variole, conserva des séquelles importantes à type de contracture ; nous ne connaissons pas le devenir de cet enfant qui fut rapatrié sanitaire.

d) **Facteurs du pronostic :**

Le pronostic vital est donc dans l'ensemble favorable, puisque nous n'avons eu que 2 décès sur les 26 cas observés (77 p. 100). Les facteurs défavorables du pronostic sont ceux de toutes les encéphalites :

— profondeur et durée du coma.
— importance du dérèglement végétatif (troubles cardiovasculaires, respiratoires, thermiques).
— gravité de l'atteinte de l'état général.

— Par contre, la diffusion des localisations neurologiques ne paraît pas avoir une importance particulière à cet égard ; un des deux cas mortels observés ne présentait aucun signe de localisation.

©SSA

— Le retard et surtout l'insuffisance du traitement initial symptomatique (contrôle de l'hyperthermie, maintien de l'équilibre métabolique et hydro-électrique) et de la corticothérapie sont des éléments péjoratifs essentiels. Il est probable que sans cette thérapeutique, un certain nombre des enfants que nous avons traités auraient succombé. L'heureux effet de la thérapeutique apparaît évident lorsque nous comparons nos résultats aux statistiques antérieures (20 à 60 p. 100 de mortalité au cours des encéphalites vaccinales jennériennes).

III. - CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES, ANATOMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES

1° Peut-on attribuer au virus jennérien ou au virus amaril la responsabilité des accidents ?

A l'exception de 3 cas où seule une des 2 vaccinations fut pratiquée (2 antivarioliques, 1 antiamarile), il ne nous paraît pas possible d'imputer à l'une ou à l'autre cette responsabilité. Certes, le délai d'apparition des troubles est analogue à celui de l'encéphalite jennérienne (10 à 13 jours) mais un tel argument est insuffisant pour résoudre le problème. Quant au tableau clinique, il est à peu près identique à des nuances près dans les encéphalites de l'une ou l'autre vaccination ; répétons-le : il ne nous paraît pas possible d'attribuer la responsabilité de ces accidents à l'un ou l'autre vaccin lorsqu'ils ont été associés.

2° Anatomiquement,

l'encéphalite vaccinale est une leuco-encéphalite à type de démyélinisation périvasculaire. Les lésions sont les mêmes que dans les autres encéphalites post-infectieuses (rougeole, grippe, coqueluche, varicelle).

3° Théories physiopathologiques

Trois théories physiopathologiques ont été invoquées. Nous les citons simplement :

— la première attribue au virus vaccinal ou au virus amaril la responsabilité de l'encéphalite (mutation du virus dans le sens du neurotropisme).

— la deuxième fait appel à un virus de sortie par action biotropique de la vaccination (LEVADITI, BERNARD).

— la troisième théorie évoque une réaction aspécifique « allergique » du névraxe, identique quel que soit l'agent, ce qui explique l'unité des lésions. Le virus causal provoquerait une sensibilisation tissulaire et la formation d'anticorps ; la réaction du virus avec les tissus sensibilisés ou les anticorps entraîne la formation d'une toxine qui vient léser le système nerveux et provoque l'encéphalite.

©SSA

IV. - CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les buts de la thérapeutique sont les suivants :

— traitement physio-pathologique dirigé contre le dérèglement végétatif.
— maintien de l'équilibre nutritif et hydro-électrolytique.
— traitement anti-inflammatoire et anti-allergique par la cortico-thérapie.
— prévention des surinfections et éventuellement action sur le virus par l'antibiothérapie.

Nous n'avons pas eu recours à la sérothérapie (sérum de sujets vaccinés, prélevé au 10e jour, intramusculaire, 100 à 200 cm^3 le premier jour, puis doses dégressives les jours suivants) ni aux gammaglobulines. Nous n'avons pas utilisé non plus le penthotal sodique intraveineux.

1° Traitement physio-pathologique :

Il est surtout destiné à lutter contre le dérèglement thermique et plus précisément contre les brutales ascensions de la température qui mettent en jeu la vie du malade. Nous avons eu recours à la réfrigération par des vessies de glace placées autour du malade, sous la nuque et sur la racine des cuisses, plus rarement à la balnéation ; cette réfrigération brutale doit être rapidement interrompue dès que la température amorce une descente franche. Nous avons donné systématiquement à ces enfants des doses filées de gardénal, du phénergan, parfois du largactil ; nous n'avons jamais eu recours à une véritable déconnection. Il est rare que des troubles respiratoires ou cardiovasculaires aient nécessité une thérapeutique particulière ; l'oxygénothérapie est alors utile pour éviter les conséquences de l'anoxie. Les états de mal convulsif ont été traités par les barbituriques.

2° Le maintien de l'équilibre métabolique :

constitue l'élément majeur de la thérapeutique chez les malades comateux. Les perfusions sous-cutanées de sérum glucosé ou salé doivent être dirigées par les constatations cliniques et, si possible, biologiques. Nous avons eu recours également à l'alimentation par sonde nasale au moyen de lait concentré sucré, d'œufs, de cacao, de farines et protéolysats. Grâce à ces mesures qui sont complétées par les soins de propreté corporelle, l'hygiène bucco-pharyngée et la surveillance des émonctoires, on peut maintenir en bon état général, en équilibre nutritif et hydro-électrolytique, des enfants après plusieurs jours de coma (jusqu'à 11 jours chez un de nos malades).

Cette surveillance est indispensable même chez les enfants conscients, étant donné la rapidité avec laquelle s'altèrent l'équilibre métabolique et l'état général chez ces jeunes malades fortement hyperthermiques et souvent en proie aux convulsions. Nous avons également donné systématiquement des vitamines B.

Ce « nursing » est certainement un élément essentiel du pronostic vital.

©SSA

3° **La corticothérapie :**

Nous avons utilisé suivant les cas et surtout en fonction des moyens thérapeutiques dont nous disposions :

— la voie buccale : deltacortisone : 5, 10 ou 15 mg par jour suivant l'âge.
— la voie intramusculaire : cortisone : 25 à 50 mg par jour, rarement l'A.C.T.H. : 25 mg par jour (malades comateux).
— la voie intrarachidienne : 3, 4 ou 5 injections d'acétate d'hydrocortisone en suspension aqueuse : 6 à 12,5 mg tous les 2 jours.

La corticothérapie a rarement été poursuivie au delà de 15 jours. Nous n'avons observé aucun incident au cours de ces cures courtes faites à doses modérées.

Il est incontestable que cette thérapeutique anti-inflammatoire a amélioré le pronostic vital en diminuant la mortalité et le pronostic fonctionnel, en facilitant la régression des localisations neurologiques et peut-être en prévenant leur extension. Nous insistons en particulier sur la valeur de la corticothérapie intrarachidienne.

4° **L'antibiothérapie :**

Son but est essentiellement la prévention des surinfections chez ces malades traités par les hormones corticoïdes, parfois comateux, et présentant des troubles de la déglutition ; les infections respiratoires constituent un mode de terminaison fréquemment signalé au cours des encéphalites. Nous avons utilisé le plus souvent les tétracyclines et la pénicilline durant toute la durée du traitement anti-inflammatoire.

Résultats du traitement :

La gravité de l'encéphalite jennérienne est bien connue : 20 à 60 p. 100 de mortalité suivant les pays et les années, augmentant nettement avec l'âge et essentiellement chez les primovaccinés ; 10 à 20 p. 100 de séquelles définitives surtout chez les enfants très jeunes. Les réactions nerveuses de la vaccination antiamarile sont par contre beaucoup moins graves sur le plan vital et fonctionnel. Or, nous n'avons constaté que 2 décès (7,7 p. 100) et une seule fois des séquelles (contracture). Une telle amélioration de l'évolution prouve l'efficacité de la thérapeutique.

Prophylaxie des accidents

Si la thérapeutique nous permet d'éviter l'évolution fatale et les séquelles de façon presque constante, il nous semble préférable de diminuer les risques d'apparition de ces accidents en tenant compte des précautions qui sont depuis longtemps recommandées.

— vaccination antivariolique durant les premiers mois de la vie et renouvellement jusqu'à obtenir une réaction positive.
— suspension temporaire de la vaccination dans les régions où sévissent avec une fréquence insolite les encéphalites de toutes natures.

©SSA

— décalage de la vaccination chez les enfants qui ont eu récemment la varicelle, la rougeole, la coqueluche ou un zona, de même que chez les sujets porteurs d'eczéma, ou qui ont une néphrite.
— pratique correcte de la vaccination et surveillance des sujets vaccinés.
— séparation des vaccinations antivariolique et antiamarile.

RESUME

Nous avons observé 26 cas d'encéphalite post-vaccinales, dont 24 chez des Africains, durant les mois d'avril et mai 1958, à la suite d'une campagne de vaccination antivariolo-amarile, pratiquée à Pointe-Noire (Congo). Les troubles apparaissent chez les enfants de 2 ou 3 ans, environ 10 à 13 jours après la vaccination. Le tableau clinique est constamment marqué par un état fébrile important de 6 à 11 jours, avec de brusques poussées thermiques et un syndrome méningé clinique et biologique ; il s'y associe, de façons diverses, des convulsions (isolées, répétées ou état de mal), un coma plus ou moins profond pouvant s'accompagner de signes respiratoires, des signes neurologiques fugaces et régressant rapidement (hémiparésie flasque, signes extra-pyramidaux, atteinte des dernières paires craniennes). Malgré l'apparence de gravité, l'évolution est presque toujours favorable, la guérison survenant presque toujours sans séquelles ; nous n'avons eu que 2 décès. Sans doute faut-il voir dans cette relative bénignité du pronostic le bénéfice de la thérapeutique qui associe la corticothérapie au traitement physiopathologique, au « nursing » et au maintien de l'équilibre nutritif et hydro-électrolytique. Il nous semble néanmoins préférable d'éviter l'association de ces deux vaccinations antiamarile et antivariolique qui, même séparément, font courir un risque d'encéphalite non négligeable. En mai 1958, nous avons demandé au Service d'Hygiène l'arrêt de toute vaccination, et cet arrêt a coïncidé avec l'extinction de l' « épidémie » de méningo-encéphalites que nous avons rapportée.

BIBLIOGRAPHIE

Baron (P.). — L'encéphalite post-vaccinale en France. — Thèse Paris, 1929.

Barreaux (A.), Moutel (E.) et Bordes (L.-A.). — Encéphalomyélite disséminée à forme subaiguë et vaccination antiamarile. — *Marseille Méd.* 73 (16), 755-759, 1936.

Van Bouwdyk Bastiaanse (F.-S.). — L'encéphalomyélite post-vaccinale. — *Rev. Neurol.* 1 (5), 825-836, 1932.

Buge (A.). — Encéphalites post-infectieuses. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Neurologie, 2 (17051 A 10), 1-6, 1953.

Comby (J.). — Encéphalite vaccinale. — *Arch. Méd. Enf.* 471, 1932.

Crinis (de). — Sur les encéphalites vaccinales et leur diagnostic différentiel. — *Frankfurt. z. Path.* 474, 1935.

Crosnier (R.). — L'encéphalite vaccinale. — *Sem. Hôp.* Paris, 29 (8), 385-392, 1953. Additif : in *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Maladies Infectieuses*, 1 (C. 8050), 20e, 1953, 3e édition.

Darre (H.) et Mollaret (P.). — Etude clinique d'un cas de méningo-encéphalite au cours de la sérovaccination anti-amarile. — *Bull. Soc. Pat. Exot.* 29 (2), 169-176, 1936.

Draganesco (S.) et Milcoveanu (S.). — Deux cas d'encéphalite au cours de l'infection morbilleuse. Court aperçu sur les encéphalomyélites post-éruptives et post-vaccinales observées en Roumanie. (Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 mai 1936 ; in : *Rev. Neurol.* 65 (5), 983-986, 1936.

Fasquelle (R.). — Encéphalite post-vaccinale. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Maladies Infectieuses*, 1 (8050 A. 10), 3-4 et 6-8, 1954.

Fasquelle (R.). — La vaccination antivariolique. — *Rev. Prat.* 8 (13), 1394-1407, 1958.

Findlay (G.M.) et Stern (R.). — Encephalomyelitis produced by neurotropic yellow fever virus. — *J. Path. Bact.* 40, 311-318, 1935.

Fox (J.P.), Lennette (E.H.), Manso (C.) et Souza-Aguiar (J.R.). — Encephalitis in man following-vaccination with 17 D. yellow fever virus. — *Amer. J. Hyg.* 36, 117-142. 1942.

Giraud (P.), Bernard (R.) et Provansal (J.). — Deux cas mortels d'encéphalite après vaccination antivariolique. — *Marseille Méd.* 75 (15), 585-590, 1938.

©SSA

GOLDMAN. — Contribution à l'étude de l'encéphalite post-vaccinale. — *Thèse* Paris, 1936.
GRANIER. — Contribution à l'étude de l'encéphalite post-vaccinale. — *Thèse* Montpellier, 1935-1936.
IMBERT. — Sur un cas d'encéphalite post-vaccinale. — *Gaz Hebd.* Bordeaux, 1935.
KAPLAN (M.) et GLUCK (A.-C.). — Méningo-encéphalites après vaccination anti-amarile. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 61, (26 à 31), 374-376, 1945.
KOKKEN. — Encéphalite post-vaccinale mortelle. — *J. Neurol.* Brux. 696, 1937.
LAIGRET (J.). — La vaccination contre la fièvre jaune au 2e Congrès International de Microbiologie. — *Presse Méd.* 44 (77), 1492, 1936.
LAIGRET (J.). — Au sujet des réactions nerveuses de la vaccination contre la fièvre jaune. — *Bull. Soc. Pat. Exot.* 29 (8), 823-828, 1936.
LAIGRET (J.). — De l'interprétation des troubles consécutifs aux vaccinations par les virus vivants, en particulier à la vaccination de la fièvre jaune. — *Bull. Soc. Pat. Exot.* 29 (3), 230-234, 1936.
LAVIER (G.) et STEFANOPOULO (G.-J.). — Vaccination antiamarile. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale ;* Maladies Infectieuses (8101 A), 5 b, 1946, 2e édit.
LEVADITI (C.). — Rôle du *neurovaccin* dans l'étiologie de l'encéphalite post-vaccinale. — *Rev. Immunol.* 14 (1), 26-35, 1950.
LEVADITI (C.). — Au sujet de l'étiologie et du mécanisme pathogénique de l'encéphalite post-vaccinale. — *Ann. Inst. Pasteur*, 79 (5), 711-720, 1950.
LHERMITTE (J.) et FRIBOUR-BLANC. — Encéphalomyélite subaiguë consécutive à la vaccination antiamarile. — *Rev. Neurol.* 65 (2), 391-408, 1936.
MEUNIER. — L'encéphalite post-vaccinale en Belgique. — *Bruxelles Méd.* 267, 1936.
MEUNIER. — Considérations cliniques sur l'encéphalite post-vaccinale infantile. 2 cas personnels. — *Bruxelles Méd.* 706, 1937.
MOLLARET (P.) avec la collaboration de FINDLAY (G.-M.). — Etude étiologique et microbiologique d'un cas de méningo-encéphalite au cours de la séro-vaccination antiamarile. — *Bull. Soc. Pat. Exot.* 29 (2), 176-185, 1936.
MOLLARET (P.). — Encéphalite post-vaccinale, encéphalites post-éruptives. — Cours de Pédiatrie sociale (Fond Internat. de Secours à l'Enfance : O.N.U.). Edit. Flammarion, Paris, 2, 1119-1128, 1949.
NELIS. — Contribution à l'étude de la vaccine et de l'encéphalite vaccinale. Essais de prévention de cette complication. — *Bull. Acad. Méd. Belg.* 14, 210-229, 1949.
PALOMBI. — Varicelle, variole, vaccination anti-amarile et encéphalomyélites. — *Thèse* Bologne, 1936.
PELTIER (M.). — Vaccination anti-amarile simple ou associée à la vaccination antivariolique par scarification selon le procédé de l'Institut Pasteur de Dakar. — *Méd. Trop.* 1 (5), 449-458, 1941.
PETTE (H.). — Encéphalite post-vaccinale. — Handbuch der Neurologie. Spinger Edit. Berlin, 1936.
RAMON (J.). — Essai de prophylaxie des complications de la vaccination antivariolique par un vaccin formolé. — *Thèse* Paris, 1951.
RAMON (G.), RICHOU (R.) et THIÉRY (J.-P.). — A propos des complications de la vaccination jennérienne et spécialement de l'encéphalite post-vaccinale. Sur l'atténuation de la virulence et sur l'épuration bactérienne de la vaccine par l'action simultanée et temporaire du formol et de la température. — *Rev. Immunol.* 12 (6), 300-312, 1948, et *Presse Méd.* 57 (19), 245-247, 1949.
SCHACHTER (M.). — Syndromes encéphalitiques séquellaires après vaccination antivariolique. *Bruxelles Méd.* 31 (27), 1433-1437, 1951.
SPANGENBERG, BELGRANO et ACCIALINI. — Encéphalite post-vaccinale. — *Prensa Méd.* Argentina, 433, 1938.
THEILLER (M.) et WHITMAN (L.). — Le danger de la vaccination par le virus amaril neurotrope seul. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.* 27, 1342-1347, 1935.
VAN BOGAERT (L.). — Introduction au problème de l'encéphalite vaccinale. — *J. Neurol. Brux.* 675, 1937.
VAN DER BRANDEN et NELIS. — Sur l'encéphalite post-vaccinale en Belgique. Notes sur la vaccination antivariolique au Congo. — *Bruxelles Méd.* 17 (1), 1936.
VAN GEHUCHTEN et FALCON. — Etude histopathologique d'un cas d'encéphalite vaccinale. — Communication à la Société Belge de Neurologie, séance du 24 mars 1934. Analyse in : *Rev. Neurol.* 2 (1), 177, 1934.
VAUCEL (M.). — Médecine Tropicale. Edit. Flammarion, 1952. Article Fièvre Jaune, chap. Réactions vaccinales, 2, pp. 986-993.
VÉRIN (M.). — L'encéphalite post-vaccinale. — *Rev. Gén. Méd. Chir. Union Française*, 34 (645), 25-26, 1954.

©SSA

PREMIÈRE NOTE CONCERNANT L'ACTIVITÉ D'UNE DOSE UNIQUE DE SULFAMÉTHOXYPYRIDAZINE PAR LA VOIE INTRAMUSCULAIRE DANS LE TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES

par

L. LAPEYSSONNIE
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Professeur Agrégé

J. LOUIS
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

R. BONNARDOT
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Assistant des Hôpitaux des Tr. O.M.

et

M. LEFEVRE
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

Au cours d'une mission d'assistance technique (3 mars-7 avril 1961) dont on trouvera le compte rendu dans ce même numéro, mission qui nous a été confiée pour coopérer à la lutte contre la méningite cérébro-spinale qui sévissait au Niger, l'un de nous a été amené à utiliser un sulfamide récent, la Sulfaméthoxypyridazine (*), dans un but et dans des conditions d'emploi bien particuliers que nous estimons devoir rapporter ici, pour informer les médecins engagés dans la même lutte de la technique employée et des premiers résultats obtenus, et attirer ainsi leur attention sur l'intérêt qu'il y aurait à poursuivre cette expérimentation.

Pourquoi une dose injectable unique et pourquoi ce sulfamide ?

L'intérêt de la dose thérapeutique unique est évident, dès que l'on pense à la méningite sous l'angle de la médecine collective ; plus la thérapeutique sera simplifiée, plus elle pourra être dispensée à un nombre élevé de personnes, dans un délai de temps le plus bref possible, par un nombre limité d'aides médicaux : ces trois termes définissent les conditions de la « prophylaxie de la mort » au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale africaine.

Il faut y ajouter encore deux considérations dont l'importance est encore plus grande : dans l'état actuel de l'infrastructure mentale des collectivités rurales, on n'est assuré que de ce que l'on injecte. Les prises orales de médicaments sont oubliées, négligées, aban-

(*) Que M. le Professeur Agrégé J. SCHNEIDER veuille bien trouver ici le témoignage de notre reconnaissance pour la bienveillante diligence qu'il a mise à nous procurer les échantillons de 7522 RP injectable nécessaires à notre expérimentation.

©SSA

données dès que le mieux se dessine ; par ailleurs, l'injection thérapeutique est considérée avec faveur par ces populations. En outre, les vomissements sont fréquents dans les premiers jours de la maladie, rendant l'ingestion des médicaments aléatoire, voire impossible ; le jeûne rituel du Ramadan vient encore compliquer les choses en pays musulman.

Enfin, si par une injection unique on pouvait guérir à coup sûr toutes les formes cliniques de la méningite cérébro-spinale, on supprimerait ainsi la nécessité d'une hospitalisation même rudimentaire, sous paillotte ou sous tente ; cette hospitalisation, indispensable lorsque le traitement conventionnel dure de 5 à 6 jours, casse le rythme de la vie africaine, oblige les parents à des déplacements parfois longs, impose la présence d'un ou de plusieurs « gardiens » du malade, pose des problèmes d'alimentation et incite parfois les familles à cacher leurs malades au risque de les perdre.

Il valait la peine de savoir si une seule injection thérapeutique ne pouvait se substituer au traitement classique de 5 à 6 jours. Au fait, ne guérissait-on pas, aux premiers temps des antibiotiques, les gonococcies par une seule injection de pénicilline ?

Nous avons songé d'emblée aux sulfamides, car ils demeurent la base même de la thérapeutique de la M.C.S., et nous avons choisi la Sulfaméthoxypyridazine par suite de sa lente élimination urinaire qui laisse dans l'organisme des concentrations importantes du médicament sous sa forme non acétylée, donc libre et active, pendant au moins 48 heures.

M. le Professeur Agrégé J. SCHNEIDER a bien voulu nous préciser (communication personnelle) les valeurs moyennes de la sulfamidémie obtenues chez l'homme après l'introduction orale ou parentérale d'une dose unique de 1 gramme de Sulfaméthoxypyridazine :

après 24 heures = 30 mg/litre de sulfamide libre
après 48 heures = 18 mg/litre de sulfamide libre
après 72 heures = 6 mg/litre de sulfamide libre

L'activité du médicament sur le méningocoque nous était inconnue, ainsi que les taux de sulfamidorachie escomptés, mais nous nous sommes très rapidement rendu compte qu'il était cliniquement très actif *per os* dans la thérapeutique de la M.C.S., à la dose de 2 g, 1 g, 1 g, 1 g, 1 g, chez l'adulte et, employé seul, donnait des résultats au moins aussi bons que le traitement standard : Adiazine *per os*/Soluseptoplix ou Soludagenan I.M./Pénicilline. L'étude des antibiogrammes vis-à-vis des premières souches isolées devait ultérieurement nous confirmer que nos méningocoques sont très sensibles *in vitro* à l'action bactériostatique de la Sulfaméthoxypyridazine. La question de la cinétique hémo-méningée de ce sulfamide et du clocher ou du plateau de sulfamidorachie doit faire l'objet d'un autre travail.

Nous ne voulons rapporter aujourd'hui que les premiers résultats cliniques et biologiques observés. Nous avons traité 44 malades par une dose unique de solution à 25 p. 100 de Sulfaméthoxypyridazine injectée en une seule fois, par la voie intramusculaire fessière, aux doses suivantes, calculées d'après l'âge approximatif du malade (tableau I) :

©SSA

0 - 1 an : 0,50 g, soit 1 ampoule de 2 ml de la solution à 25 p. 100 ;
1 - 3 ans : 1 g, soit 2 ampoules de 2 ml de la solution à 25 p. 100 ;
3 - 6 ans : 1,5 g, soit 3 ampoules de 2 ml de la solution à 25 p. 100 ;
6 - 15 ans : 2 g, soit 4 ampoules de 2 ml de la solution à 25 p. 100 ;
au-dessus de 15 ans : 2,5 g, soit 5 ampoules de 2 ml de la solution à 25 p. 100.

Il s'agissait dans tous les cas de méningitiques avérés, ayant tous subi une ponction lombaire de diagnostic, présentant un L.C.R. trouble ou purulent, avec présence de méningocoques à l'examen direct ou après culture ; dans 3 cas où le liquide était clair, le diagnostic fut confirmé une fois par l'examen direct du L.C.R. (présence de méningocoques) et deux fois par la culture (tableau II).

TABLEAU I

CAS TRAITES PAR GROUPE D'AGE

Age	Cas	Dose	Guérison	Décès
0 - 1 an		0,50 g		
1 - 3 ans	5	1 g	5	
3 - 6 ans	16	1,5 g	15	1
6 - 15 ans	12	2 g	12	
Au-dessus de 15 ans..	11	2,5 g	10	1
TOTAL	44		42	2

TABLEAU II

CLASSIFICATION PAR PONCTION LOMBAIRE A L'ENTREE
CAS TRAITES.

L.C.R.	Cas	Guérison	Décès
Liquides clairs (examen direct ou culture +)	3	3	
Liquides opalescents ou troubles	34	33	1
Liquides purulents	7	6	1
TOTAL	44	42	2

Sur le plan clinique, nous n'avons pas « choisi » les malades ; nous avons traité par notre technique 44 malades dans l'ordre où ils se présentaient, de telle sorte que si nous avons eu 34 cas de syndromes méningés plus ou moins accentués, nous avons eu aussi affaire à 10 formes graves, avec participation encéphalitique évidente (3 cas de crises convulsives subintrantes de fâcheux pronostic, 2 cas d'agitation psycho-motrice violente et surtout 5 comas), ce qui est assez représentatif du tableau clinique d'ensemble de la maladie, telle qu'elle s'est présentée à nous dans cette épidémie du Niger (tableau III).

©SSA

TABLEAU III

CLASSIFICATION CLINIQUE A L'ENTREE

Aspect neurologique	Cas	Guérison	Décès
Syndrome méningé fruste ou d'apparition récente	11	11	
Syndrome méningé net évoluant depuis moins de huit jours	22	22	
Syndrome méningé net évoluant depuis plus de dix jours	1	1	
Crises convulsives subintrantes	3	2	1
Agitation psychomotrice violente	2	1	1
Coma complet	5	5	
TOTAL	44	42	2

Il est bien évident que tous ces malades ne pouvaient être diagnostiqués, traités, surveillés et contrôlés que dans un centre bien équipé, pourvu d'un laboratoire. C'est la raison pour laquelle cette expérimentation a été conduite à Magaria, dans une annexe sous tente que nous avions édifiée dans ce but ; la surveillance médicale y était constante (observation clinique, feuilles de température, ponction lombaire de contrôle, etc.). La guérison n'était prononcée qu'après résolution clinique complète et retour du L.C.R. à la normale.

Aucun autre antibiotique ne fut injecté. Les seuls traitements adjuvants dignes de mention furent des injections de Cortisone au cours des premières 48 heures, pratiquées dans 15 cas. Si elles se montrèrent intéressantes dans l'accélération des processus de guérison, elles ne furent cependant pas considérées comme indispensables puisque 29 malades n'en bénéficièrent pas. Dans 1 cas d'hémorragie méningée méningococcique, on fut amené à prescrire des ganglioplégiques ; enfin, la plupart des malades reçurent de 25 à 50 ml de soluté glucosé polyvitaminé dans un but psychothérapique, afin de les maintenir occupés pendant la semaine d'observation sans traitement qui suivait l'injection unique de Sulfaméthoxypyridazine.

Les résultats thérapeutiques se déduisent de la lecture des 3 tableaux : 42 malades sur 44 ont guéri ; les 2 décès concernaient un enfant et un adulte présentant des formes encéphalitiques gravissimes, évoluant depuis plusieurs jours et pour lesquels la thérapeutique arrivait trop tard : dans les 2 cas, le décès survint dans les 5 heures suivant l'injection médicamenteuse.

Tous les syndromes méningés ont guéri (34 sur 34), même celui évoluant depuis plus de 10 jours. Tous les autres cas avec participation cérébrale (8 sur 10) ont guéri, y compris les malades entrés dans le coma (5 sur 5).

L'évolution de la maladie après ce traitement a été remarquablement uniforme dans l'immense majorité des cas : la température

©SSA

tombe le plus souvent dès le 2e ou 3e jour ; au 5e jour, la ponction lombaire de contrôle ramène un liquide clair (40 sur 40), ne contenant aucun élément figuré, très rarement quelques débris de polynucléaires, jamais de méningocoques visibles après examen direct et coloration ; le L.C.R., mis en culture dans 10 cas, s'est constamment montré stérile à cette ponction lombaire de contrôle. Ajoutons qu'aucune réaction locale ou générale n'a été notée à la suite de l'injection qui semble, par ailleurs, peu douloureuse.

Dans 2 cas, cette évolution vers une résolution rapide a été perturbée ; dans le premier cas, une hémorragie méningée se traduisant par une hyperthermie de type central, des crises convulsives et un dérèglement neuro-végétatif intense, objectivée par une P.L. et une ponction sous-occipitale sanglantes, s'est déclarée au 3e jour de la maladie, mais ce malade a guéri en 15 jours ; dans le deuxième cas, la convalescence fut retardée par suite d'un épisode pulmonaire bilatéral provoqué par l'introduction dans l'artère respiratoire des vomissements, chez ce malade admis comateux ; le malade survécut et récupéra, mais présente actuellement un déficit moteur prédominant au membre supérieur droit ; la P.L. au 5e jour montra un L.C.R. redevenu normal.

En conclusion.

Les résultats que nous venons de signaler ne constituent à nos yeux que les prémisses d'une méthode qui peut se révéler intéressante dans la lutte contre la méningite cérébro-spinale sévissant dans sa forme épidémique, parmi les populations rurales africaines.

Nous désirons vivement que d'autres poursuivent cette expérimentation pour la vérifier sur un plus grand nombre de cas et dans des lieux géographiquement différents, de façon à s'assurer que ces résultats favorables s'appliquent bien partout, dans tous les cas cliniques, avec toutes les souches des méningocoques, et à toutes les phases de l'épidémie.

Si les conclusions provisoires que nous rapportons se confirmaient et se généralisaient, un seul infirmier se déplaçant en brousse pourrait, dans chaque village, dépister cliniquement les malades et les suspects, retirer d'un flacon multidoses la quantité de solution de Sulfaméthoxypyridazine proportionnée à l'âge du sujet, l'injecter et poursuivre sa route, laissant derrière lui, dans son milieu familial, un malade qui achèvera seul sa guérison ; la déclaration des malades ne sera plus entravée, comme c'est malheureusement encore le cas, par la crainte de l'évacuation et de l'hospitalisation.

Ceux qui ont eu à faire face, sur le terrain, à tous ces problèmes, comprendront à quel point le visage de la lutte en serait changé.

Travail
de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Tr. O. M.
Centre de Recherches. Section Microbiologie.

A la 16e ligne, *lire :* introduction dans l'*arbre* respiratoire au lieu d'*artère* respiratoire.

©SSA

UN CAS SOUDANAIS DE SPONDYLITE TYPHIQUE

par

P. BOURREL et R.-H. BOISSAN
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.

Le problème des spondylites infectieuses, de leur diagnostic et de leur traitement, semble actuellement retenir particulièrement l'attention d'un certain nombre d'auteurs venant d'horizons très divers, tant métropolitains que tropicaux. C'est ainsi que, ces dernières années, ont été étudiés plus particulièrement des cas de spondylites typhiques, mélitococciques, voire staphylococciques ou mycosiques. Parlant des complications vertébro-médullaires des staphylococcies en milieu tropical, CARAYON, LESTRADE et FILLIATRE, en 1959, rapportaient 2 observations nouvelles de spondylites infectieuses dues au staphylocoque doré. Plus récemment, l'un d'entre nous rapportait à la Société de Pathologie Exotique les trois premiers cas de mélitococcies vertébrales observés chez l'Africain. Nous apportons ici l'observation d'une fillette de 9 ans entrée à l'Hôpital du Point « G » à Bamako (Soudan) en novembre 1959, pour mal de Pott probable, et dont l'affection rachidienne se révéla être, en réalité, une localisation vertébrale typhique.

OBSERVATION :

Ba... Kou..., 9 ans ; entre à l'Hôpital du Point « G » le 21 novembre 1959, pour mal de Pott probable avec splénomégalie.

A l'examen, la malade apyrétique est anémique, pré-cachectique. La rate déborde de 5 cm le rebord costal sur la ligne mamelonnaire gauche. Il existe des douleurs lombaires rebelles au traitement antalgique banal, non calmées par le repos, et une raideur rachidienne lombaire sans gibbosité. Les divers examens de laboratoire pratiqués donnent les résultats suivants :

— Selles : pas de parasites.
— Urines : ni sucre, ni albumine.
— Numération globulaire : 2.800.000 G.R., 7.000 G.B.
— Taux d'hémoglobine : 50 p. 100.
— Taux de falciformation des hématies : 85 p. 100.
— Formule leucocytaire : Poly-neutro .. 50
Eosino 8
Baso 0
Mono 0
Lympho 42
— B.W., Kolmer, Kline, V.D.R.L. : tous examens négatifs.
— V.S. : 35/80.
— Cuti-réaction à la tuberculine : négative.
— Radiographie pulmonaire : normale.

L'examen radiologique lombaire, pratiqué avant l'entrée dans le Service, signale : « Ostéo-arthrite étendue, atteignant tout le rachis lombaire de L2 à L5, avec effondrement de plusieurs corps vertébraux (L4 et L5) et aspect vermoulu et remanié de plu-

©SSA

sieurs autres (L2 et L3). Pincement marqué de tous les interlignes avec lacune des plateaux vertébraux, spécialement aux dépens de L2 et L3. Pott étendu probable ».

Le séro-diagnostic de WRIGHT est négatif, mais le WIDAL est positif :

TH au 1/1600 et TH au 1/1000.

Il s'agit donc vraisemblablement d'une ostéo-arthrite vertébrale lombaire d'origine typhique, diagnostic confirmé par les anamnestiques d'un épisode fébrile grave, précédant de deux mois l'apparition des lombalgies, et non traitée médicalement. La malade est alors immobilisée dans une coquille plâtrée et un traitement antibiotique est institué, comprenant : Tifomycine pendant 12 jours, associée à Streptomycine-Rimifon, car on n'est pas absolument certain qu'il ne s'agit pas d'une étiologie tuberculeuse. Les phénomènes douloureux régressent rapidement, tandis que l'état général s'améliore et que la température oscille entre 36°,8 et 37°,6. La vitesse de sédimentation horaire diminue régulièrement :

21 novembre : 35/80
13 janvier : 28/55
15 février : 25/40
22 mars : 20/30
23 mai : 17/28

Un nouveau séro-diagnostic de WIDAL, pratiqué à cette époque, est positif aux même taux : TH au 1/1600 et TO à 1/1000. L'examen radiologique du 11 février 1960 montre un arrêt de l'évolution des lésions osseuses vertébrales et une tendance nette à la recalcification des structures.

Les pincements discaux L2-L3, L3-L4, L4-L5 se sont accentués sans anté ni rétrolysthésis d'aucun des éléments vertébraux. Cliniquement, l'amélioration est spectaculaire : reprise pondérale notable, amélioration considérable de l'état général. La splénomégalie observée à l'entrée de la petite malade dans le Service a totalement disparu.

Le 26 avril 1960, l'examen radiographique de contrôle montre une nette reconstitution osseuse avec disparition des images lacunaires des plateaux, netteté plus grande des interlignes et densification des corps vertébraux.

La malade est autorisée à se lever. Le 24 mai 1960, les lésions sont stabilisées : cette évolution rapide et favorable de lésions vertébrales initialement très importantes, sous l'influence du traitement spécifique, et la positivité du séro-diagnostic de WIDAL, permettent donc de conclure avec certitude à l'étiologie typhique de cet épisode para-pottique.

Début juin 1960 : *exeat*, guérison.

OSTEO-ARTHRITES VERTÉBRALES TYPHIQUES — HISTORIQUE

C'est, semble-t-il, GIBNEY qui décrivit le premier en 1869 le *typhoid spine*. Ultérieurement, FRAENKEL, QUINCKE et LANCE complétèrent la séméiologie. Deux thèses récentes, celles de DELGA et de DARBORD, furent consacrées à cet aspect particulier des spondylites infectieuses. RAVAULT et LAMBERT s'étendirent longuement sur la question et traitèrent du diagnostic différentiel de ces faux maux de Pott. La spondylite typhique, quoique constamment citée dans tous ces travaux, reste cependant une localisation exceptionnelle du bacille d'Eberth.

« Déjà, avant l'époque de la vaccination, dit RAVAULT, lorsque la typhoïde était très fréquente, la spondylite était une complication inhabituelle. Aujourd'hui, elle est très exceptionnelle. Suivant les statistiques, on estime sa fréquence à 0,2 - 0,3 p. 100 des cas de typhoïde. » Nous rappelons que notre propre observation comprend dans les anamnestiques de la malade un épisode fébrile mal étiqueté, non traité médicalement.

Si les auteurs s'accordent le plus souvent sur la rareté de cette complication des salmonelloses, ils semblent être d'avis très divers sur l'âge d'élection : c'est essentiellement une complication de

©SSA

l'enfance, dit LAPLANE, tandis que pour LONGUET et COURVOISIER, et pour RAVAULT, la spondylite survient à l'âge adulte.

HUGUES et CAROLL ont avancé que la localisation osseuse serait particulièrement fréquente chez les jeunes Noirs porteurs d'anémie à cellules falciformes ou du simple trait drépanocytaire ; cependant, ce dernier est extrêmement fréquent chez l'Africain et l'on ne peut attribuer une trop grande importance à ce facteur.

EVOLUTION CLINIQUE DES SPONDYLITES TYPHIQUES

1° Date d'apparition :

Deux modalités, l'une précoce, parfois même manifestation primitive de la typhoïde (exceptionnelle) dite spondylo ou ostéo-typhus, l'autre (de règle) tardive, au décours de l'affection, au cours de la convalescence, chez un sujet en train d'établir son immunité après une typhoïde grave ou prolongée.

Il arrive même parfois que cette complication n'apparaisse que très longtemps après la maladie causale et sa guérison, de sorte que seul un interrogatoire soigneux peut permettre de faire ressortir la cause première de ce lointain retentissement.

2° Modalités évolutives :

a) *La forme aiguë fébrile :*

Avec contractures et douleurs lombaires, signes inflammatoires importants susceptibles de se résorber spontanément ou de s'abcéder et de se fistuliser secondairement. Les abcès incisés, on y trouve du bacille typhique en grande quantité, isolé et à l'état pur, ou associé à un pyogène banal de surinfection ; quelquefois se manifestent des signes nerveux : exagération des réflexes avec clonus du pied.

Les signes généraux classiques de la fièvre typhoïde sont le plus souvent cependant atténués et l'on se trouve en présence de :

b) *La forme froide :*

L'affection prend une allure insidieuse totalement apyrétique. C'est une forme à bas bruit, forme froide de CHANTEMESSE et WIDAL. Les seuls signes cliniques sont un enraidissement et une douleur élective lombaire, l'ostéo-arthrite vertébrale typhique étant presque exclusivement, comme nous le verrons plus loin, une lésion de siège lombaire. Parfois l'on observe, dans certains cas particulièrement chroniques et traînants, un léger empâtement correspondant à un abcès en formation. Pas de fièvre cependant et formule leucocytaire normale. La résolution met des semaines à s'établir définitivement et, seule, la coexistence d'un séro-diagnostic de WIDAL positif et d'une image radiologique de spondylite lombaire étendue permet d'affirmer l'origine typhique de ce pseudo-mal de Pott.

L'observation rapportée se rattache à cette forme.

LOCALISATION LOMBAIRE ELECTIVE DE LA SPONDYLITE TYPHIQUE

Tous les auteurs s'accordent sur la localisation élective de la spondylite à la colonne lombaire et notre observation répond égale-

©SSA

ment à cette localisation. Existe-t-il d'abord une lésion ganglionnaire pré-vertébrale en rapport avec la localisation initiale intestinale des bacilles typhiques et la théorie de KAUFFMANN peut-elle être transposée à la spondylite typhique ?... Cependant, la localisation vertébrale est rare et la plus grande fréquence des autres localisations des ostéites typhiques plaide en faveur de la contamination sanguine.

IMAGES RADIOLOGIQUES

Ces lésions de la colonne lombaire sont, à peu de chose près, les mêmes que celles de la spondylite brucellienne.

1° **Début :**

La lésion primitive est vertébrale et seulement secondairement discale. Alors que le signe essentiel du mal de Pott est le pincement ou l'affaissement discal, tout au moins dans la période de début, et que l'on peut parler d'une discopathie primitive tuberculeuse, la lésion initiale typhique est au contraire un foyer limité, para-discal ou juxta-méniscal, mais toujours aux dépens du corps vertébral lui-même.

En général, il s'agit d'une lésion de l'angle épiphysaire (avec moins de sélectivité cependant que dans les brucelloses). Cette atteinte peut être initialement discrète au point de passer inaperçue sur les premiers clichés : légère encoche limitée, légère abrasion d'un angle du corps. Ultérieurement apparaît un aspect grignoté du bord vertébral, une irrégularité en frontière qui, se propageant de proche en proche, entraîne l'apparition d'une lésion discale secondaire et, par delà le disque, celle d'une vertèbre sus ou sous-jacente.

La souffrance discale secondaire, dit RAVAULT, illustrée par le pincement discal, est pratiquement constante. On comprend que dans certains cas, l'existence de très discrètes lésions du corps, associées à un pincement, peuvent induire à penser à un mal de Pott, en l'absence de tout signe aigu et parfois loin d'un épisode fébrile mal étiqueté, dont souvent le malade lui-même a oublié l'existence ou qu'il néglige de signaler.

2° **État :**

Les lésions radiologiques sont comparables à celles de toutes les autres spondylites infectieuses mais elles présentent un caractère destructeur plus marqué et la précocité des altérations osseuses est un élément important du diagnostic. Les corps vertébraux décalcifiés, creusés de géodes, se tassent, tandis que les lésions s'étendent de proche en proche, diffusent aux corps vertébraux voisins.

3° **Ultérieurement :**

Après une évolution de 2 à 3 mois, fonction de la précocité du traitement spécifique, les images lacunaires disparaissent, les corps vertébraux se densifient. La réaction de prolifération ostéo-ligamentaire caractéristique des spondylites mélitococciques ou staphylococciques est ici beaucoup moins nette. La spondylite typhique est celle dont l'image radiologique se rapproche le plus de celle du mal

©SSA

de Pott (GUILLEMIN et MATHIEU). L'évolution de ces lésions se fait en quelques mois vers la guérison et cette rapidité d'évolution des lésions sur les clichés radiologiques successifs est un excellent élément différentiel avec la tuberculose vertébrale.

PROBLÈME DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic ne soulève en général aucune difficulté lorsque la spondylite survient au décours d'une fièvre typhoïde traitée. Par contre, lorsque l'épisode typhique initial est éloigné ou méconnu, le malade se présente comme un lombalgique avec raideur rachidienne, apyrétique ou peu fébrile. L'examen radiologique est alors d'un très grand intérêt :

1° Il s'agit d'une ostéo-arthrite vertébrale

L'examen radiologique élimine les lésions congénitales, traumatiques, dégénératives ou tumorales du rachis, ainsi que les spondylites parasitaires ou mycosiques qui respectent les disques.

2° Il s'agit d'une ostéo-arthrite vertébrale non tuberculeuse

La spondylite typhique présente en effet des images radiologiques qui se rapprochent beaucoup de celles du mal de Pott.

La cuti-réaction à la tuberculine n'est pas toujours négative et le malade peut présenter des lésions pulmonaires cicatrisées. Dans ce cas, le diagnostic de tuberculose vertébrale est très difficile à infirmer si la spondylite ne fait pas partie du cortège typhique initial. C'est alors que, en dehors de l'importance essentielle du séro-diagnostic de WIDAL, la rapidité d'évolution des lésions radiologiques permet le diagnostic de spondylite infectieuse non tuberculeuse.

3° Il s'agit d'une ostéo-arthrite vertébrale typhique

A la période d'état, les lésions radiologiques se rapprochent plus des lésions tuberculeuses que des lésions ostéomyélitiques ou mélitococciques.

A la période de début, les lésions sont semblables et c'est alors que prennent encore plus d'importance :

D'une part, les anamnestiques, qui permettent de retrouver une typhoïde récente ou ancienne ou du moins la notion d'un épisode fébrile sévère, tandis que l'absence de staphylococcie récente ou de maladie à virus permet d'éliminer les ostéomyélites vertébrales et les spondylites de la variole, de la vaccine ou des oreillons décrites par LANG et HELLNER.

D'autre part, les examens sérologiques : le séro-diagnostic de WIDAL est fortement positif tandis que le séro-diagnostic de WRIGHT est négatif, éliminant la mélitococcie, et que la sérologie de la syphilis est négative, éliminant cette étiologie, en accord avec l'examen clinique. (Les lésions ont, en général, une localisation cervicale.)

Dans le cas rapporté, en l'absence de diagnostic de l'épisode fébrile initial, la rapidité d'évolution des lésions, associée à un séro-diagnostic de WIDAL fortement positif tandis que les autres examens sérologiques sont négatifs, est bien en faveur d'une étiologie typhique.

©SSA

PROBLÈME THÉRAPEUTIQUE

Il est simple. Les lésions évoluent habituellement vers la guérison spontanée. L'essentiel du traitement est donc constitué par la thérapeutique antibiotique spécifique (chloromycétine) associée au traitement orthopédique (immobilisation pendant 1 à 3 mois d'abord en coquille, puis en corset plâtré).

Le traitement chirurgical n'est presque jamais indiqué. Rarement la persistance d'une suppuration oblige à retirer un séquestre en plein corps vertébral. DELAGENIÈRE, BRÉCHOT et récemment GANDIN, ont même dû recourir à la greffe vertébrale devant les lésions rencontrées, mais cette indication thérapeutique reste exceptionnelle.

RESUME :

A l'occasion d'une spondylite typhique observée à l'Hôpital du Point « G » à Bamako, spondylite éberthienne confirmée par le laboratoire (séro-diagnostic de WIDAL positif), il nous a paru intéressant de soulever les particularités radiologiques de cette complication rare des salmonelloses et de souligner les difficultés diagnostiques qu'évoquent les images d'une ostéo-arthrite lombaire et l'intérêt qu'il y a à pratiquer les séro-diagnostics de WIDAL et de WRIGHT pour éliminer ces aspects rares mais non exceptionnels des faux maux de Pott.

(Hôpital du Point « G », Bamako.)

BIBLIOGRAPHIE

BARCELO (P.) et VILASECA (J.-M.). — Espondilitis infecciosas. — *Reumatismo* Milano 6 (5), p. 267-285, 1954.

BICKEL (W.H.). — Infections lesions of the vertebral column. — *Proc. Mayo Clin.* 26 (25), p. 477-480, 1951.

BOURREL (P.) et SOUVESTRE (R.). — Premiers cas africains de mélitococcie vertébrale. A propos de 3 cas dépistés au Soudan. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 53 (1), p. 67-71, 1960.

CARAYON (A.), LESTRADE (R.) et FILLIATRE (A.). — Les complications vertébro-médullaires des staphylococcies en milieu tropical. A propos de 9 observations personnelles. — *Méd. Trop.*, 19 (2), p. 161-177, 1959.

CHIPPAUX (C.). — Maux de Pott et faux maux de Pott. Diagnostic des spondylites chroniques. — *Cours professé*. Ecole du Service de Santé T.O.M., Pharo, Marseille, 1947.

DARBORD (J.). — A propos d'un cas de spondylo-typhus. — *Thèse*, Paris, 1944.

DELAGENIÈRE (Y.). — Spondylite typhique avec syndrome douloureux persistant. Ablation de séquestres dans le corps de la 3e vertèbre lombaire. Guérison. — *Bull. Mém. Soc. Nat. Chir.*, n° 25, p. 1470-1473, 1931.

GANDIN (J.). — Spondylite typhique guérie par vaccinothérapie, greffe et chloromycétine. — *Marseille Chir.* 4 (4-5), p. 552-556, 1952.

GREENSPAN (R.H.) et FEINBERG (S.B.). — Salmonella bacteremia : a case with miliary lung lesions and spondylitis. — *Radiology*, 68 (6), p. 860-862, 1957.

GUILLEMIN (A.) et MATHIEU (L.). — Spondylite typhique. — *Bull. Mém. Soc. Nat. Chir.*, n° 34, p. 1411-1417, 1929.

HELLNER (H). — Die diagnose und therapie der nicht tuberkuloesen spondylitis. — *Bruns. Beitr. Klin. Chir.*, n° 188, p. 257-284, 1954.

HUGUES (J.G.) et CAROLL (D.S.). — Salmonella osteomyelitis complicating sickle cell disease. — *Pediatrics*, 19 (2), p. 184-191, 1957.

KAUFMANN (R.). — Quinze observations d'attaque ganglionnaire dans le mal de Pott et autres localisations de la tuberculose. — *Mém. Acad. Chir.* Paris, 74 (9-10), p. 238-249, 1948.

LANG (W.). — Die unspezifischen spondylitiden instresondere die chronische osteomyelitis purulenta und ihre differential diagnose gegenüber der wirbeltuberkulose. — *Archiv. Klin. Chir.*, n° 281, p. 37-65, 1955.

LAPLANE (R.). — La fièvre typhoïde. Ostéopériostites. — In : *Maladies infectieuses*, Flammarion édit., p. 596.

LÉGER (L.). — Les spondylites typhiques. Lésions inflammatoires du rachis. — In : « Nouveau précis de pathologie chirurgicale », p. 433. Collection Précis Médicaux, Masson édit., 1948.

©SSA

LONGUET (Y.-L.) et COURVOISIER (J.-N.). — Spondylites typhiques. — *Encyclop. Méd.-Chirurg.* Rachis, réf. 15851, 1938.

LUDWIG (F.E.). — Osteomyelitis caused by salmonella paratyphi (*Bacillus paratyphosus A*). — *Surgery*, 26 (1), p. 139-149, 1949.

RAVAULT (P.-P.) et LAMBERT (R.). — Ostéo-arthrites vertébrales d'origine infectieuse (tuberculose exceptée) et parasitaire. — *Encyclop. Méd.-Chirurg.* Rachis, réf. 15860 A, 30, 1959.

RAVAULT (P.), LEJEUNE (E.) et LAMBERT (R.). — Les spondylites infectieuses. (A propos de 10 observations). — *J. Méd. Lyon*, 39 (934), p. 995-1028, 1958.

RAVAULT (P.), LEJEUNE (E.), RIFFAT (G.) et LAMBERT (R.) (Lyon). — Un problème d'actualité : les spondylites infectieuses. — *Sem. Hôp.* Paris(35 (12), p. 927-934, 1959.

ROQUES (P.). — A propos d'un mal de Pott. Diagnostic des spondylites chroniques. (Schémas cliniques chirurgicaux). — *Méd. Trop.*, 7e (2), p. 1-9, 1947.

ROZANSKY (R.), EHRENFELD (E.N.) et MATOTH (Y.). — Paratyphoïd osteomyelitis. Report of two cases. — *Brit. M. J.*, n° 4570, p. 297-298, 1948.

STRACKA (O.-S.). — Affections articulaires dans la fièvre typhoïde. — *Wien Klin. Wschr.* 58 (5), p. 734-737, 1946.

WISSLER (H.). — Uber unspezifischer spondylitiden beim kinde. — *Schweiz. Med. Wschr.* 86 (38), p. 705-707, 1956.

©SSA

NOTE SUR LE CANCER AU SUD-CAMEROUN

par

J. VOELCKEL
Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.
Biologiste des Hôpitaux des Tr. O.M.

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

De janvier 1957 à juillet 1960, 548 tumeurs malignes ont été reconnues au Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Institut d'Hygiène de Douala (*).

Ces 548 diagnostics concernaient des biopsies et des pièces opératoires uniquement prélevées chez des Africains.

L'origine géographique de ces prélèvements est assez diverse : la plupart d'entre eux (53 p. 100) venaient des hôpitaux de Douala ; les autres se répartissaient entre les régions voisines (N'Kong-Samba, Edéa, Kribi, Yabassi, Bafoussam, Bangangté, Foumban, Dschang, Sakbayémé, Bafia, Batouri). Les résultats présentés concernent donc surtout le Sud Cameroun et tout particulièrement Douala.

L'origine variée des prélèvements montre assez l'hétérogénéité de notre statistique, d'autant plus qu'une partie des populations de ces régions, et notamment de Douala, est instable, ce qui entraîne une interférence de races diverses.

La valeur de l'échantillon analysé ici est également réduite en ce qui concerne sa représentativité. Il est bien évident qu'en milieu africain, et surtout en milieu rural, de nombreux cas de cancer ne sont pas reconnus, ou bien se présentent trop tard à un stade inopérable, et ne sont donc pas l'objet d'une vérification histologique.

Nous avons pensé cependant qu'il pourrait être utile de présenter, avec les réserves que nous venons de faire, et suivant les codifications actuelles, les résultats que nous avons obtenus.

Nous nous contenterons d'exposer ces résultats, sans en faire aucun commentaire, étant donné la valeur statistique restreinte du sondage qu'ils représentent.

A. - Dénombrement global

La proportion des diagnostics de tumeurs malignes par rapport à l'ensemble des examens anatomo-pathologiques du laboratoire, est très constante d'une année à l'autre : 26 p. 100 en 1947, 28 p. 100 en 1958, 27 p. 100 en 1959.

La répartition selon le sexe est la suivante :

- hommes : 261 (47 p. 100)
- femmes : 287 (53 p. 100)

(*) Nous adressons nos plus vifs remerciements à MM. Levaditi et Destombes, de l'Institut Pasteur de Paris, et au Médecin Commandant Franco, Professeur Agrégé du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, pour l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'interprétation de certaines préparations.

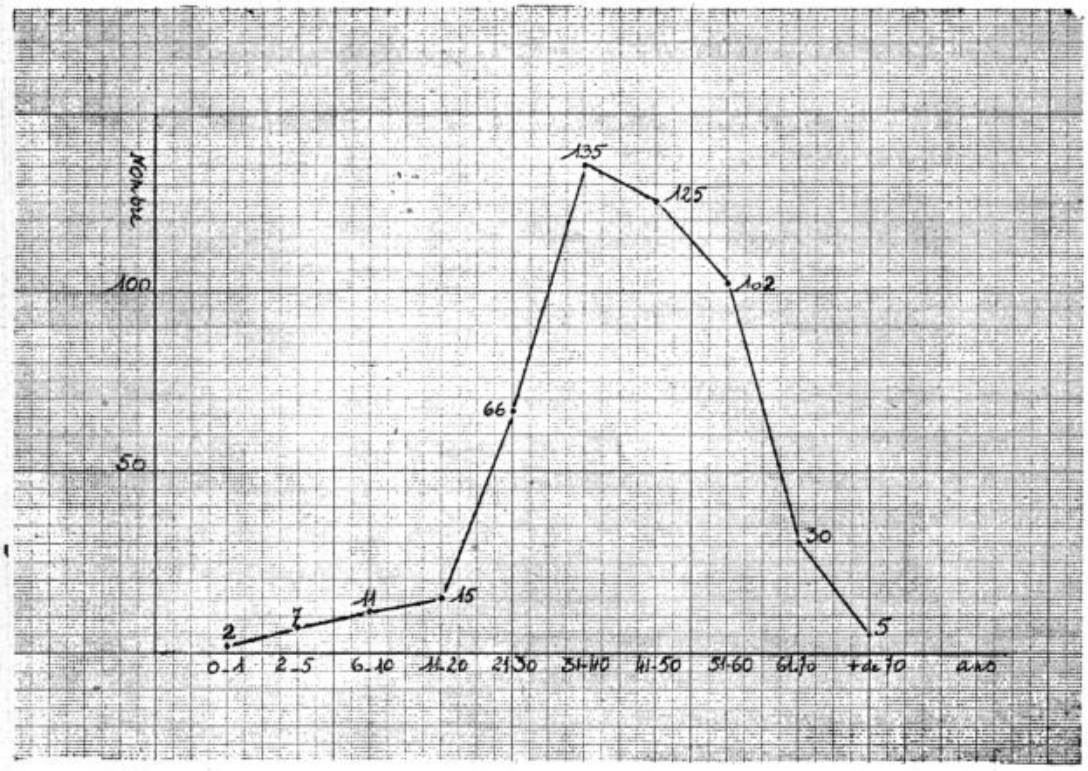
©SSA

La répartition suivant l'âge est figurée sur le tableau 1 et le graphique. Il est à noter qu'en l'absence de données valables sur la répartition des classes d'âge au sein de la population, il est impossible d'en déduire la fréquence exacte du cancer suivant l'âge.

TABLEAU I

AGE	HOMMES	FEMMES	TOTAL
0 - I an	2	0	2
2 - 5	5	2	7
6 - I0	6	5	II
II - 20	I0	5	I5
2I - 30	30	36	66
3I - 40	54	8I	I35
4I - 50	57	68	I25
5I - 60	52	50	I02
6I - 70	I4	I6	30
+ de 70	3	2	5
Age non précisé	28	22	50
TOTAL	26I	287	548

Graphique



©SSA

B. - Variétés histologiques regroupées

TABLEAU II

	Hommes	Femmes	Total
Epithéliomas malpighiens	83	I33	2I6
Epithéliomas glandulaires	56	78	I34
Epithéliomas atypiques	9	I3	22
TOTAL	I48	224	372
Sarcomes *	80	37	II7
Tumeurs du système nerveux	I2	7	I9
Tumeurs mélaniques	I4	I2	26
Embryomes et tumeurs germinales	7	4	II
Non classées (Tumeurs mixtes, épithélio-sarcomes)	0	3	3
TOTAL	II3	63	I76
TOTAL GENERAL	26I	287	548

(*) Y compris leucoses et maladie de Hodgkin.

C. - Localisations regroupées

TABLEAU III

Nomenclature		H	F	Total
I40 à I48	Bouche, pharynx, glandes salivaires	I4	I0	24
I50 à I59	Appareil digestif et annexes	39	I5	24
I60 à I65	Appareil respiratoire, organes intra-thoraciques	7	7	I4
I70 à I79	Appareil génital masculin et féminin	9	II3	I22
I80 à I8I	Appareil urinaire	6	3	9
I90 à I9I	Tumeurs malignes de la peau	7I	69	I40
I92 à I95	Oeil, système nerveux, glandes endocrines	23	II	34
I96	Os	I0	4	I4
I97	Tissu conjonctif	I6	I3	29
I98	Tumeurs malignes secondaires et non spécifiées des ganglions lymphatiques	9	II	20
I99	Tumeurs à localisation autre et non spécifiée	I4	I3	27
206	Système lymphatique	42	I8	60
207	Système hémopoïétique	I	0	I
		26I	287	548

©SSA

TABLEAU IV

Nomenclature	Catégories d'âge										non précisé	Total
	0-1	2-5	6-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	+ 70		
I40 à I48					3	8	5	7			I	24
I50 à I59	I			I	I	I2	I3	I2	4	I	9	54
I60 à I65					4	5	3	2				I4
I70 à I79				I	I7	36	28	23	6	2	9	I22
I80 - I8I			3			3	I	I	I			9
I90 - I9I		I		I	I5	3I	35	32	II	2	I2	I40
I92 à I95	I	3	I	I	7	4	7	3	4		3	34
I96			I	3	I	2	2	I	I		3	I4
I97				3	2	I0	7	5			2	29
I98					I	7	7	3			2	20
I99			2	I	7	3	4	4	2		4	27
206		3	4	4	7	I4	I3	9	I		5	60
207					I							I
	2	7	II	I5	66	I35	I25	I02	30	5	50	548

©SSA

A PROPOS DES ÉLÉPHANTS ET DE LEURS AGRESSIONS

par

M. ANDRÉ

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

Protégé par sa masse et sa puissante stature, l'éléphant ignore naturellement la peur. Il n'a pas à combattre pour défendre sa vie, ni à chasser pour se nourrir. Son seul souci est d'aller inlassablement de bosquet en herbage. De caractère sociable, patient et débonnaire, ce pachyderme est, par définition, le moins agressif des animaux de la brousse. Aux Indes, il accepte la servitude et travaille loyalement pour l'homme qui a su en faire son compagnon. Dans les réserves de chasse du Kenya, c'est avec une indolente curiosité qu'il contemple les touristes. Il a fallu un malencontreux hasard pour provoquer, ces dernières années, un drame inattendu. Un éléphant intrigué inspectait une Land-Rover à l'arrêt, lorsqu'il frôla de sa trompe le pot d'échappement brûlant. Rendu furieux par la souffrance, il passa sa colère sur le véhicule et ses occupants... en les broyant bien entendu sous ses énormes pattes.

Car il arrive que ce colosse bienveillant perde son calme. La vieillesse, la maladie, les infirmités, et surtout les caries qui taraudent parfois cruellement ses défenses, peuvent le rendre hargneux, vindicatif et dangereux, même pour ses congénères. Exclu du troupeau, il devient le solitaire, le « Rogue », au comportement instable et souvent imprévisible. Poussé par un obscur besoin de détruire, de piétiner, de broyer, un éléphant furieux est capable d'anéantir des dizaines de cases et de semer la panique dans un village, voire un district. Il n'est que de relire KIPLING.

Mais en vérité c'est surtout l'Homme, et plus particulièrement l'Homme Blanc, le grand responsable des actes d'agression de l'éléphant. Car il s'est révélé, avec son fusil et ses balles, l'ennemi capable de détruire, même à distance. Le chasseur a mis la crainte et la haine où n'étaient primitivement qu'insouciance et indifférence. Etait-il souhaitable de transformer le paisible mastodonte de la forêt et de la savane équatoriales en une brute inquiète et en perpétuelle alerte, disposant de puissants moyens d'attaque, chargeant impitoyablement tout ce qu'elle estime, à tort ou à raison, susceptible de la menacer ?

***

Nous avons assisté au Tchad, lors de notre dernier séjour, à deux agressions mortelles, conséquences directes du régime d'insécurité auquel sont soumis depuis quelques années les centaines d'éléphants

©SSA

qui vivent sur les bords du Chari et du Logone. Dans ce pays où furent tournées « Les Racines du Ciel », les éléphants sont nombreux. Mais peu inquiétés par les populations autochtones, leurs dommages se limitaient généralement aux déprédations commises dans les cultures et les champs de mil des villageois.

Mais les années d'après-guerre amenèrent dans les centres un afflux de jeunes gens (employés de commerce ou de banque, jeunes soldats, etc.) débarquant fraîchement de la Métropole et souvent anxieux de connaître les joies de la chasse africaine. Ces « chasseurs du dimanche » firent retentir la brousse de leurs coups de fusil désordonnés, tirant sur n'importe quoi, avec n'importe quel calibre. Certains blessèrent des éléphants et ne se soucièrent pas de les poursuivre, méconnaissant le principe que tout éléphant blessé est dangereux et doit être retrouvé et abattu. De plus, un centre d'aviation et un aéro-club furent créés à Fort-Lamy. Survoler en rase-mottes les troupeaux de girafes et d'éléphants, tirer le canard d'une carlingue d'avion, devinrent des sports « à la mode ». La suite en était facile à prévoir. Les éléphants devinrent méfiants et agressifs. On vit des troupeaux s'arrêter sans raison apparente et former le cercle de protection, toutes trompes dressées. Quelques minutes après passait à haute altitude l'avion d'Air-France dont le bruit du moteur, jusque là imperceptible à une oreille humaine, les avait alertés...

En 1957, un de nos amis, M..., voulut un après-midi photographier un éléphant prenant son bain dans un marigot, à 2 km de Fort-Lamy. Au spectacle assistaient des femmes et des enfants. La réputation de l'éléphant et de sa bonhommie légendaire était alors entière. Ce fut le drame. L'éléphant sortit de la mare, apparemment paisible, puis soudainement chargea. M... tenta en vain de lui échapper. L'éléphant l'atteignit de sa défense droite dans la région hépatique, la pointe labourant l'hypocondre, l'épigastre, ouvrant largement l'hémithorax gauche et éviscérant le cœur. Puis, foudroyé d'une balle, il tomba à côté de sa victime.

Fin 1958, B... chassait paisiblement la pintade sur la route de Bongor. C'était un vieux tchadien. Il tomba sans le vouloir sur un jeune éléphant, blessé quelques jours auparavant par un « chasseur du dimanche ». L'éléphant se tenait immobile sous un épineux. Le boy qui accompagnait B... vit l'animal charger dans un éclair, fouetter au passage avec sa trompe la poitrine de son maître, puis disparaître dans la paillotte. L'hémithorax droit littéralement broyé, le foie éclaté, B... mourait une heure plus tard dans la jeep qui le ramenait à Fort-Lamy.

La crainte de l'éléphant s'installa alors au Tchad. La route devint sur certains axes sujet d'angoisse, car les éléphants la traversaient constamment. Les promenades furent limitées aux zones où, en principe, on ne risquait pas de tomber sur eux.

Au Cameroun, en 1950, nous eûmes à opérer un rescapé d'une « explication » avec un éléphant de forêt. Il s'agissait d'un sous-officier de gendarmerie, solide gaillard de 90 kilos. Il se trouva, dans la forêt d'Edéa, sur le chemin d'un éléphant fuyant les chasseurs de la plantation Chamaulte. L'animal, un grand mâle porteur de deux défenses de longueur différente, surgit des couverts, le rattrapa dans sa fuite et lui planta une défense, la plus courte, dans la fesse gauche.

©SSA

Fort heureusement, la défense la plus longue heurta le tronc d'un arbre, bloquant ainsi la progression de la pointe vulnérante. Mécontent de ce succès relatif, l'éléphant saisit alors de sa trompe le pied gauche de notre gendarme et le fit tournoyer en l'air avant de le projeter au loin. Puis ayant calmé ses nerfs, il poursuivit sa route.

A l'arrivée de ce blessé, à Douala, nous constatons de curieuses lésions. La plaie de la fesse est banale, n'intéressant que les masses charnues des fessiers et aboutissant à un os iliaque indemne. Par contre, le genou apparaît disloqué. Le pied étant maintenu fixe par la trompe de l'éléphant, c'est le genou qui a dû céder pour permettre aux 90 kilos du blessé de suivre le mouvement giratoire imposé. Toute manœuvre, d'ailleurs très douloureuse, met en évidence des mouvements anormaux à tous les modes. La partie moyenne du membre, du 1/3 moyen de la cuisse au 1/3 moyen de la jambe, est distendue par un volumineux hématome donnant un aspect cylindrique à cette région. Tout relief articulaire a disparu. Le creux poplité est bombé et tendu. Ecchymotique et œdématié, le genou est manifestement le siège d'une importante hémorragie intra et péri-articulaire. Le pouls pédieux est perçu. Les orteils sont mobilisables. Les radiographies ne révèlent qu'un arrachement des deux épines tibiales avalées dans l'échancrure condylienne, une luxation en dehors de la rotule et un arrachement de la styloïde péronière. Voici un résumé de notre protocole opératoire :

P.O. 148... Intervention à la 14e heure.

Longue incision verticale para-rotulienne interne, allant du 1/3 moyen de la cuisse au 1/3 moyen de la jambe, où elle s'incurve légèrement vers la crête tibiale. Important infiltrat hémorragique superficiel qui transsude à l'incision. La capsule articulaire est ouverte sur toute sa hauteur, et l'incision se poursuit de part et d'autre, révélant un décollement capsulo-périostique total. Après ouverture large de la synoviale, évacuation d'une masse considérable de caillots et toilette de l'articulation, on établit le bilan suivant :

1) les deux épines tibiales ont été arrachées du massif tubérositaire. En raison de la précocité de l'intervention, elles sont encore facilement abaissables et les ligaments croisés de bonne course.
2) les deux ménisques sont totalement désinsérés du périmètre capsulaire ; leurs cornes ne tiennent plus sur leurs surfaces d'insertion tibiale que par quelques effilochures.
3) tout le manchon capsulaire apparaît désinséré et même décalé en dehors, dans le sens des aiguilles d'une montre. La désinsertion paraît se poursuivre au niveau des coques condyliennes. Un hématome sous-capsulo-périostique est évacué à l'aide d'une contre-incision para-condylienne et tibiale externe. Si l'aileron rotulien interne est dilacéré, l'aileron externe paraît indemne dans sa continuité. Il est resté solidaire de la capsule. Par contre, l'arrachement de la styloïde péronière réalise l'équivalent d'un arrachement du ligament latéral externe.

Devant ce bilan, on procède aux temps suivants :

1) ablation des ménisques en quelques coups de ciseau.
2) réimplantation des deux épines tibiales sur leur base osseuse encore identifiable, par deux anses au fil métallique transtubérositaires transfixiant les ligaments croisés au niveau de leurs insertions spinales. Montage satisfaisant.
3) réfection au fil métallique, après suture de la synoviale, de l'aileron rotulien interne, et réduction de la luxation rotulienne. Il semble que le manchon capsulaire ait alors repris à peu près sa place.
4) suture au fil métallique de la styloïde péronière.
5) suture des parties molles sur drain filiforme et pansement type FREDET, en exerçant une forte traction sur les circulaires au niveau des étages sus et sous-articulaires.

Ce blessé, en raison de son aspect florride, est levé dès le 15e jour. La plaie fessière est alors cicatrisée. Il est mobilisé à la façon d'une fracture de la rotule cerclée, sous réserve d'un décalage d'une dizaine de jours. Au 20e jour, il circule seul, soulevant pour marcher son membre blessé à l'aide d'une bande fixée à son pied. Au 30e jour, début de la flexion passive. Reprise libre de la marche au 45e jour.

Trois mois plus tard, une simple genouillère, plus morale qu'efficace, témoigne seule des conséquences de ces graves désordres arthrocapsulaires. La flexion n'est

©SSA

limitée que de quelques degrés. Par contre subsistent encore une laxité interne semblant bien tolérée et un tiroir de faible amplitude. A ce moment notre gendarme a repris son service et fait un large usage de sa bicyclette.

Bien d'autres accidents peuvent être provoqués par les bêtes de la brousse. Nous avons vu des dilacérations par griffes de lion, de panthère ou de tigre, des morsures de chameau, des plaies graves par défenses de phacochère et même des arrachements de segments de doigts par morsure de « binga », poisson carnivore des fleuves africains. Nous avons vu mourir deux victimes d'agressions de gorilles de la région de Kribi-Lolodorf, l'une éventrée du pubis au 4e arc costal droit, l'autre le bras gauche arraché net au ras de la voûte acromio-claviculaire. Même l'hippopotame s'est révélé susceptible d'attaque, broyant la jambe d'un pêcheur trop confiant. A Madagascar, les broiements hyperseptiques de membres et les vastes arrachements de parties molles que réalisent les mâchoires des caïmans, nous ont valu quelques infirmes.

Il n'en reste pas moins, à notre sentiment, que si l'éléphant commence à prendre place parmi les animaux à redouter, c'est bien parce que l'homme, dans sa puérile inconscience, a fini par faire de ce neutre pacifique un ennemi qui peut être impitoyable. Si encore l'homme moderne avait l'excuse des chasseurs de mammouth de Predmost ! Or, il n'a même pas cette justification.

©SSA

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES PERFORATIONS DE L'ILÉON TERMINAL EN PRATIQUE D'OUTRE-MER

A PROPOS D'UNE TECHNIQUE PERSONNELLE

par

P. NOSNY et L. AUBERT

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

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

Notre but n'est pas de traiter ici l'ensemble du problème posé par les perforations pathologiques de l'iléon terminal. Le lecteur en trouvera ailleurs d'excellentes descriptions, et nous rappellerons deux articles parus dans cette revue : « Les Perforations typhiques » de F. MATTEI (*Médecine Tropicale*, vol. 15, n° 2, mars-avril 1955) et « L'Iléite terminale aiguë » de M. CHEYNET (*Médecine Tropicale*, vol. 16, n° 4, juillet-août 1956). Ces deux auteurs ont inspiré la thèse de BONNET (Bordeaux, 1956) : « A propos de 15 cas de perforations de l'iléon terminal en Indochine », travail comportant une importante revue bibliographique.

Nous soulignerons toutefois quelques caractères essentiels de ces perforations.

— Les iléites terminales non spécifiques et les iléites typhiques en résument l'étiologie.

— Le diagnostic clinique est celui d'une péritonite à maximum de signes à droite. L'origine appendiculaire est retenue le plus souvent avant l'intervention, bien que certains troubles digestifs (diarrhée en particulier) permettent d'évoquer une iléite. De toutes façons, seul le traitement chirurgical est à envisager, qui permettra dans son premier temps explorateur de redresser le diagnostic et de faire un bilan précis des lésions.

— C'est à l'étape thérapeutique que se rencontrent les difficultés majeures qui découlent :

a) des conditions inhérentes à la pratique d'Outre-Mer : malades vus tardivement, en très mauvais état général et en déséquilibre hydroélectrolytique, chez lesquels il faudra choisir une technique chirurgicale simple et efficace.

b) de l'importance des lésions anatomiques. L'iléon terminal est le siège d'une réaction inflammatoire intense, avec une ou plusieurs perforations pouvant atteindre la taille d'une pièce de cinquante

©SSA

centimes. Les bords de la perforation sont taillés à pic au sein d'une zone infectée et nécrotique. A côté des perforations constituées existent des zones douteuses, violacées, états véritablement préperforatifs dont il faudra tenir compte au cours du traitement.

Ce n'est pas tant la perforation qui compte que l'état des tissus voisins, cartonnés ou amincis sur une plus ou moins grande longueur.

BUT DU TRAITEMENT

Nous n'insisterons pas sur la nécessité de la rééquilibration du malade, qui est celle de toute péritonite.

Localement, la toilette péritonéale, avec ou sans drainage, complétera les gestes visant à réparer ou à exclure les perforations. Dans ce but, plusieurs techniques sont utilisées.

MÉTHODES CHIRURGICALES HABITUELLES

Suture de la perforation

On conçoit la difficulté de sa réalisation sur des tissus inflammatoires, œdémateux, nécrotiques même. Pour CHEYNET, elle serait toujours possible : « Certes la paroi est fragile et les fils la coupent facilement. Pourtant, en prenant sous le fil suffisamment de musculeuse et en serrant les nœuds avec douceur, nous sommes toujours parvenus à faire nos sutures sans difficultés particulières. Nous les avons réalisées sans ennui dans les cas les plus graves. »

La suture est donc possible, mais elle ne permet de traiter que les perforations constituées, à condition que celles-ci ne soient ni trop nombreuses, ni trop voisines. Elle ne permet pas d'apporter une solution thérapeutique aux zones en potentiel de perforation, elle n'évite donc pas les perforations itératives.

L'iléostomie à la Fontan sur la perforation

C'est une intervention simple qui permet d'exclure la perforation, « d'introduire des antibiotiques *in situ*, de prévenir par sa vidange efficace les perforations itératives.

« Dans les cas où, près de la perforation, existe une plage douteuse, l'iléostomie à la WITZEL avec un enfouissement aussi méticuleux que possible permet d'isoler toute la zone malade. » (MATTEI.)

Donc, intervention particulièrement efficace mais d'indication nuancée lorsqu'il existe des perforations multiples et de larges zones préperforatives.

• A côté de ces deux techniques les plus utilisées, nous devons encore citer :

L'extériorisation,

plus rapide mais nécessitant une réintervention qui sera le plus souvent une résection. Ce serait une « solution de désespoir » pour CLAVEL.

©SSA

L'iléostomie en amont des lésions

Bien qu'elle permette de vider le grêle, d'instiller des antibiotiques, elle ne résoud en fait aucun problème et risque d'être rapidement suivie de troubles nutritionnels.

L'exclusion par dérivations internes

Associe tous les inconvénients des interventions majeures, quant au risque de choc peropératoire, sans en présenter les avantages. Les lésions sont laissées en place. Les risques de péritonite évolutive et d'occlusion post-opératoire sont maximum.

La résection

Si l'extension lésionnelle laissait intacte la valvule de BUTIN, on pourrait concevoir une résection purement iléale avec réimplantation iléocœcale. Mais en pratique, la résection ne pourra se borner à un tel geste et l'état du carrefour iléocœcal imposera une hémicolectomie dont on conçoit la gravité chez de tels malades.

De cet arsenal thérapeutique, il convient donc de retenir deux seules méthodes valables, la suture et l'iléostomie *in situ*, mais qui présentent des limites d'indication. C'est pour franchir ces limites, tout en conservant une technique simple n'ajoutant pas un risque excessif, que nous avons imaginé de traiter l'anse perforée et malade par recouvrement par des anses saines.

La perforation est suturée en un plan, puis la portion iléale saine immédiatement en amont de la zone malade est rabattue vers la droite jusqu'au cœcum, au-dessus de l'anse terminale. Quelques points séparés séro-séreux maintiennent en place cette anse. A partir du cœcum, l'anse d'amont est de nouveau repliée et rabattue en avant de l'anse malade, immédiatement au-dessous de la portion iléale déjà fixée. Une troisième plicature sera effectuée de gauche à droite puis une dernière de droite à gauche. Ainsi sera créée en avant de l'anse malade une sorte de NOBLE partiel, formant une véritable gouttière retournée sur l'anse malade et fixée au péritoine pariétal postérieur. Il est nécessaire d'obturer les fentes laissées libres dans les replis du mésentère, pour éviter tout orifice interne et, comme pour le NOBLE, d'éviter de trop plicaturer les zones de changement de direction en laissant libres les cornets extrêmes.

On obtient ainsi une véritable exclusion du grand ventre de l'anse malade et perforée.

Le reste de l'intervention ne présente rien de particulier. Par l'orifice de perforation, on aura assuré à l'aspirateur une vidange aussi correcte que possible de l'iléon, la toilette péritonéale sera aussi parfaite que possible, un drainage sus-pubien terminera l'intervention.

Les suites sont habituellement simples et nous n'avons jamais eu à constater d'occlusion post-opératoire.

La simplicité de cette technique, la sécurité qu'elle apporte dans le traitement préventif des perforations itératives, nous ont incités à l'utiliser dans 14 cas de perforation de l'iléon terminal qu'il nous a été donné de traiter au Viet-Nam et à Madagascar, sans enregistrer de décès.

©SSA

UNE SOLUTION NOUVELLE AU PROBLÈME DES GRANDES BRÈCHES URÉTRO-VÉSICO-VAGINALES OBSTÉTRICALES : LA NÉO-VESSIE RECTALE AVEC ABAISSEMENT RETRO-RECTAL ET TRANSPHINCTÉRIEN DU COLON

A PROPOS DE 7 OBSERVATIONS PERSONNELLES

par

R. HUET

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

Ce n'est pas sans une certaine appréhension que le chirurgien pratiquant en Afrique voit se présenter à sa consultation ces femmes généralement jeunes et dont seule l'odeur suffit à faire le diagnostic de *fistule vésico-vaginale*. L'interrogatoire confirme l'accident obstétrical passé, le toucher et l'examen au spéculum viennent remplir d'optimisme ou de pessimisme celui qui est décidé à entreprendre le traitement des lésions.

— *Optimisme.* — S'il s'agit d'une fistule de la cloison n'intéressant pas l'appareil sphinctérien ;

— *Pessimisme.* — Si la brèche est urétro-vésico-vaginale, détruisant avec le sphincter tout espoir de restauration de la continence normale.

Dans le premier cas en effet, on peut espérer avec des moyens simples, et surtout une technique minutieuse, une proportion importante de succès. Si la fistule est large, les méats urétéraux proches de ses bords, ou la voie vaginale impraticable, la réparation *par bipartition*, à la façon de COMTE, offre les plus belles chances de réussite.

Mais en cas d'atteinte du sphincter, du col vésical et de l'urèthre, le traitement met à dure épreuve la patience de la malade, l'habileté, l'imagination et la ténacité du chirurgien. Si nous parlons ici de patience de la part de ces femmes, c'est que nous avons eu la malchance d'exercer en une région d'Afrique où le fait chirurgical est tout récent, le psychisme extrêmement fruste, la crainte de l'opération plus forte que le désir d'être débarrassée d'une infirmité pourtant repoussante ; l'échec, même partiel, est désastreux et agit comme une contre-propagande bien difficile à enrayer. Ce n'est pas

©SSA

là un des moindres aspects du problème qui se posait à nous : des malades voulant à peine guérir, mais qui plus est, guérir *en une seule fois*, sans retouche. Il a bien fallu en tenir compte dans le choix d'une technique, sous peine de voir par exemple s'évader avec sa sonde la porteuse d'une vessie fermée par voie basse avec un succès méritoire, et justiciable dans un deuxième temps de la création d'un néo-urèthre...

Quelles sont en effet les solutions possibles ?

Deux tendances de conceptions bien différentes :

1° La restauration, avec la vessie existante, d'un néo-urèthre et d'un néo-col vésical.

2° L'abandon, de propos délibéré, de l'appareil vésico-uréthral considéré comme détruit, et par conséquent la dérivation des urines, à multiples modalités.

Nous ne passerons pas en revue tous les procédés de restauration : un simple coup d'œil sur l'étendue des dégâts à réparer suffit bien souvent pour anéantir les illusions qu'auraient pu entretenir les beaux schémas des traités de technique chirurgicale : ils ne s'adressent pas aux brèches africaines. Le dernier en date, cependant, a fait naître de grands espoirs : nous voulons parler de l'iléo-uréthro-cystoplastie à la manière de LETAC et BARROUX. Il est certes séduisant ; sa réalisation, affaire de soin et de minutie ; mais ses résultats, en ce qui concerne la continence en particulier, pas toujours constants. C'est du moins notre opinion, fondée il est vrai sur une bien petite expérience. Nous estimons de plus que la manœuvre du retournement vésical est quelquefois hémorragique et, en l'absence de réanimation au sang, lorsqu'elle s'ajoute aux autres temps opératoires de dissection, de préparation du greffon iléal, d'anastomose intestinale, d'extra-péritonisation et de sutures, elle devient dangereuse, à la limite des possibilités d'un poste chirurgical peu équipé.

Que peut-on faire si l'on abandonne l'idée de réparation uréthro-vésicale ?

Les solutions sont nombreuses... Bien peu sont entièrement satisfaisantes.

— La plus simple est l'**urétéro-sigmoïdostomie bi-latérale.** Nous en avons pratiqué quelques-unes, nous en avons vu faire bien davantage et par de multiples procédés. Améliorée par l'utilisation des sondes urétérales en matière plastique, la plus grande précision des sutures et quelques finesses techniques, elle satisfait encore bon nombre de chirurgiens. Le principe même du mélange urine-matières doit inspirer la méfiance à qui connaît la sensibilité du haut appareil aux infections et aux stagnations vésicales. On oscille ici entre le risque de reflux d'une urine septique vers le rein et le risque de sténose en voulant réaliser justement une anastomose à sens unique. Ce sont là des arguments théoriques qui ne « tiendraient » pas si les faits eux aussi ne venaient confirmer cette impression défavorable.

Biologiquement, de nombreuses études ont apporté la preuve de l'altération de la fonction rénale ; les urologues américains, STAMEY et surtout FERRIS et ODEL ont bien insisté sur le déficit en potassium et l'acidose hyperchlorémique consécutives à ces implantations.

©SSA

JACOBS et STIRLING, sur 201 COFFEY, ont eu 71 p. 100 de complications avec hyperazotémie supérieure ou égale à 1 g.

Cliniquement, le bilan des résultats éloignés n'est pas optimiste. Citons le travail important de Georg STAKEMANN, de Copenhague : si les patients peuvent vivre en bonne condition *pendant plusieurs années, tôt ou tard*, mais à peu près infailliblement, les fonctions rénales s'altèrent ; il ajoute de façon significative qu'aucun des procédés utilisés par lui ne semble comporter de supériorité. Ebranlé cependant par les affirmations de certains en faveur du COFFEY, nous avons posé de nouveau la question à notre maître LETAC, qui nous avait déjà fait profiter à Dakar de sa grande expérience des fistules vésico-vaginales larges. Voici sa réponse : « Le COFFEY, très bien pour un cancer, est un *pis-aller affreux* chez ces femmes *jeunes* qui feront *sûrement* des stases, pyélo-néphrites et leurs suites, dans 80 p. 100 des cas. J'ai eu bien sûr des résultats éloignés très bons ; mais d'autres, *aussi bien faits*, furent suivis de désastres, un, deux ou trois ans après... »

Il nous a donc semblé, après avoir vu nous-même mourir d'infection pyélo-rénale des opérées considérées comme guéries, qu'il fallait trouver *autre chose*...

Nous entrons là dans le domaine des néo-vessies toutes ingénieuses, ayant à leur actif de beaux succès, mais ne satisfaisant pas toujours aux critères si bien exposés par TRUC (de Montpellier) dans le *Journal d'Urologie :*

« 1° Critères fonctionnels : le néo-réservoir urinaire doit être continent et sans résidu après miction.

« 2° Critères biologiques : le néo-réservoir doit être *totalement* exclu du cours des matières, condition indispensable :

— pour pouvoir exécuter des anastomoses non sténosantes sans craindre toutefois un reflux septique générateur de pyélo-néphrite ascendante grave.

— pour obtenir un réservoir de capacité suffisante, mais *sans excès*, afin d'éviter la *stagnation* prolongée des urines au contact des muqueuses intestinales et diminuer les risques de réabsorption.

« 3° Critères de confort et d'esthétique : éviter l'infirmité et les disgrâces de la présence de sondes urétérales, d'une iléostomie urinaire ou d'un anus iliaque gauche. »

— **Néo-vessie iléale,** à la manière de BRICKER ?

Utilisée surtout en cas de cancers pelviens envahissants (vessie, urèthre, col utérin), elle ne peut raisonnablement être proposée pour la cure d'une fistule d'étiologie obstétricale. Simple conduit incontinent, abouché à la peau de la fosse iliaque, elle satisfait au critère biologique probablement par le fait même de son incontinence : absence de pression dans la néo-vessie, absence de stagnation, donc de reflux et de réabsorption des électrolytes. Elle est certes plus facile à appareiller qu'une urétérostomie cutanée, grâce à une sonde à ballonnet. Mais il n'est pas question d'offrir à une femme africaine jeune, décidée à vivre longtemps — et « sèche » — ce réservoir intermédiaire entre ses uretères et sa peau, c'est-à-dire très exactement ce qu'elle possède déjà entre ses cuisses souillées d'urine.

©SSA

— Les mêmes reproches sur le plan du confort peuvent être adressés à la très intéressante **vessie sigmoïdienne à siphon** proposée par COMTE (de Casablanca). Utilisée, là encore, dans les grands évidements pelviens pour cancer du col propagé à la vessie, dans les pelvectomies à la BRUNSCHWIG, elle représente un progrès sur l'habituelle « wet colostomy » ou sur l'uretérostomie cutanée. Encore est-elle accusée dans ces cas d'ajouter à la gravité redoutable de ces interventions, un temps long et délicat... Les survies espérées sont-elles suffisantes pour justifier cette variante à la dérivation classique ? Sa semi-continence, par déclivité du niveau, et sa vidange périodique, par inclinaison de la malade sur le côté, sont des qualités insuffisantes pour être acceptées comme une amélioration au sort de nos fistuleuses.

— Aux **néo-vessies iléo-cœcales,** à la manière de MERRICKS et GILCHRIST, s'appliquent, en ce qui nous concerne, les mêmes critiques. La continence obtenue — mais pas toujours — grâce à la valvule iléo-cœcale jouant le rôle de clapet et à l'antipéristaltisme de l'iléon jouant le rôle d'urèthre, exige une réadaptation suivie et une *coopération intelligente* des patientes ; ici encore, nous imaginons difficilement l'Africaine au psychisme fruste se sondant elle-même régulièrement toutes les trois ou quatre heures. Compte tenu de la gravité propre des exérèses auxquelles elle s'ajoute, cette méthode paraît plutôt choquante, puisque les auteurs signalent une mortalité de 50 p. 100 dans leur première série de dix-huit malades (6 cas de vessies cœcales palliatives et 12 cas associés à une exérèse de la vessie ou du col).

— Nous n'avons pas la pratique de l'ingénieuse **vessie iléale** proposée par MERZ et qui donnerait de bons résultats dans la cure des fistules vésico-vaginales trigonales. Son but, qui est de séparer les courants urinaire et stercoral en constituant une néo-vessie iléale anastomosée à la face antérieure du rectum, est-il pleinement atteint ? L'orifice de communication forme-t-il soupape et le mélange si redouté des urines aux matières est-il vraiment évité ? Nous aimerions connaître le résultat des rectoscopies et l'aspect de la bouche iléo-rectale. D'autre part, le péristaltisme qui pourrait dans une certaine mesure empêcher le reflux dans une moitié du greffon n'amène-t-il pas au contraire une stagnation dans l'autre partie ? Mais nous sommes tout prêts à nous rallier à cette urétéro-rectostomie transiléale qui paraît simple si elle s'avère supérieure à l'urétéro-sigmoïdostomie directe classique.

*
* *

La lecture d'une communication de B. DUHAMEL à l'Académie de Chirurgie nous a amené à pratiquer une autre technique dont les avantages nous paraissaient dignes du plus grand intérêt : il s'agit de la **néo-vessie rectale** avec abaissement rétro-rectal et transanal du côlon. Cette opération n'est pas nouvelle ; l'idée semble due à GERSUNY, mais les premières réalisations pratiques ont été faites par HEITZ-BOYER et HOVELACQUE pour des extrophies vésicales. Intervention grave pour l'époque, elle tomba dans l'oubli, supplantée par le COFFEY. DUHAMEL fut amené à exclure le rectum et à abaisser le côlon en arrière, à travers le sphincter anal, dans la cure des

©SSA

mégacôlons congénitaux. L'intervention qu'il propose, en l'absence de dissection pelvienne ou périnéale, ne compromet pas l'innervation sphinctérienne et, chez l'enfant, se révèle infiniment moins grave que l'opération de SWENSON ; ses résultats en sont la preuve. Utilisant le rectum exclu comme néo-vessie, il appliqua le procédé aux extrophies vésicales, renouvelant ainsi en le simplifiant l'ancien HEITZ-BOYER HOVELACQUE.

Nous ne pensons pas, à notre connaissance, que l'idée ait été appliquée au traitement des larges brèches vésico-urétéro-vaginales africaines et c'est pourquoi nous avons jugé intéressant d'apporter ici les résultats de 7 opérations de ce genre pratiquées en deux ans dans un poste chirurgical isolé du Tchad.

En ce qui concerne la *technique opératoire*, nous avons été amené, dès la seconde intervention, à modifier celle primitivement décrite par DUHAMEL, parce que les conditions sont bien différentes chez l'adulte de ce qu'elles doivent être chez l'enfant ; la mésaventure de l'observation n° 1 a été à l'origine d'une variante non négligeable et nous opérons actuellement en trois temps, à une seule équipe, par obligation.

Nous n'insisterons pas sur tous les soins pré-opératoires de rééquilibration et de vidange colique en particulier, qui sont ceux de toute intervention majeure sur le gros intestin et l'arbre urinaire.

Premier temps : Périnéal.

— Position gynécologique.
— Dilatation du sphincter.
— Incision sur la demi-circonférence postérieure de la ligne ano-cutanée (fig. 1).
— Séparation de la paroi du canal anal de la face axiale du sphincter externe. Cette dissection (fig. 2), aidée par l'index gauche intra-rectal, permet de dépasser le niveau du sphincter et de tomber dans le plan décollable présacré. Mais nous poursuivons le plus loin possible par *voie basse* ce décollement, aidés considérablement dans ce travail par la pose, à travers le sphincter, d'un spéculum de JAYLE. La valve antérieure écartant le rectum, la postérieure s'appuyant sur le sacrum, il est très facile au tampon monté sur une longue pince d'atteindre la première pièce sacrée sous le contrôle de la vue. Nous insistons sur l'intérêt de faire le maximum par voie transsphinctérienne, les temps ultérieurs en seront grandement facilités (fig. 3).
— Pour terminer, un fort clamp courbe est laissé dans l'ouverture du spéculum, le bec au sommet du tunnel.

Deuxième temps : Abdominal.

— Décubitus dorsal, cuisses légèrement écartées.
— Changement d'instruments et de gants.
— Médiane sous-ombilicale.
— Etude rapide de la vascularisation du sigmoïde.
— Ligature et section de la sigmoïdienne droite et souvent de la sigmoïdienne moyenne, ménageant l'arcarde bordante.
— Section de l'intestin entre deux clamps bien au-dessus du Douglas, créant ainsi une néo-vessie rectale de bonne capacité (fig. 4).
— Fermeture du bout inférieur en deux plans catgut-lin à points séparés.
— Recherche des uretères et section en biseau le plus près possible de la vessie ; ligature du bout inférieur.
— Clivage de l'espace celluleux rétro-rectal au tampon monté. C'est à ce moment qu'intervient la mobilisation, à travers les champs recouvrant les cuisses de l'opérée, du clamp inférieur, guidant ainsi l'opérateur vers le même plan que celui suivi par voie basse. Le bout colique supérieur est déclampé, on vérifie que sa tranche de section est bien vascularisée, on faufile une bourse au lin le fermant provisoirement. Si la longueur obtenue ne paraît pas suffisante, il ne faut pas hésiter à décoller le côlon gauche. Nous ne sommes jamais allés jusqu'à l'angle gauche ou au transverse pour obtenir l'étoffe nécessaire à l'abaissement sans traction jusqu'au périnée.

©SSA

— Le fil de lin de la bourse sigmoïdienne est alors saisi dans le clamp manié sous les champs par un aide : il attire le sigmoïde dans le tunnel présacré et annonce le franchissement du sphincter (fig. 5).
— Anastomose uretéro-rectale sur sonde en néoplex. Nous utilisons la suture muco-muqueuse à points séparés de catgut 000 avec enfouissement d'un très court trajet sous-séreux à la manière de PETIT-LEADBETTER. Un des points muco-muqueux est laissé long et fixe au bon niveau, les sondes lovées dans le rectum.
— Péritonisation des anastomoses.
— On termine par la ligature au fil d'acier avec résection des deux trompes, la perspective d'une nouvelle grossesse étant à craindre sur ce montage (fig. 6).
— Paroi en trois plans.

Troisième temps : Périnéal.

— Position gynécologique.
— Les sondes sont récupérées et sorties par l'anus.
— Suture ano-colique à points séparés de catgut chromé en arrière, ménageant le passage d'un petit drain caoutchouc perforé placé dans le décollement présacré.
— En avant, la paroi colique est adossée par quelques points à l'ancien canal anal (fig. 7). Celui-ci dans deux de nos interventions a été, de plus, cerclé par deux ou trois anses de catgut chromé (fig. 8). Le but recherché était de rétrécir au maximum le néo-urèthre et de se rapprocher ainsi des conditions physiologiques du canal féminin normal. Le résultat satisfaisant obtenu contre toute attente dans l'observation n° 3 nous avait dicté cette conduite.

Soins post-opératoires habituels.

Réhydratation, anti-biotiques ; on surveille de très près l'écoulement d'urine par les sondes ; l'émission des gaz intestinaux, souvent tardive, est aidée par l'administration de prostigmine. Ablation au 4e jour du drain postérieur. Ablation des sondes au 8e jour si la patiente ne les a pas enlevées elle-même.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — L... Rachel, 30 ans. Intervention le 22-5-1959.

Fistule uréthro-vésico-vaginale (F.U.V.V.) large post-partum datant de cinq mois.

L'intervention est menée à la façon de DUHAMEL, en commençant directement par le temps abdominal. Le bout colique libéré est fermé par une bourse provisoire sur laquelle est fixée une compresse roulée afin de faciliter le repérage lors du deuxième temps. La paroi est refermée en trois plans.

Lors du temps périnéal, le trajet rétro-rectal saigne notablement. Malgré de multiples manœuvres d'écartement par valves, *on ne peut retrouver le bout colique*. La malade fait un choc impressionnant à ce moment ; on décide de traiter d'abord ce choc. Ni l'hémoplasma, ni le sérum glucosé-hypertonique, n'amènent de remontée tensionnelle. Il faudra 300 cm³ de sang 0 pour obtenir une T.A. à 8/5. Ce n'est que le lendemain soir, l'amélioration étant stationnaire, que la réouverture de l'incision abdominale permet de rejoindre par voie haute le décollement rétro-rectal amorcé par le bas et d'y abaisser le côlon.

Amélioration progressive de l'état général.

Cette malade a été revue régulièrement jusqu'en décembre 1960 : continence urinaire insuffisante (le toucher rectal montre un sphincter contractile mais atonique. La cloison séparant urines et matières descend bien jusqu'à l'anus). La continence fécale est respectée.

OBSERVATION N° 2. — B... Alice, 22 ans. Intervention le 17-7-1959.

F.U.V.V. avec fistule vésico-vaginale haute associée datant de trois mois (post-partum).

Néo-vessie rectale en trois temps en s'aidant d'un spéculum pour le premier temps périnéal.

Suites immédiates très simples. Continence urines-matières bonne, mais amibiase colique déclenchée par l'intervention (traitée à l'émétine).

Deux épisodes fébriles au cours du premier mois, ayant cédé facilement à la streptomycine.

A donné régulièrement de ses nouvelles jusqu'en décembre 1960.

©SSA



fig 1



fig 2

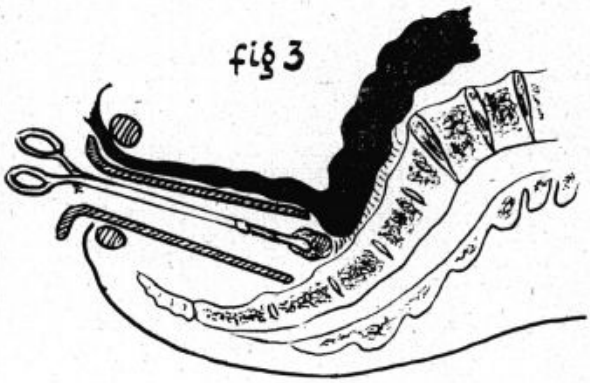


fig 3

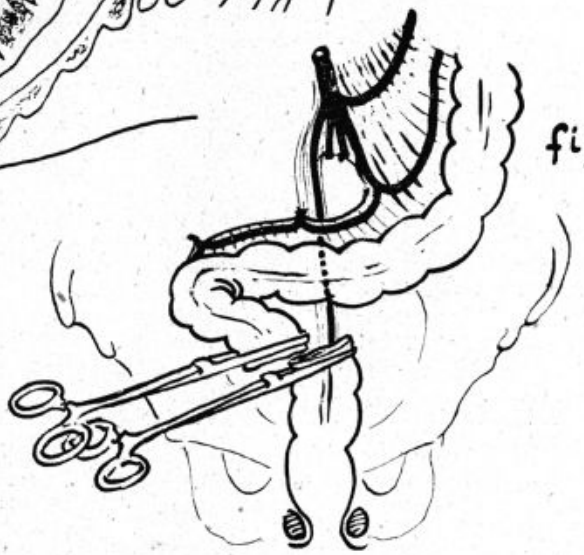


fig 4

©SSA



fig 5

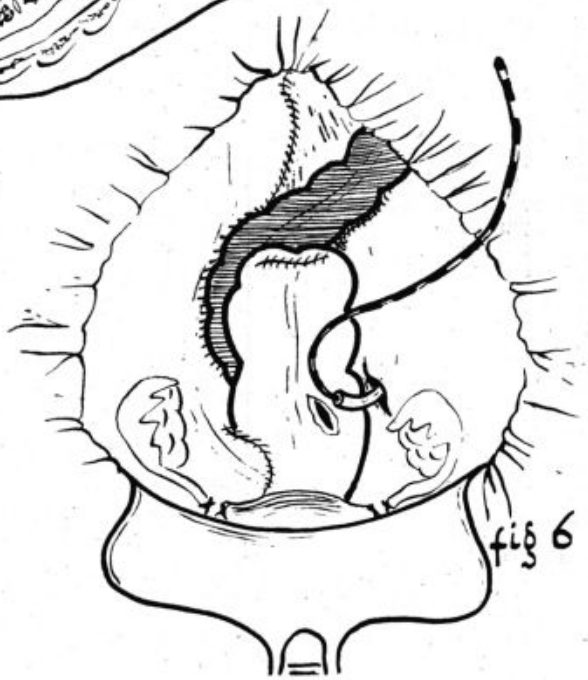


fig 6



fig 7

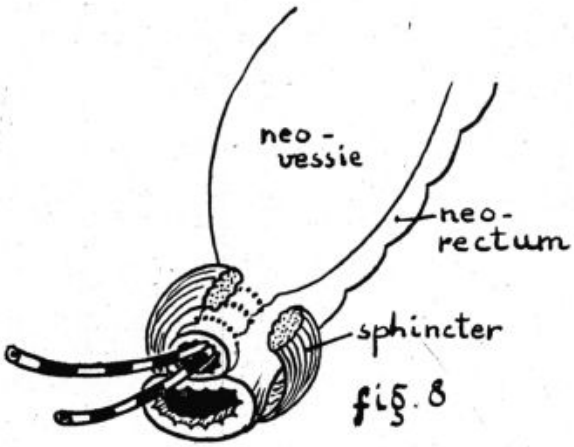


fig. 8

©SSA

OBSERVATION N° 3. — F... Martine, 23 ans. Intervention le 5-2-1960.

Rétrécissement en entonnoir du rectum terminal (séquelle probable de NICOLAS-FAVRE) associé à une F.U.V.V. large (d'origine non obstétricale).

Premier temps : abaissement rétro-rectal et trans-sphinctérien du côlon.

Bon résultat.

Deuxième temps : Intervention le 22-4-1960. Néo-vessie rectale sur le rectum exclu et rétréci.

Très bon résultat final. Emission séparée d'urines claires et de matières solides. Continence bonne (fig. 9).

Revue régulièrement jusqu'en décembre 1960.

(A noter qu'il n'y a aucune amorce de récidive du rétrécissement au niveau du bout colique abouché à l'anus.)

OBSERVATION N° 4. — M... Enis, 29 ans. Intervention le 22-2-1960.

F.U.V.V. post-partum *datant de cinq ans.*

Néo-vessie rectale.

Au niveau de la portion terminale de l'uretère droit se trouve une dilatation de la taille d'un pois et d'allure inflammatoire, qui est réséquée ; de ce fait, l'anastomose urétéro-rectale droite est rendue difficile par manque de longueur et tire un peu. L'anatomo-pathologie a révélé un granulome bilharzien typique.

Suites opératoires fébriles. La sonde droite est enlevée par la malade au sixième jour. Ablation de la sonde gauche au huitième jour. Bonne récupération de la continence néo-vésicale et rectale.

Cette malade a fait, au cours des deux mois suivant l'intervention, plusieurs épisodes fébriles avec douleurs localisées à la région lombaire droite, probablement par pyélonéphrite. Nous les avons attribués au rétrécissement et au mauvais fonctionnement de l'anastomose pratiquée dans de mauvaises conditions, peut-être sur un segment urétéral insuffisamment réséqué.

N'a été revue qu'une seule fois, au troisième mois, en bon état. Par la suite, n'a plus donné de ses nouvelles.

OBSERVATION N° 5. — N... Christine, 28 ans. Intervention le 20-4-1960.

F.U.V.V. post-partum datant de deux mois, associée à une brèche recto-vaginale.

Premier temps : réparation sans histoire de la fistule recto-vaginale.

Deuxième temps : le 31-5-1960, néo-vessie rectale de grande capacité. Anastomose urétéro-rectale *sans sondes.*

Par voie basse, rétrécissement par deux cerclages au catgut chromé du néo-urèthre anal, avec sonde de PEZZER assurant la vidange.

Ablation de la sonde qui paraît bouchée, vers le troisième jour.

Bonne continence urines-matières.

Revue en bonne santé aux 2e et 7e mois. Avons appris depuis que cette femme était décédée, mais il a été impossible de faire préciser dans quelles circonstances.

OBSERVATION N° 6. — D... Monique, 24 ans. Intervention le 9-6-1960.

F.U.V.V. post-partum datant de huit mois.

Néo-vessie rectale avec anastomose des uretères *sans sondes* et fermeture en trois plans sans drainage. Par voie basse, rétrécissement au catgut chromé du néo-urèthre anal.

Suites immédiates bonnes ; au 2e jour, brusque chute tensionnelle, élévation thermique, ballonnement attribué à une évacuation difficile des gaz. En désespoir de cause, et après transfusion de 300 cm³ de sang 0, réintervention : péritonite fétide ; aucune cause évidente ne peut être décelée. Les anastomoses en particulier paraissent étanches.

Décès 3 heures après la réintervention.

OBSERVATION N° 7. — H..., 24 ans. Intervention le 20-10-1960.

F.U.V.V. post-partum datant de trois mois, chez une très jeune femme de type infantile.

Néo-vessie rectale avec anastomose sur sondes et drainage par drain-cigare sus-pubien.

Suites immédiates très simples. Plusieurs épisodes fébriles jugulés par Quinoforme (*Plasmodium vivax*), amibiase colique et ankylostomiase (traitée par Didakène).

Au deuxième mois, bonne continence urines-matières vérifiée par opacifications sous pression et graphie en position verticale (fig. 10).

Examen d'urines : { albumine : 0.
centrifugation : quelques cellules et germes coliformes.

©SSA

DIFFICULTÉS OPÉRATOIRES, INCIDENTS, ACCIDENTS, VARIANTES

Cette intervention nécessite environ quatre heures, parfois un peu plus. Est-elle plus dangereuse que le COFFEY ? Plusieurs incidents majeurs nous ont enseigné la prudence ?

— Dans le choix des malades :

Brèches pas trop anciennes faisant espérer un appareil urinaire encore peu touché par l'infection ascendante.

Malades apyrétiques, déparasitées, non anémiques, sans troubles de la coagulation.

— Au cours de l'intervention :

Mieux vaut abandonner le projet de néo-vessie avant qu'il ne soit trop tard, si l'on ne dispose pas d'une réanimation valable.

Le danger du premier temps est manifestement hémorragique : blessure de la sacrée moyenne ou des grosses veines irrigant la face postérieure du rectum ; elle peut être évitée en procédant avec douceur dans ce feutrage assez lâche. L'utilisation du spéculum de JAYLE permet d'y parer, grâce au contrôle permanent de la vue. Nous n'utilisons pas de valve qui dilaterait exagérément le sphincter, risquant de provoquer des lésions irréversibles de son innervation, de sa musculature et une incontinence particulièrement redoutable ici. L'électrocoagulation se révèle très utile, car il est impossible de placer de bonnes ligatures si profond. Nous n'en disposions pas pour nos premières malades. Force nous fut, dans un cas, de reculer, alors que le ventre était déjà ouvert et le sigmoïde clampé, la malade accusant un choc sévère par déperdition sanguine non compensée. Le suintement sanguin que nous avions cru tari avait repris sous les champs et seul un tamponnement par voie basse en vint à bout.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une malade présentant des troubles de la coagulation (T.C. = 15 min. T.S. = 14 min.). Une préparation médicamenteuse de 15 jours n'avait pas amélioré ces chiffres. Ayant décidé cependant de tenter la technique de TRUC, nous avions commencé l'incision anale et la dissection de la cloison recto-vaginale ; le saignement, très important, nous avait obligé à adopter une solution de repli : la tentative de fermeture de la brèche vésicale. Les tissus scléreux antérieurs saignaient moins en effet et on put réaliser un dédoublement vésico-vaginal satisfaisant, une série de sutures invaginant la muqueuse vésicale, une cystostomie hypogastrique. Cette malade, à qui nous avions exposé la nécessité d'une deuxième intervention (création d'un nouvel urèthre), s'est évadée avec sa sonde de cystostomie et nous ne l'avons plus revue.

Dans deux cas, nous avons essayé la technique décrite par TRUC, qui consiste à passer le côlon abaissé *en avant* de la néo-vessie rectale. Mais cet auteur ne présente pas de cas féminin dans sa série... Or, il semble que le forage d'un trajet inter-recto-vaginal, si facile lorsqu'on part de la fourchette vaginale (colpopérinéorraphie postérieure par exemple), soit beaucoup plus malaisé chez la femme par voie transphinctérienne. Dans les deux cas, nous avons dû changer de tactique :

©SSA

— perforation du rectum au cours du clivage d'avec une paroi vaginale postérieure cartonnée.

— perforation du vagin bien avant d'avoir atteint le Douglas ; abandon de ce trajet antérieur et reprise du décollement rétro-rectal habituel d'une particulière facilité.

Ce qui est peut-être chez l'homme un avantage réel, le trajet jusqu'au Douglas étant plus court, paraît plus difficilement réalisable chez la femme et sans doute impossible lorsque la sclérose, si fréquente dans ces cloaques, a envahi la cloison recto-vaginale ; à plus forte raison, lorsqu'on aura pratiqué un premier temps de réparation recto-vaginale, et ce n'est pas l'exception (obs. n° 5).

Le temps abdominal ne présente pas de grandes difficultés : il est en général facile de retrouver, en arrière du rectum et sur la droite du méso-sigmoïde porteur de l'hémorroïdale supérieure, le plan de décollement présacré. La manipulation du clamp courbe placé lors du premier temps indique la direction à suivre. Les uretères recherchés et dénudés au minimum ne sont suturés à la néo-vessie qu'à la fin du temps abdominal pour éviter les tiraillements lorsque le clamp périnéal attire le côlon dans son tunnel. Nous préférons réaliser la suture avec sondes urétérales en Néoplex n° 14. Dans 2 cas, l'anastomose fut réalisée sans sonde ; le deuxième s'est terminé par une péritonite mortelle. Quoique la réintervention n'ait pas montré de fuite patente, il est possible que l'accumulation des urines dans la néo-vessie, mal vidangée par une sonde de PEZZER transanale, ait forcé les sutures.

Dans un cas, et nous inspirant de la technique de TRUC, afin de faciliter la péritonisation des anastomoses, nous avons préalablement fait passer les uretères dans une boutonnière du péritoine pariétal, celui-ci venant coulisser jusqu'à l'intestin où il fut ensuite fixé par quelques points. Un soin particulier est apporté à cette péritonisation et surtout autour du sigmoïde devenu rétro-rectal, afin qu'aucun hiatus ne soit laissé, où puisse se piéger une anse grêle. Nous n'avons pas eu de complications d'ordre occlusif dans cette série.

Sauf dans la dernière intervention, nous n'avons pas laissé de drainage sus-pubien. Peut-être la péritonite que nous venons de citer eût-elle été évitée par cette pratique prudente en cas de fuite des anastomoses ? Mais nous ne sommes pas certains que la cause ait été celle-là...

Quant au dernier temps, nous l'exécutions d'abord comme l'indiquait DUHAMEL, par endossement colo-anal en avant et suture colo-cutanée en arrière.

Nous nous sommes aperçu que parfois l'éperon central, séparant les urines des matières et principale qualité de cette intervention, avait tendance à ascensionner au-dessus du sphincter ; ce qui était d'abord une cloison s'était transformé en arche plus ou moins haute et le mélange devenait possible, spécialement lors de l'émission de selles diarrhéiques.

C'est ici que se place l'intéressante expérience retirée de l'observation n° 3 : cette malade présentait deux lésions bien distinctes qui furent opérées en deux temps :

— Un rétrécissement très serré du canal anal et du bas rectum.

©SSA

— Une brèche uréthro-vésico-vaginale qui n'était absolument pas d'origine obstétricale, la patiente étant catégorique sur ce point.

La présence de condylomes sur la vulve et sur l'anus nous a fait attribuer ces deux lésions (sans aucune preuve biologique) à la même origine probable : une maladie de NICOLAS-FAVRE. Une amibiase, vérifiée celle-là au microscope, s'y associait.

Dans le premier temps, après traitement sulfamidé et émétinien intensif, nous avons pratiqué l'abaissement transphinctérien et rétro-rectal du sigmoïde. Le résultat fut spectaculaire : continence anale parfaite, suppression des douloureuses émissions fécales rubanées et sanguinolentes. Aurions-nous obtenu le même succès par des dilatations fastidieuses pour le médecin et très pénibles pour la malade ?

Dans un deuxième temps, nous avons pensé utiliser le rectum avec son anus rétréci comme néo-vessie. L'étroit canal, *si insuffisant* pour le passage de matières pâteuses, avait au contraire des dimensions bien comparables à celles d'un urèthre féminin normal. La réouverture de l'abdomen nous a d'ailleurs permis de constater le comportement satisfaisant du sigmoïde et l'absence de dilatation en amont de son passage devant le promontoire : le rectum fermé contenait encore des matières qui n'avaient pu être évacuées en raison du rétrécissement. Nous l'avons néanmoins transformé en néo-vessie. Le résultat final fut excellent, eu égard à la gravité des lésions préexistantes (fig. 9).

Raisonnant par analogie, nous avons pratiqué, lors des interventions suivantes, un rétrécissement artificiel du néo-urèthre anal par cerclages échelonnés au catgut chromé (fig. 8). Nous ne sommes pas encore certain de l'efficacité de ces manœuvres, de même que de la plicature du néo-urèthre iléal pratiquée par LETAC et BARROUX dans leur iléo-uréthro-cystoplastie, quoique le but recherché y soit différent.

Une autre solution consisterait sans doute à laisser pendre en dehors de l'anus une plus grande longueur du côlon abaissé, afin d'obtenir à coup sûr un éperon efficace...

RÉSULTATS

Avec les pratiquants de la néo-vessie rectale, nous nous garderons d'affirmations prématurées en ce qui concerne les résultats. Nous n'avions d'ailleurs ni les moyens ni le recul suffisant pour démontrer que la solution est meilleure que l'urétéro-sigmoïdostomie classique. Qu'il nous soit permis cependant de dire notre excellente impression *clinique* lorsque l'intervention a été réalisée dans de bonnes conditions.

— *Continence urinaire.* — Exception faite de l'observation n° 1, les autres opérées ont récupéré une continence urinaire *diurne* satisfaisante ; une sur deux environ se souille pendant le sommeil, ce qui se produit aussi dans l'urétéro-sigmoïdostomie, mais cette incontinence nocturne partielle semble s'améliorer avec le temps.

La capacité de la néo-vessie est de 300 cm^3 en moyenne ; elle dépend de la longueur d'intestin qui a pu être conservée au-dessus du Douglas et est évidemment plus grande en cas de sigmoïde long.

©SSA

Le sondage donne de l'urine claire un peu filante à cause du mucus qu'elle contient.

Le besoin d'uriner est remplacé par un besoin d'aller à la selle.

Les mictions ont lieu sans effort et sans résidu.

— *Continence fécale.* — Nous connaissons les objections théoriques qui peuvent nous être opposées : celles de remplacer une infirmité par une autre, de sacrifier la continence fécale au profit de la continence urinaire, certains mauvais résultats des opérations du type BABCOK-BACON pour cancer du rectum.

Ces objections, nous les avons sérieusement pesées avant d'entreprendre la première intervention : *elles ne tiennent pas devant les faits.* Ceci est paradoxal sans doute, mais ne demeure pas sans explication. *Aucune incontinence fécale* n'a été observée, passée la période post-opératoire immédiate. Dans tous les cas, y compris celui de fistule recto-vaginale associée (traitée dans un premier temps), et celui de rétrécissement inflammatoire du rectum où les manœuvres intra-sphinctériennes furent plus malaisées, le sphincter retrouve rapidement sa tonicité, sa contractilité et ses possibilités d'ouverture volontaire. L'absence de dissection péri-rectale ménage bien l'innervation, DUHAMEL y insiste. Le rejet de toute manœuvre de force, de dilacération du muscle strié paraît aussi très important pour atteindre ce but. (L'enseignement retiré de l'observation n° 1 est, à cet égard, probant. Dans ce cas, la continence fécale est cependant suffisante, alors que la continence urinaire laisse à désirer).

Les radiographies *en position debout,* après réplétion des deux réservoirs (baryte pour le côlon et Diodone pour la néo-vessie) montrent bien l'absence totale de fuite (fig. 9 et 10).

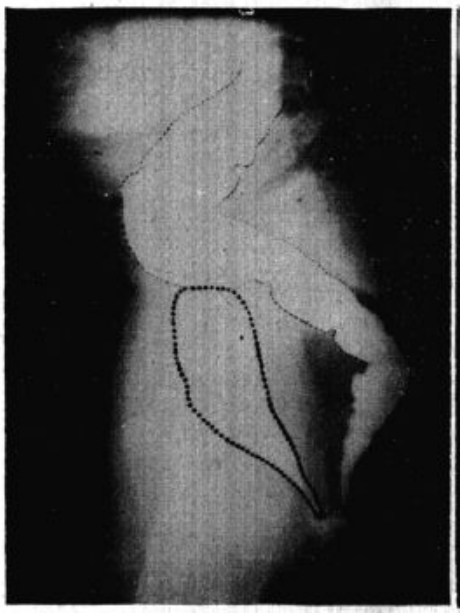


FIG. 9. — Obs. 3.

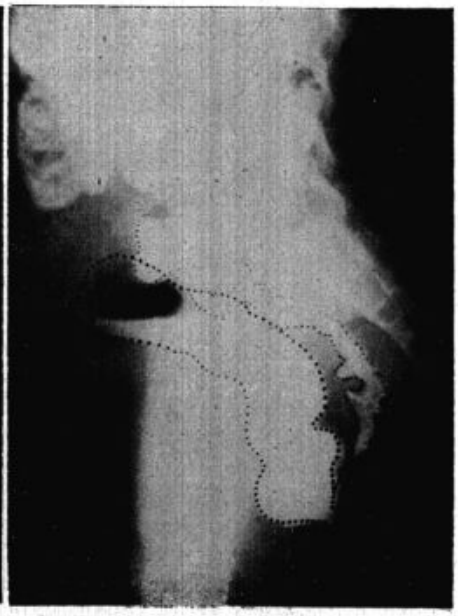


FIG. 10. — Obs. 7.

L'opacification des deux réservoirs, en position debout, montre la bonne continence aux liquides.

©SSA

Le fait de passer le côlon en arrière plutôt qu'en avant, comme l'indique TRUC, n'a pas entraîné de perturbation de l'innervation du rectum et du sphincter. Cependant, nous faisons bien volontiers nôtre son interprétation très logique des résultats favorables obtenus, en somme, contre toute attente : « La réplétion permanente par l'urine maintient obligatoirement la vigilance du sphincter strié. Toute surpression accidentelle (contraction abdominale par exemple) anime l'arc réflexe et entraîne la contraction du sphincter strié dont l'effet se manifeste à la fois sur le canal anal proprement dit et sur la colostomie. De plus, la colostomie n'est jamais en surcharge, étant donnée la fréquence des séances à la garde-robe, environ toutes les 2 à 3 heures. Les interprétations que nous avons émises ont la valeur d'hypothèses, mais traduisent au fond notre besoin d'expliquer les résultats qui nous ont à vrai dire surpris par leur qualité. »

— Ni le contrôle urographique ni les examens biologiques qui s'imposaient n'ont pu être pratiqués, faute de l'équipement minimum nécessaire. Cette étude a déjà été réalisée d'ailleurs, à la fois chez l'animal et chez l'homme.

Chez l'animal, IRVINE ALLAN et WEBSTER ont pu constater que 14 chiens opérés de COFFEY faisaient, quelques semaines après, une acidose hyperchlorémique et des pyélonéphrites sévères, alors que 14 chiens porteurs de néo-vessies rectales ne présentaient que de mineures perturbations.

Les dosages de l'azote, de la réserve alcaline et de la chlorémie effectués par TRUC chez 6 de ses opérés semblent confirmer cette absence de perturbations graves.

INDICATIONS

Sont, à notre avis, justiciables d'une néo-vessie rectale :

— les larges brèches uréthro-vésico-vaginales, ou les échecs de leur réparation par les techniques désormais classiques.

— les tumeurs de la vessie envahissant le trigone : papillomatose diffuse vésicale récidivante (cas opérés par TRUC) et cancers vésicaux après cystectomie (BRACCI).

— les extrophies vésicales.

L'abaissement rétro-rectal et transanal du côlon sans résection du rectum malade peut, d'autre part, représenter à lui seul la méthode de choix dans le traitement du mégacôlon congénital. Nous avons vu qu'il est une ressource non négligeable dans certains rétrécissements ano-rectaux invétérés, au stade cicatriciel.

CONCLUSIONS

Sans faire preuve d'un enthousiasme exagéré en faveur de la néo-vessie rectale, nous reconnaîtrons volontiers avoir été séduit par l'idée d'un réservoir urinaire séparé du cours fécal et contrôlé par un sphincter.

©SSA

Notre expérience trop réduite et nos résultats insuffisamment contrôlés ne nous permettent pas de proposer sans restriction la substitution de cette nouvelle méthode au COFFEY. Cependant, nous pouvons affirmer qu'elle n'entraîne pas une nouvelle infirmité du côté fécal, comme on pouvait le craindre ; les avantages qu'elle présente d'autre part, sur le plan urinaire, nous semblent dignes de la faire préférer nettement à l'urétérosigmoïdostomie classique.

BIBLIOGRAPHIE

ANNIS (D.) et ALEXANDER (M.K.). — Differential absorption of electrolytes from the large bowel in relation to ureterosigmoid anastomosis. — *Lancet*, 2 (13), 603-606, 1952.

AKEL (S.) et GUNVER (M.-N.). — Un cas de fistule vésico-recto-vaginale traitée par huit opérations. — *Turk Tip Cemiy. Mecmuasi*, 18 (2), 76-79, 1952.

BARROUX (P.) et LETAC (R.). — Le *retournement vésical* dans le traitement des fistules vésico-vaginales africaines. — *Bordeaux Chir.*, fasc. 3, 113-124, 1953.

BARROUX (P.) et LETAC (R.). — Note préliminaire sur une tactique de cure sans suture de certaines *fistules vésico-vaginales*. Le *retournement vésical* ou transposition hypogastrique de la fistule. — *Sem. Hôp. Paris*, 29 (64), 3249-3251, 1953.

BAUM (W.G.). — The clinical use of terminal ileum as a substitute ureter. — *J. Urol.* Baltimore, 72 (1), 16-33, 1954.

BŒMINGHAUS (H.). — La dérivation intestinale de l'urine. Urétéro-sigmoïdostomie et vessies intestinales de remplacement. — Georg. Thieme édit., Stuttgart, 1956.

BRICKER (E.M.) et BEN EISEMAN (M.D.). — Bladder reconstruction from cecum and ascending colon following resection of pelvic viscera. — *Ann. Surg.* 132 (1), 77-84, 1950.

BRICKER (E.M.). — Functional results of small intestinal segments as bladder substitutes following pelvic evisceration ; progress report. — *Surgery*, 32 (2), 372-383, 1952.

BRICKER (E.M.), BUTCHER (H.) et MC AFEE (A.). — Late results of bladder substitution with isolated ileal segments. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 99 (4), 469-485, 1954.

CABANIE (G.). — Les fistules ischémiques du col vésical. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 59 (7-8), 437-446, 1953.

CHARLEWOOD (G.P.). — The difficult vesico-vaginal fistula. — *S. Afr. M. J.*, 27 (50), p. 1125-1132, 1953.

CHAUVIN, CHAUVIN (H.-F.), CALAS (R.) et FABRE. — Conclusions du V[e] Congrès de la Société d'Urologie de la Méditerranée Latine concernant l'urétérosigmoïdostomie. — *J. Urol. Méd.-Chir.*, 59 (9-10), 679-680, 1953.

CIMADEVILA COVELO (A.). — Les cystoentéroplasties et les vessies de substitution. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 61 (10-11), 754-769, 1955.

COMTE (H.) et BOTTOU (M.). — Les pelvectomies dans le cancer du col utérin ; technique et indications. — *J. Chir., Paris*, 70 (3), 217-240, 1954.

COMTE (H.), BOTTOU (M.) et OURADOU (J.). — Indications des néo-vessies sigmoïdiennes iléales et cæcales. — *Mém. Acad. Chir.*, 85 (1, 2, 3), 50-57, 1959.

CORDIER. — Discussion du rapport de QUACKELS (R.) et LEDENT (J.) sur l'urétéro-entéro-anastomose. — Congrès annuel de la Société Belge d'Urologie (7, 8, 9 mai 1954). *J. Belg. Urol.*, 22 (5), 326-332, 1954.

COUNIHAN (F.H.). — Substitute bladder. A review and short report. — *S. Afr. M. J.*, 29 (23), p. 533-536, 1955.

COUVELAIRE (R). — Contre le colpocleisis dans la cure des fistules vésico-vaginales. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 56 (9), 688-690, 1950.

COUVELAIRE (R.). — Réflexions à propos d'une statistique personnelle de 136 fistules vésico-vaginales. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 59 (3-4), 150-160, 1953.

COUVELAIRE (R.). — Application de la cysto-entéroplastie à la cure de certaines fistules vésico-vaginales. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 60 (9-10), 623-629, 1954.

DAVIS (A.M.) et BELLWIN (A.). — Experimental construction of an artificial bladder with maintenance of normal urinary function and continence. — *Ann. Surg.*, 139 (4), 484-493, 1954.

DELINOTTE (P.). — Cure d'une fistule vésico-vagino-rectale complexe. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 60 (9-10), 690-691, 1954.

DUHAMEL (B.). — Création d'une nouvelle vessie par exclusion du rectum et abaissement rétro-rectal et trans-anal du côlon. Rapport. (Séance Soc. Franç. Urologie du 18 novembre 1957.) — *J. Urol. Méd. Chir.*, 63 (12), 925-930, 1957.

DUHAMEL (B.). — Exclusion du rectum avec abaissement rétro-rectal et trans-anal du côlon ; applications et premiers résultats d'une technique nouvelle. — *Mém. Acad. Chir.*, 85 (6-7), 192-196, 1959.

©SSA

EVERETT (H.S.) et HILL (H.). — Indications for and results of ureterointestinal anastomosis in gynecology. — *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 68 (5), 1279-1290, 1954.

FERRIS (D.O.) et ODEL (H.M.). — Electrolyte pattern of blood after bilateral uretero sigmoidostomy — *J. Am. Med. Ass.*, 142, 634-640, 1950.

GLASER (S.). — Artificial bladder : review. — *Brit. J. Urol.*, 24 (3), 216-221, 1952.

GREGOIR (W.) et VAN WIEN (A.). — La vessie cæcale de substitution. — *Acta Urol. Belg.*, 23 (1), 72-80, 1955.

GREGOIR (W.). — La physiologie de l'anse isolée dans les intestino-cystoplasties et les vessies de substitution. — *Acta Urol. Belg.*, 23 (3), 236-245, 1955.

GROTZINGER, SHOEMAKER et WACHNELDT. — Sur l'emploi d'un transplant de matériel intestinal pour la reconstruction de la vessie. — *Munch. Med. Wschr.*, 97 (14), 1955.

GUEDJ (F.), CALLIGE, MONTANDON et SAUVAGE. — Fistule vésico-vaginale monstrueuse, extrophie vésicale; opération de COFFEY. — *Constantine Méd.*, 2 (2), 1951.

HARPER (J.G.M.), BERMAN (M.H.), HERTZBERG (A.D.), LERMAN (F.) et BRENDLER (H.). — Observations on the use of the cecum as a substitute urinary bladder. — *J. Urol.* Baltimore, 71 (5), 600-602, 1954.

HEITZ-BOYER (M.) et HOVELACQUE (A.). — Création d'une nouvelle vessie et d'un nouvel urèthre. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 1, 237, 1912.

IRVINE (W.T.), ALLAN (C.) et WEBSTER (D.R.). — Prevention of the late complications of uretero-colostomy by methods of faecal exclusion. — *Brit. J. Surg.*, 43 (182), 650-658, 1956.

JAY (J.B.), BORSKI (A.A.) et KIMBROUGH (J.C.). — Substitute urinary bladder; review of the literature and report of a new indication for its use. — *J. Urol.* Baltimore, 74 (1), 109-117, 1955.

JOHNSON (T.H.). — Diversion of the urine with voluntary control of feces and urine; a new operation in pediatrics. — *N. York State J. M.*, 57 (10), 1764-1770, 1957.

KIEFER (J.H.) et LINKE (C.). — Uretero-rectostomy and pre-anal colostomy for bladder exstrophy. — *J. Urol.* Baltimore, 79 (2), 242-249, 1958.

KINMAN (L.M.), SAUER (D.), HOUSTON (V.T.) et MELICK (W.F.). — Substitution of excluded rectosigmoid colon for urinary bladder; preliminary report. — *A.M.A. Arch. Surg.*, 66, 531-537, 1953.

LANGENSKIOLD (A.). — Irreparable vesico-vagino-rectal fistula treated by colostomy and colpocleisis. — *Acta Chir. Scand.*, 106 (2-3), 122-127, 1953.

LAPIDUS (A.). — Sur le traitement des brèches vésico-vaginales d'origine dystocique. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 59 (9-10), 623-628, 1953.

LEADBETTER (W.F.) et CLARKE (B.G.). — Five year's experience with uretero-enterostomy by the combined technique. — *J. Urol.* Baltimore, 73 (1), 67-82, 1955.

LEGRAIN (M.). — Troubles humoraux par contact de l'urine et d'une muqueuse intestinale. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 61 (6), 360-372, 1955.

LETAC (R.) et BARROUX (P.). — Note préliminaire sur le traitement des fistules vésico-vaginales avec destruction du col et de l'urètre par la plastie iléo-cysto-urétrale. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 60 (9-10), 616-622, 1954.

LEVITSKY (V.). — Transplantation of ureters into isolated ampulla of the rectum after total cystectomy. — *Amer. J. Surg.*, 85, 91-97, 1953.

LOWSLEY (O.S.) et JOHNSON (T.H.). — A new operation for creation of an artificial bladder with voluntary control of urine and feces. — *J. Urol.* Baltimore, 73 (1), 83-90, 1955.

MALUF (N.S.). — Evaluation of three methods of ureterocolostomy. — *Surg. Gynec. Obst.*, 100 (1), 59-68, 1955.

MALUF (N.S.). — Behavior of the rectosigmoid bladder after radical cystectomy and sigmoid colostomy. — *J. Urol.* Baltimore, 80 (2), 116-129, 1958.

MAUCLAIRE. — De quelques essais de chirurgie expérimentale applicables : *a*) de l'extrophie de la vessie; *b*) des abouchements anormaux de la vessie; *c*) des anus contre nature complexes. — *Congrès Français de Chirurgie*, 1895, pp. 546-552.

MEIGS (J.V.) et ULFELDER (H.). — The evolution of uretero-intestinal anastomoses in the Vincent Memorial Hospital. — *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 68 (5), 1272-1278, 1954.

MELICK (W.F.) et NARYKA (J.J.). — The results of ureteral transplantation to a recto-sigmoidal pouch. — *J. Urol.* Baltimore, 74 (1), 47-58, 1955.

MERRICKS (J.W.), GILCHRIST (R.K.), HAMLIN (H.) et RIEGER (J.T.). — Substitute bladder and urethra using cecum as bladder and ileum ab urethra. — *J. Urol.* Baltimore, 65 4), 581-589, 1951.

MERRICKS (J.W.) et GILCHRIST (R.K.). — The ileocecal segment as a substitute bladder; a review of 18 cases. — *J. Urol.* Baltimore, 71 (5), 591-599, 1954.

MERZ (P.-G.). — Nouvelle technique de la cure des fistules vésico-vaginales trigonales. — *Méd. Trop.*, 17 (6), 862-864, 1957.

MICHALOWSKI (E.) et MODELSKI (W.). — Beitrag zur operativen behandlung der blasen-ektopie. — *Zschr. Urol.*, 50 (5), 233-237, 1957.

OURADOU (J.). — Dérivation urinaire et vessies de substitution. Indications des néo-vessies iléales. — *Thèse* Lyon, 1957 (imprimerie Maroprint C.).

©SSA

Parsons (F.M.), Powel (F.J.N.) et Pyrah (L.N.). — Chemical imbalance following ureterocolic anastomosis. — *Lancet*, 2, 599-602, 1952.
Peck (M.E.) et Newland (D.E.). — Substitute for urinary bladder. — *J. Amer. Méd. Ass.*, vol. 150, 177-182, 1952.
Petkovic (S.). — Postoperative komplikationen bei harnleiter-darmanastomose. — *Beit. Klin. Chir.*, 189 (4), 426-446, 1954.
Read (G.R.) et Hurwitz (A.). — Uretero-ileostomy, an efficacious method of urinary diversion ; report of six cases. — *N. England J. Med.*, 252 (9), 341-345, 1955.
Redi (R.). — Néo-vessie iléale pour cancer de la vessie. — *Urologia* (Trévise), 21 (2), 1954.
Robinson (J.O.). — Carcinoma of the bladder treated by total cystectomy with the formation of an ileo caecal bladder. — *Proc. R. Soc. M. London*, 48 (7), 538-539, 1955.
Romerolobo (F.) et Santander (E.). — Construction d'une néo-vessie avec le cæcum et le côlon ascendant et abouchement des uretères dans le même temps chirurgical avec formation d'un urètre iléal. — *Bol. Soc. Venezol. Cirug.*, 5/26, 1951.
Romerolobo (F.) et Santander (E.). — Transplantation urétérale à une néo-vessie formée aux dépens du cæcum, côlon ascendant et partie du transverse et formation d'un nouvel urètre iléal. — *Rev. Urol.* Venezuela, 8 (1), 1954.
Sabadini (L.) et Ducassou (J.). — De la cure des fistules vésico-urétro-vaginales monstrueuses par fermeture de la vessie par les voies vaginale et rétro-pubienne combinées, et une urétroplastie secondaire. — *J. Chir. Paris*, 67 (4), 305-321, 1951.
Schmitz (H.E.). — The pouch bladder. — *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 68 (5), 1291-1300, 1954.
Scott (W.W.). — The urologic and physiologic aspects of ureteral transplantation. — *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 68 (5), 1301-1310, 1954.
Smith (G.I.) et Hinman (F. Jr.). — The rectal bladder (colostomy with ureterosigmoidostomy : experimental and clinical aspects). — *J. Urolg.* Baltimore, 74 (3), 354-359, 1955.
Stamey (T.A.) et Scott (W.W.). — Ureteroileal anastomosis. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 104 (1), 11-24, 1957.
Stakemann (G.). — Uretero-intestinal anastomosis. — *Acta. Chir. Scand.*, 112 (5), 374-387, 1957.
Stonington (O.G.) et Eiseman (B.). — Perineal sigmoidostomy in cases of total cystectomy. — *J. Urol.* Baltimore, 76 (1), 74-82, 1956.
Toupet (A.). — Quelques considérations sur la vascularisation des côlons et leurs abaissements dans la chirurgie du côlon gauche et du rectum. — *Rev. Chir.* Paris, 70 (3-4), 70-92, 1951.
Truc (E.), Levallois (M.) et Henrjet (R.). — Néo-vessie rectale et colostomie périnéale trans-sphinctérienne, assurant dérivation séparée et continence des urines et des matières. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 64 (7-8), 444-447, 1958.
Truc (E.) et Henriet (R.). — La néo-vessie rectale (avec colostomie périnéale transsphinctérienne). - I. Principe, technique, indications. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 65 (6), 413-420, 1959.
Truc (E.) et Henriet (R.). — La néo-vessie rectale (avec colostomie périnéale transsphinctérienne). - II. Observations et résultats. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 65 (10-11), 740-747, 1959.
Thomas (J.). — Vessie de substitution au moyen du sigmoïde dans certains cloaques recto-vésico-vaginaux. — *Maroc Méd.*, 36 (384), 456-459, 1957.
Wenger (D.S.). — Substitute bladder after pelvic evisceration for treatment of radiation necrosis. — *Ann. Surg.*, 136 (2), 330-333, 1952.
Van Wien (A.) et Gregoir (W.). — La vessie cæcale : opération de Verhoogen. Soc. de Chirurgie de Lyon, séance du 11 juin 1954. — *Lyon Chir.*, 50 (2), 204-210, 1955.

©SSA

L'ANTIGÈNE DE REITER ET LA SÉROLOGIE CLASSIQUE DANS LES TRÉPONÉMATOSES EXOTIQUES

par

J. RIDET
Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.

et

A. ODDOU
Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.

Du 1er mars 1959 au 1er juillet 1960, 4.849 sérums ont été examinés dans le Laboratoire de Biologie du Centre MURAZ, à Bobo-Dioulasso.

Les différents prélèvements ont des origines diverses :

— Consultation du Centre des Tréponématoses,
— Formations Sanitaires de la ville,
— Protection maternelle et infantile,
— Dispensaire de brousse,
— Permis de conduire.

Tous les sérums ont été examinés par une sérologie classique : la réaction d'hémolyse était celle de KOLMER, les réactions de floculation, celle du V.D.R.L. et celle de KLINE. Une réaction d'hémolyse avec l'antigène tréponémique souche REITER ultra-sonnée de l'Institut Pasteur complétait cet examen sérologique.

L'étude de ces 4.849 sérums nous a donné 662 sérologies franchement positives et 257 douteuses. Des dissociations se sont assez fréquemment présentées dans ces cas que nous allons étudier successivement.

TABLEAU I
SEROLOGIES FRANCHEMENT POSITIVES

	CONCORDANCE	DISCORDANCE					
		TOTALE		AVEC HEMOLYSE		AVEC FLOCULATION	
		en +	en −	en +	en −	en +	en −
Récents: 102	83		14	3			2
Tardifs : 46	31		9				6
Systématiques latents : 514	331		103	17	8	11	44

On a retenu, comme franchement positives, les réactions notées dans l'hémolyse à un minimum de ++ et, en floculation, une dilution supérieure ou égale à 2.

©SSA

Dans les cas récents et tardifs, ont été inclus uniquement les cas cliniquement certains de tréponématoses, pian ou syphilis. La troisième catégorie comprend non seulement les cas sans lésion clinique, mais également ceux dont l'étiologie incertaine ne paraissait pas devoir être sûrement attribuée à une tréponématose.

Il ressort de ce tableau :

1° *Cas récents :* l'anticorps antiprotéique apparaît souvent en même temps que les réagines, parfois plus tard, jamais avant.

2° *Cas tardifs :* l'anticorps antiprotéique disparaît souvent avant la réagine, laquelle est révélée plus tardivement par les réactions de floculation.

3° *Cas latents :* l'anticorps antiprotéique est absent dans le même pourcentage que pour les cas tardifs, ce qui confirme l'hypothèse de sa disparition plus précoce. Dans aucun cas, il n'est demeuré seul présent. Dans 2 p. 100 des cas, il subsiste avec le KOLMER, alors que les réactions de floculation sont négatives, et apporte ainsi un élément utile au diagnostic.

TABLEAU II

SEROLOGIES DOUTEUSES : 257

CONCORDANCE TOTALE	DISCORDANCE					
	TOTALE		AVEC HEMOLYSE		AVEC AGGLUTINATION	
	en +	en −	en +	en −	en +	en −
35	42	21	45	19	34	61

257 sérologies sont restées douteuses. En l'absence de T.P.I., nous n'avons pu trancher le problème. Que nous a apporté le REITER ? Il a été positif + tout seul dans 16,5 p. 100 de ces cas. Considérant que, dans les cas de tréponématose avérée, le REITER ne s'est jamais révélé positif seul, on peut en déduire que ces 16,5 p. 100 représentent des réactions faussement positives.

Dans 13,5 p. 100 des cas, il y a concordance totale : le REITER permet alors d'apporter un élément de plus en faveur du diagnostic.

Dans 70 p. 100, il y a discordance partielle. Le REITER ne permet pas de conclure : s'il est négatif, c'est peut-être par manque de sensibilité et s'il est positif, il peut s'agir d'une fausse réaction positive.

TABLEAU III

SEROLOGIES FRANCHEMENT +	SEROLOGIES DOUTEUSES		
	Reiter seul +	Tous +	Discordantes
31	5	4	16

D'ailleurs, le tableau III permet de tirer les mêmes conclusions. Il concerne les sérologies pré-natales. Sur 662 sérums examinés, 31 furent franchement positifs et 25 douteux.

©SSA

Notons que le pourcentage des cas douteux est un peu plus élevé avec ces sérums de femmes enceintes qu'avec les autres sérums. Dans ces 25 cas douteux, 4 fois le REITER est concordant, 5 fois il est totalement discordant en +.

TABLEAU IV

	REITER + AVANT TRAITEMENT							REITER - AVANT TRAITEMENT			
	reste +				se négative			reste négatif	devient +		
	seul	avec aggl	avec Kolm	avec tous	seul	avec Kolm	avec tous		seul	avec Kolm	avec tous
Récents				10	4	4	2	3			2
Tardifs		2		5	7	1	1	5			2
Latents			2	34	17	10	13	22			11

Ce tableau IV concerne les malades qui ont été suivis à la consultation de dermatologie après traitement. Le recul n'est certes pas très grand : il varie de deux mois à un an suivant les cas. Mais certaines constatations peuvent être faites :

— le REITER se négative en général le premier,
— il n'est jamais resté seul posifif,
— dans certains cas où il était négatif avant le traitement, il apparaît positif au premier contrôle.

Signalons enfin que certains malades ayant eu deux contrôles, on a pu constater parfois un REITER oscillant, alors que la sérologie classique restait bien positive. Ceci représente un argument de plus en faveur de la labilité de l'anticorps antiprotéique.

En conclusion, nous avons constaté que l'anticorps antiprotéique apparaît plus tardivement que la réagine et disparaît plus précocement, aussi bien dans les tréponématoses non traitées que dans les tréponématoses traitées.

Dans les sérologies douteuses, le REITER permet rarement d'emporter la décision et il ne saurait, dans ce cas, remplacer le T.P.I.

Travail de la Section Biologie
du Centre Muraz (Bobo-Dioulasso).

BIBLIOGRAPHIE

BENAZET (F.), PEILLARD (M.-M.), BROTTES (H.), LARTIGAU (G.) et LAYOUS (A.). — Les antigènes tréponémiques dans le diagnostic de la syphilis. — *Rev. Hyg. Méd. Sociale*, 5 (6), p. 515-543, 1957.

DULAC (E.-P.). — Les antigènes tréponémiques dans le diagnostic des tréponématoses exotiques. — *Méd. Trop.*, 18 (5), p. 783-792, 1958.

HARDY (M^me^ N.), BORNAND (M^lle^ G.) et DUREL (P.). — La réaction de fixation du complément en présence d'antigène tréponémique (souche Reiter) ; résultats en comparaison avec le test d'immobilisation. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.* 62 (1), p. 55-58, 1955.

PAUTRIZEL (R.), BONNARDOT (F.) et SZERSNOVICZ (F.). — La sérologie de la syphilis avec un antigène constitué de tréponèmes de culture désintégrés par les ultra-sons. — *Ann. Inst. Past.* 92 (5), p. 586-596, 1957.

SOHIER (R.), BENAZET (F.), BROTTES (H.) et THIVOLET. — La réaction de fixation du complément en présence d'antigènes tréponémiques (REITER). — *Rev. Lyon. Méd.* 3, p. 749-753, 1954.

©SSA

A PROPOS DE LA RECENTE ÉPIDÉMIE DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AU NIGER

ACTIVITES D'UNE MISSION MEDICALE FRANÇAISE

(3 Mars 1961 - 7 Avril 1961)

par

L. LAPEYSSONNIE

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

Professeur Agrégé

Une Mission médicale composée du Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes d'Outre-Mer L. LAPEYSSONNIE, Professeur Agrégé, des Médecins Capitaines R. BONNARDOT et J. LOUIS, Assistants, et de l'Adjudant-Chef R. THIBAUDEAU, Technicien de laboratoire, s'est rendue au Niger, en mission d'assistance technique urgente, à la demande du Gouvernement de la République du Niger et à la diligence du Secrétariat d'Etat aux Relations avec les Etats de la Communauté et sur l'ordre du Ministre des Armées, pour coopérer à la lutte contre l'épidémie de méningite cérébro-spinale (M.C.S.) qui sévissait dans ce Territoire. Les objectifs de la Mission étaient « essentiellement de fixer la topographie de l'actuelle épidémie de méningite cérébro-spinale, d'en déterminer le germe et les souches, de conseiller les mesures prophylactiques les plus adaptées ». Les Membres de la Mission n'ont pas cru devoir se borner à cet aspect purement théorique de la lutte et ont participé activement à la mise en œuvre sur le terrain des mesures prophylactiques qu'ils proposaient.

Un rapport technique d'ensemble et plusieurs publications feront connaître, par le détail, les activités de la Mission et les enseignements qui ont pu en être retirés. Les lignes qui vont suivre n'ont d'autre but que de donner un aperçu des problèmes envisagés et des solutions qui ont été retenues et que l'on peut classer sous quatre rubriques :

I. - ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.

Une étude soigneuse de la répartition dans l'espace et dans le temps des cas de M.C.S., au cours de l'épidémie de 1959-60 et de l'épidémie actuelle, a été faite et des cartes épidémiologiques précises et des tableaux détaillés seront établis. Le foyer épidémiogène a été délimité. Des données climatologiques précises ont été recueillies. L'étude de la transmission de la maladie a été entreprise.

©SSA

II. — Etude bactériologique.

290 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques ont été dépistés du 4 au 31 mars 1961, ayant donné lieu à 562 ponctions lombaires et sous-occipitales de diagnostic et de contrôle ; 2 cas de méningite à pneumocoques ont été également diagnostiqués.

Il a été pratiqué 179 cultures de liquides céphalo-rachidiens qui ont permis d'isoler 21 souches de méningocoques dont l'étude se poursuit à l'Institut Pasteur de Paris. Les premiers résultats montrent qu'il s'agit de souches de *Neisseria intracellularis*, typiques quant à leurs propriétés morphologiques, tinctoriales et biochimiques, et qu'elles appartiennent au séro-groupe A.

1.692 examens microscopiques de L.C.R. et d'exsudats rhino-pharyngés ont été pratiqués.

1.850 lames destinées à l'enseignement ont été recueillies.

III. — Données prophylactiques.

62.161 personnes vivant en zone épidémique ont été soumises au contrôle médical, parmi lesquelles 33.819 ont fait l'objet de mesures de sulfamido-prophylaxie à l'aide de comprimés de sulfamides (adiazine, thiazomide, sultirène). Il a été ainsi distribué 300 kg de sulfamides à titre préventif. Un seul cas de méningite s'est déclaré parmi les sujets ainsi protégés. Nous attribuons à ces mesures la baisse importante des cas notifiés, qui s'établissent ainsi :

Semaine du :	Cas notifiés	Décès notifiés	Léthalité (p. 100)
26 février au 4 mars	139	39	28
5 mars au 11 mars	134	18	13,5
12 mars au 18 mars	68	7	10
19 mars au 25 mars	60	7	11,6
26 mars au 1er avril	43	3	6,9

Ceci malgré des conditions climatiques (sécheresse, vents secs, température excessive) et sociales (brassage des populations à l'occasion des fêtes de la fin du Ramadan), favorables au maintien, sinon à l'extension de l'épidémie.

On notera par ailleurs, en ce qui concerne la léthalité, les bons résultats qui ont été obtenus par la mise en place de 11 centres fixes de traitement sous tente ou sous paillottes, pourvus de personnel infirmier et d'un véhicule tous-terrains de ramassage, et visités quotidiennement par un médecin.

La réalisation de ces mesures prophylactiques et thérapeutiques a été rendue possible grâce à un parc automobile tous-terrains, en grande partie militaire (5 véhicules Jeep, 2 camions 4 ×4 dont un camion radio, 1 camion 6 × 6, 1 ambulance tous-terrains, 1 véhicule T 45, 1 véhicule Wrecker Citroën 2 ponts) qui ont parcouru à eux seuls 22.000 km et consommé 9.850 litres de carburant.

©SSA

IV. — Expérimentation thérapeutique.

A côté du traitement standard de la méningite cérébro-spinale par les sulfamides *per os* et injectables, associés ou non à la pénicilline, nous avons étudié l'activité d'un sulfamide d'utilisation plus récente : la *sulfaméthoxypyridazine*.

Ce composé s'est révélé très actif quelle que soit la voie d'introduction et semble, d'après les résultats cliniques, franchir aisément la méninge pathologique. Les premiers résultats des antibiogrammes pratiqués avec ce composé sur les souches de méningocoques isolées nous ont montré que ce germe y est sensible. Par ailleurs, nous nous proposons avec M. CHABERT, de l'Institut Pasteur de Paris, d'étudier la cinétique de la sulfaméthoxypyridazine dans le L.C.R. des méningitiques sur des échantillons qui doivent nous parvenir du Niger.

La voie orale s'est montrée active chez les sujets non vomisseurs ; elle a l'avantage de n'exiger qu'une seule prise quotidienne, d'où son intérêt en période de Ramadan.

Mais c'est la voie intra-musculaire qui nous a semblé présenter le plus grand intérêt puisqu'à l'aide d'une *injection unique* de sulfaméthoxypyridazine nous avons pu guérir, cliniquement et biologiquement, 42 malades sur 44 mis en traitement. Une première note qu'on a pu lire plus haut dans ce même numéro explicite le protocole suivi, les résultats obtenus et l'intérêt de la méthode que nous proposons.

©SSA

FAIT CLINIQUE

KALA-AZAR CONTRACTÉ AU TCHAD PAR UN MILITAIRE EUROPÉEN

par

J. DELAHOUSSE
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Tr. O.M.
Professeur Agrégé du Service de Santé des Tr. O.M.

Y.-M. GUYOMARC'H et L.-M. HUBERT
Médecin Lieutenant-Colonel 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.

Le Soudan ex-Anglo-Egyptien constitue l'une des zones de l'Afrique centrale où l'endémie de kala-azar est la plus sévère. KIRK, qui a étudié la maladie dans ce pays, signale en particulier l'existence d'un important foyer dans la région du Darfour, qui est frontalière du Tchad sur plusieurs centaines de kilomètres.

Or, dans ce dernier Territoire, le kala-azar n'a été décrit que trois fois à notre connaissance : une première fois par BOUILLIEZ en 1916 (un cas provenant de Farau, à l'est de Fort-Archambault), une deuxième fois par BELLON en 1952 (un cas originaire de Guereda, dans le Ouaddaï), enfin, tout récemment, en mai 1960, Mlle HO-THI-SANG, KERBASTARD et ZIEGLER ont signalé un cas dans la région de Kokoro, au nord-est de Fort-Lamy.

C'est pourquoi l'observation que nous rapportons ici nous a paru présenter un intérêt non seulement clinique, mais aussi épidémiologique.

OBSERVATION

Le Caporel-Chef P... Pierre, 31 ans, est affecté à Largeau comme chauffeur-dépanneur au 72e R.I.M.A. depuis février 1959.

Le 30 mars 1960, alors qu'il revient d'une tournée dans l'Ennedi (zone Nord-Est du Tchad), ce militaire est admis à l'infirmerie du Corps pour une température élevée et une splénomégalie assez importante. Il n'y a pas d'hématozoaires dans le sang et la fièvre persiste malgré les antimalariques. En trois jours, un tuphos s'installe, l'abdomen est météorisé, la fosse iliaque droite gargouillante, ce qui fait évoquer la fièvre typhoïde et traiter le malade à la Tifomycine. Toutefois, devant l'impossibilité d'une confirmation biologique du diagnostic, on associe Pénicilline, Streptomycine et Terramycine.

Le 28 avril, l'état du malade restant grave, il est évacué sur l'Hôpital territorial de Fort-Lamy. Pendant un mois et demi, la température restera élevée, d'allure pseudo-palustre, et ce, malgré les traitements antibiotiques (Tifomycine, Terramycine, Sanclomycine) et antimalariques. Une importante splénomégalie persiste. L'anémie et la leucopénie sont nettes : G.R. = 2.830.000 - G.B. = 3.000. Par ailleurs, la vitesse de sédimentation est à 55/115. Les tests de floculation sont très perturbés : GROS 1,6 positif,, MAC LAGAN ++++.

©SSA

Une image radiologique d'aspect granulique est temporairement observée, mais elle disparaît par la suite. Une séro-agglutination positive au 1/20 d'une souche de fièvre Q oriente un moment vers une rickettsiose. Cependant, le malade a maigri de 12 kg et des œdèmes des pieds sont apparus.

Finalement, le 7 juin, une rémission de la température et une reprise de l'état général permettent d'envisager le rapatriement sanitaire par avion sur l'Hôpital Michel-Lévy, à Marseille, où le malade arrive le 24 juin.

A son entrée, nous nous trouvons en présence d'un malade très amaigri (61 kg - poids habituel : 79 kg) et asthénique. On est frappé dès l'abord par son teint pâle : les conjonctives sont décolorées et la muqueuse buccale à peine rosée.

Les pieds sont gonflés d'œdème et il y a un signe du godet à la face antérieure des tibias.

La peau est sèche et rugueuse, mais sans lésions ni pigmentations anormales.

Le malade est apyrétique.

A l'examen, dans un abdomen météorisé, on retrouve une grosse rate douloureuse, assez dure, sur laquelle est perçue une encoche. Elle déborde de quatre travers de doigt le rebord costal.

Le foie est non douloureux, un peu augmenté de volume.

Il existe quelques petits ganglions durs au niveau des aines.

Les bruits du cœur sont réguliers, le pouls à 96, la tension artérielle à 12/6.

Les deux poumons sont cliniquement et radiologiquement normaux.

Il n'y a pas de diarrhée.

Le reste de l'examen est négatif.

Les examens biologiques pratiqués nous montrent :

— une vitesse de sédimentation à 130/150 malgré l'apyrexie,

— un hémogramme perturbé :

G.R.	3.100.000	
G.B.	3.800	
Polynucléaires neutrophiles	32	p. 100
» éosinophiles	0	»
» basophiles	0	»
Lymphocytes	61	»
Monocytes	7	»
Taux d'hémoglobine	62	»

— recherche des hématozoaires négative.

Le paludisme viscéral évolutif est éliminé, puisqu'il n'y a pas d'hématozoaires dans le sang et que les antimalariques ont été inefficaces. La typhoïde ne peut être retenue : hémoculture et séro-diagnostic ont été négatifs et le Chloramphénicol sans effet. Cette dernière thérapeutique aurait également agi sur une infection rickettsienne si celle-ci avait été en cause.

Le diagnostic s'oriente plutôt vers une réticulopathie, en présence de cette splénomégalie fébrile avec anémie et leucopénie : l'hypothèse d'une leishmaniose viscérale est la plus vraisemblable pour expliquer cette symptomatologie.

Une ponction médullaire est donc pratiquée et permet d'apporter la preuve du kala-azar en montrant l'existence de leishmanies. Le médullogramme montre, en outre, une nette réaction plasmocytaire. Cependant, la recherche des parasites dans le sang est négative.

Cliniquement, cette observation se présente sous une forme classique. Notons cependant la sédation spontanée de la température pendant quinze jours environ, sans traitement spécifique.

Du point de vue biologique, les perturbations recherchées par la suite sont caractéristiques.

La vitesse de sédimentation est successivement à 130/150, 105/126, 108/140.

La formol-leucogélification est positive en 30 minutes (mais ceci n'est pas très probant).

La réaction de Mac Lagan est à 62 unités Vernes. Notons que cette réaction était déjà positive : +++, lors de l'hospitalisation du malade à Fort-Lamy. Ranque a insisté sur la fréquence d'une forte élévation de ce test de floculation dans le kala-azar, où il a pu rencontrer des taux entre 150 et 300 unités Vernes. Peut-être y aurait-il un moyen relativement simple d'orienter le diagnostic quand, en zone d'endémie, on rencontre une anémie fébrile splénomégalique ?

Le protidogramme montre :

Albumine	28,5	p. 100
Alpha-1	7	»
Alpha-2	2,29	»
Gamma-globulines	45,5	»

©SSA

La fiche réticulo-endothéliale témoigne d'une précipitation accrue des euglobulines. Une immuno-électrophorèse du sérum fut pratiquée dans le Service du Professeur KOURILSKY à l'Hôpital Saint-Antoine, qui montra une hypergamma-globulinémie presque isolée.

M. le Professeur RANQUE eut l'obligeance de bien vouloir tester notre malade par des intradermo-réactions avec des antigènes constitués par des flagellés : *Strigomonas fasciculata, Leptomonas ctenocephali, Strigomonas oncopelti.* Ces antigènes furent également utilisés pour des réactions de fixation du complément et donnèrent les résultats ci-dessous :

Intradermo-réaction :

S.F. ..... +
L.C. ..... +
S.O. ..... + + +

Fixation du complément :

S.F. : très positif (KOLMER) - positif (CALMETTE-MASSOL).
L.C. : négatif (KOLMER) - faiblement positif (CALMETTE-MASSOL).
S.O. : très positif (KOLMER) - positif (CALMETTE-MASSOL).

Toutefois ces tests, très intéressants du point de vue immunologique, ne peuvent avoir qu'une valeur d'orientation pour le clinicien.

Cependant, dès la confirmation parasitologique du diagnostic, un traitement par le Glucantime est institué : 20 cm^3 par jour (soit 6 g) pendant 15 jours. Sous l'effet de cette thérapeutique, la température (remontée 6 jours après l'arrivée du malade et oscillant autour de 38°) se normalise. En fin de cure, la splénomégalie régresse, les œdèmes des pieds fondent, la vitesse de sédimentation est à 89/61. Le malade a repris 8 kg et peut quitter l'hôpital le 1er août.

Nous le revoyons un mois plus tard. Une nouvelle cure de Glucantime est entreprise (6 g par jour pendant 17 jours) suivie d'une série de Lomidine (125 mg tous les 2 jours, série de 8 injections). L'état général est florissant : 77 kg. L'apyrexie persiste. La splénomégalie a disparu, ainsi que les œdèmes. Mais, bien que la guérison clinique puisse être considérée comme acquise, la vitesse de sédimentation reste un peu élevée : aux environs de 40 à la 1re heure, 70 à la 2e heure, et la réaction de MAC LAGAN est encore à 50 unités VERNES le 29 novembre 1960 (plus de 8 mois après le début de la maladie et 5 mois après le traitement).

Du point de vue épidémiologique, ce cas pose le problème de l'existence du kala-azar au Tchad. La maladie semble assez rare dans ce Territoire. Nous n'avons retrouvé que 3 observations publiées. En février 1916, BOUILLIEZ trouve des leishmanies dans le sang d'un enfant originaire de Farau (environs de Fort-Archambault), région du Moyen-Chari.

BELLON qui, en 1950, recherchait systématiquement les leishmanies (par ponction de rate et de moelle) chez tous les porteurs de splénomégalie dans le Ouaddaï (région du Tchad voisine de la frontière du Darfour), a rencontré le kala-azar une seule fois chez un garde indigène originaire de Guereda, poste situé à 40 km du Darfour. Notons que l'allure clinique de la maladie était, dans ce cas, tout à fait classique.

Enfin, en mai 1960, Mlle HO-THI-SANG, KERBASTARD et ZIEGLER rapportent à la Société de Pathologie Exotique un cas de kala-azar dépisté dans les conditions suivantes :

En examinant à Paris un lot de frottis sanguins prélevés dans la région de Kokoro pour une enquête sur le paludisme, Mlle HO-THI-SANG découvrit sur une des lames des leishmanies libres et intra-leucocytaires.

Deux mois plus tard, par un heureux hasard, car il s'agissait d'un enfant appartenant à une tribu nomade, le jeune malade put être retrouvé dans le village d'Amkoakiqui, à 220 km au nord-est de Fort-Lamy. Le diagnostic clinique correspondait pleinement à la découverte du laboratoire : enfant squelettique, grabataire, fébrile,

©SSA

extrêmement anémié, porteur d'une énorme rate dure et douloureuse. Cependant les parents refusèrent l'évacuation...

Telles sont les trois publications sur le kala-azar au Tchad que nous avons retrouvées. Il est cependant probable que d'autres cas figurent aux archives de la Santé Publique de ce pays et il serait intéressant que ceux qui ont rencontré de telles observations les signalent.

Le kala-azar de notre malade paraît avoir été contracté dans la zone nord du Tchad, formée des trois provinces du Borkou, de l'Ennedi et du Tibesti et dont le centre est Largeau où il était affecté. Cependant, du fait de sa fonction de chauffeur-dépanneur, il fut amené à faire de nombreuses tournées dans toute cette région.

Quel est le réservoir du virus ? On pourrait penser qu'il est humain, mais KIRK estime qu'au Soudan ex-Anglo-Egyptien, le réservoir serait plutôt à chercher parmi les rongeurs. On peut en effet remarquer que s'il s'agissait d'une contamination inter-humaine, étant donné la proximité du foyer du Darfour, les cas de kala-azar du Tchad devraient être beaucoup plus nombreux. Leur rareté ferait plutôt penser à l'existence d'un réservoir de virus animal sauvage, auquel l'homme ne se contaminerait qu'accidentellement. Nous ne connaissons pas toutefois l'importance des leishmanies canines au Tchad.

Quoi qu'il en soit, l'agent vecteur est très probablement le phlébotome. Au Ouaddaï, PARROT et BELLON ont décrit en 1952 deux espèces et une variété de phlébotomes : *Phlebotomus papatasi* variété *bergerotti*, *Phlebotomus adleri* et *Phlebotomus antennati*. Cependant, on sait aussi que la tique peut transmettre la maladie.

Le problème de l'épidémiologie du kala-azar au Tchad laisse subsister de nombreuses inconnues.

Pourquoi, si près du foyer du Darfour, la maladie apparaît-elle comme rare au Tchad ?

Pourrait-on supposer, avec M^lle^ HO-THI-SANG, KERBASTARD et ZIEGLER, que les cas décrits ne sont que des formes évolutives exceptionnellement graves d'un kala-azar en réalité très répandu, mais pratiquement inapparent, comme on en voit maintenant dans le bassin méditerranéen ?

Il serait très utile de mieux connaître, dans un Territoire si proche d'un important foyer de leishmaniose , les raisons qui font que cette maladie est une rareté. En effet, bien saisir les conditions épidémiologiques du kala-azar au Tchad permettrait peut-être de prévenir une flambée épidémique toujours possible, telle que celle observée en 1954 au Kenya par HEISCH, où 3.000 cas furent dénombrés dans un district où la maladie n'avait jamais encore été signalée.

BIBLIOGRAPHIE

BELLON (J.). — Un cas de kala-azar autochtone au Tchad (Ouaddaï). — *Arch. Institut Pasteur*, Algérie, 30 (4), pp. 377-381, 1952.

BLACHE (R.). — Auto-observation de kala-azar. — *Rev. Colon. Méd. et Chir.* 21 (162), pp. 6-8, 1949.

BOUILLIEZ (M.). — Un cas de kala-azar infantile au Moyen-Chari (Territoire du Tchad). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 9 (4), pp. 299-302, 1916.

COLLOMB (H.) et MILETTO (G.). — Le kala-azar. — *Rev. Prat.* 6 (8), pp. 789-804, 1956.

©SSA

Doury (P.). — A propos de deux cas autochtones de leishmaniose générale (kala-azar méditerranéen) observés au Hoggar (Sahara Central). — *Arch. Institut Pasteur*, Algérie, 34 (3), pp. 370-379, 1956.

Heisch (R.B.). — Studies in Leishmaniasis in East Africa. - I. The epidemiology of an outbreak of kala azar in Kenya. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* 48 (5), pp. 449-469, 1954.

Ho-Thi-Sang, Kerbastard (P.) et Ziegler (U.-P.). — Observation d'un cas de kala-azar au Tchad. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 53 (3), pp. 413-415, 1960.

Ranque (J.). — Quelques problèmes étiologiques et épidémiologiques concernant les leishmanioses viscérales. — *Gaz. Méd. France*, 65 (11), pp. 1057-1064, 1957.

Ranque, Depieds (R.) et Cabassu (H.). — Diagnostic de laboratoire du kala-azar méditerranéen chez l'homme et chez le chien. Valeur comparée des divers procédés d'exploration utilisés actuellement. — *J. Médecine Bordeaux*, 128 (1), pp. 262-266, 1951.

Ranque (J.), Ranque (M.) et Cabassu (H.). — Le thymol test de Mac Lagan dans les leishmanioses humaines et canines. — *C.R. Soc. Biol.* 143 (15-16), pp. 1133-1134, 1949.

Ranque (J.), Depieds (R.) et Nicoli (R.M.). — Les phénomènes d'immunité dans les leishmanioses. — *Pathologie, Biologie*, 8 (1-2), pp. 99-107, 1960.

©SSA

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

PALUDISME (*) (suite et fin)

THERAPEUTIQUE

ADAMS étudie la chimiothérapie du paludisme, et il insiste sur le grand intérêt de la chloroquine et de l'amodiaquine dans le traitement d'attaque, et de la quinine intraveineuse dans les cas où une action rapide est impérative. Les 8-amino-quinoléines sont utiles dans les rechutes de paludisme, et le proguanil et la pyriméthamine en chimioprophylaxie. Après une large enquête en Nigéria, BRUCE-CHWATT et HORN établissent que pour le traitement des accès palustres, la mépacrine et l'amodiaquine sont, dans cet ordre, à préconiser ; pour le traitement d'urgence du paludisme grave, la mépacrine et la chloroquine sont utilisables, surtout en injections intramusculaires, ainsi que la quinine, par la voie intramusculaire ou intraveineuse. Pour la prophylaxie, il propose, dans l'ordre, le proguanil, la pyriméthamine et la chloroquine. On n'a pas la preuve de la résistance des hématozoaires du paludisme à la chloroquine, la mépacrine ou l'amodiaquine, mais une tolérance accrue vis-à-vis du proguanil et de la pyriméthamine se fait jour à travers les rapports, bien que ceux-ci soient indirects et peu concluants. En Malaisie, WILSON et EDESON trouvent que la chloroquine est le médicament le plus généralement utile dans le paludisme aigu, suivi par l'amodiaquine, la mépacrine et la quinine. Ils mettent l'accent, cependant, sur l'importance de traiter l'état de choc dans les cas graves, par la rééquilibration hydro-saline, probablement les transfusions, ainsi que d'autres mesures. On doit essayer la noradrénaline intraveineuse dans l'état de choc qui accompagne l'infestation par *P. falciparum*, dans le but de se donner du temps pour réajuster la masse sanguine, pratiquer des transfusions et laisser aux antipalustres le temps d'agir.

JEFFERY montre qu'une dose unique de chloroquine, de proguanil ou de pyriméthamine, abolit temporairement, chez un nombre non négligeable de sujets infestés de *P. vivax*, le pouvoir infectieux de leur sang vis-à-vis de l'anophèle. Le thioglycollate de soude et de bismuth possède, à cet égard, un effet marqué.

Dans certains pays, la chloroquine a été donnée sous la forme de suppositoires aux enfants atteints de paludisme, mais un essai, pratiqué par BRUCE-CHWATT et GIBSON, au Nigéria, leur a montré que cette voie était beaucoup moins rapide que la voie orale. Elle ne doit donc pas être employée lorsqu'une action rapide est nécessaire, mais elle peut cependant rendre des services dans certaines circonstances.

Dans la discussion de l'observation d'un jeune homme qui se suicida en avalant 66 comprimés de 0,20 g de Nivaquine, PILLE et col. concluent que ce composé est plus toxique que la mépacrine aux doses excessives. Dans un autre cas de suicide par la chloroquine, NEMERY DE BELLEVAUX et VANDERICK rapportent que la mort survint en moins de deux jours.

LORANO MORALES et VELAZQUEZ GAZTELU trouvent que deux prises de 600 mg d'amodiaquine à 6 heures d'intervalle donnent de bons résultats dans les infestations à *P. vivax*, bien qu'ils aient observé quelques rechutes.

(*) *Tropical Diseases Bulletin*, vol. 57, n° 4, avril 1960.

©SSA

YOUNG et BURGESS traitent les sujets infestés de *P. vivax* par une prise unique de pyriméthamine allant de 25 à 200 mg, répétée à des intervalles de quelques semaines. Bien que les schizontes disparaissent, les rechutes se produisent, et la chimiorésistance devient bientôt évidente. Les auteurs trouvent que, de même, la résistance de *P. falciparum* peut apparaître après une dose unique de 25 mg, et qu'elle persiste, comme pour *P. vivax*, après passage par l'anophèle. SMITH et IHRIG montrent que la pyriméthamine n'est excrétée que lentement. SOBERON Y PARA et col. observent une action synergique de la primaquine et de la pyriméthamine dans le paludisme à *P. falciparum* et *P. vivax* ; ils emploient une prise unique de chaque médicament, à des doses infiniment plus faibles que celles considérées comme le minimum actif.

Un dérivé de la bromoguanide (M.I.S. II) s'est montré plein de promesses contre *P. falciparum* et *P. vivax*, et SIRSI et BAMI rendent compte de ses propriétés pharmacologiques.

RATHSCHECK est favorable à la Propoquine dans le paludisme humain.

En Inde, RAY et col. trouvent que le composé connu sous le numéro 377 C 54 (appartenant à la série des mono et di-hydroxynaphtalènes) est presque aussi efficace, à la dose unique de 600 mg, que les 4-aminoquinoléines ; son action sur les gamétocytes est cependant extrêmement lente.

GREWAL observe que la saponine voit son effet hémolytique sur les hématies de lapin augmenté, si l'animal a reçu au préalable des injections de chlorhydrate de quinine, par rapport à celles de l'animal non traité. La quinine semble rendre les hématies plus sensibles à cette forme de lyse.

CHIMIOPROPHYLAXIE

BRUCE-CHWATT fait remarquer le besoin de réactions simples, pour mesurer la quantité de médicaments antipalustres ou leurs dérivés présents dans les urines, et il donne des détails sur nombre de réactions quantitatives qui peuvent être d'une grande utilité pour se rendre compte si les sujets prennent réellement les médicaments qui leur sont prescrits, particulièrement au cours des campagnes de masse de chimioprophylaxie.

Des expériences sur des volontaires montrent que l'usage d'un sel de table, contenant des quantités de chloroquine ou de pyriméthamine soigneusement calculées d'après la quantité de sel que l'on emploie normalement dans la nourriture, s'est révélé efficace, puisqu'il protège contre le paludisme à *P. vivax* d'inoculation (par piqûre d'anophèles infectés). Chez la femme enceinte, prenant du sel à la chloroquine, en vue de la prophylaxie du paludisme chez son enfant, SOARES trouve une répartition identique du médicament dans le sang maternel et fœtal le plus souvent, mais très peu de chloroquine apparaît dans le lait. Il étudie également l'excrétion (du médicament) qui est inversement proportionnelle à l'importance de la prise.

Dans un village du Cameroun, SCHNEIDER et col. donnent à certains enfants 75 mg de chloroquine (Nivaquine) base, plus 6,25 mg de pyriméthamine par semaine, à d'autres 25 mg de pyriméthamine seule, et à d'autres enfin, 300 mg de chloroquine base seule. A l'acmé de la saison palustre, l'index plasmodique s'élève à 35 p. 100 et 21 p. 100 dans les deux premiers groupes, mais demeure beaucoup plus bas dans le troisième. Les auteurs recommandent que la pyriméthamine ne soit pas donnée, seule ou en association, si la chimioprophylaxie doit durer plus de trois mois.

JONES tente de lutter contre le paludisme au sein d'une collectivité africaine du Kenya, par l'administration de pyriméthamine tous les six mois, ou plus fréquemment chez les enfants. Le résultat le plus net fut de favoriser l'apparition de souches résistantes de *P. falciparum* ; un enfant était porteur d'une souche résistante depuis le début. La résistance fut beaucoup moins marquée avec *P. vivax* et *P. malariae*. Dans un secteur hautement impaludé du Kenya, CLYDE observe qu'une chimioprophylaxie régulière améliore la santé générale et le rendement des écoliers, dans une certaine mesure, et n'intervient pas dans l'acquisition de l'immunité, à condition qu'elle soit poursuivie régulièrement pendant vingt mois. Il donne la posologie des différents médicaments utilisés.

Dans une région du Vénézuela où les pulvérisations d'insecticides à effet rémanent n'ont pas réussi à éradiquer le paludisme, GABALDON et GUERRERO, ayant constaté que la distribution de chloroquine n'arrive pas à prévenir les atteintes nouvelles, donnent de la pyriméthamine toutes les semaines à l'ensemble de la population ; ils obtiennent de bons résultats, bien que des rechutes se produisent dès la fin de l'expérience. Ils considèrent qu'une administration plus prolongée pourrait aboutir à l'éradication. La transmission se faisait à l'extérieur des habitations.

©SSA

LUTTE CONTRE LE PALUDISME

Dans le rapport des experts du paludisme de l'O.M.S., l'attention se porte sur la stratégie des campagnes d'éradication (qui exigent une façon de penser différente de l'évaluation d'une dominante épidémiologique connue), sur la résistance des anophèles aux insecticides et sur l'emploi des médicaments dans les campagnes d'éradication. Ce rapport doit être lu en entier.

JONES montre que le gaz carbonique, et surtout l'éther, interfèrent avec l'action du D.D.T. sur les larves du IV[e] stade d'*A. quadrimaculatus*.

REHM et col. montrent que l'action du dieldrin sur les larves d'anophèles est double : il y a, d'une part, un effet immédiat, et il peut y avoir, d'autre part, une mortalité considérable dans les stades ultérieurs du cycle évolutif, plusieurs jours après l'exposition à l'insecticide.

GAHAN et LABRECQUE font état de l'efficacité des chrysanthémumates (pyréthrines, N.D.T.) et de certains composés organophosphorés contre *A. quadrimaculatus*. LEWALLEN montre que certains insecticides organophosphorés présentent une toxicité considérable vis-à-vis des *Gambusia*.

Dans une enquête sur les problèmes de lutte antipalustre en Italie, BUONOMINI et COLUZZI concluent que l'éradication des vecteurs par les insecticides rémanents ne leur semble pas possible ; le paludisme est actuellement rare, mais n'a pas disparu. D'ALESSANDRO et MARIANI rapportent des expériences sur l'exposition de larves de *A. m. atroparvus* au D.D.T., la résistance manifestée et ses relations avec l'arrangement chromosomique.

BELIOS et LIVADAS font un rapport sur le renforcement de la lutte antipalustre en Grèce, programme qui comprend un traitement suppressif largement répandu des infestations à *P. vivax*, la surveillance et les enquêtes entomologiques, la répétition des pulvérisations d'insecticides, l'emploi des larvicides, et même des mesures moins radicales contre les gîtes de ponte. Le paludisme est pratiquement éradiqué de Crète, ainsi que d'une grande partie de l'Epire, mais des foyers subsistent au Nord et à l'Ouest de la Grèce. *P. falciparum* semble avoir disparu. Les réactions d'*A. sacharovi* aux insecticides serait plutôt une tolérance qu'une véritable résistance.

En Roumanie, DUPORT et col. constatent que le D.D.T. aussi bien que l'H.C.H. détruisent les souches locales d'anophélinés (*A. maculipennis, A. m. messae, A. m. atroparvus* et *A. sacharovi*) avec plus de succès en août qu'en octobre. L'état physiologique des moustiques peut expliquer ce fait, mais la température a probablement une plus grande influence. Dans la région des plaines alluviales du bassin du Danube, en Roumanie, l'incidence du paludisme était environ de 7,2 p. 100 en 1949 (avec des chiffres jusqu'à 33 p. 100 en certains endroits), mais RADACOVICI et col. montrent qu'après une campagne insecticide menée sur une grande échelle, et commencée en 1949, l'incidence fut ramenée à 0,01 p. 100 en 1953. Des succès semblables sont rapportés par LUPASCU et col. dans les régions de culture du riz.

CAYLA donne un aperçu de l'importance du paludisme en Turquie, et d'un plan d'éradication destiné à être mis en place dans les trois principales zones épidémiologiques.

MANSUROV et ZUFAROV font état de l'éradication complète du paludisme dans un district de la région de Samarquande, où cette maladie était endémique, associée qu'elle était aux rizières. Le D.D.T. et le H.C.H. ont été utilisés, ainsi que le proguanil dans la prophylaxie ; l'anophèle en cause est *A. sacharovi*.

DAGGY fait un rapport sur le paludisme dans la partie orientale de l'Arabie Séoudite, où l'on trouve plusieurs espèces d'anophèles, parmi lesquelles *A. stephensi* est considéré comme étant le seul vecteur. La lutte contre le paludisme à l'aide du D.D.T. commença en 1948, et quand le vecteur devint résistant, le dieldrin lui fut substitué et parvint à contrôler l'anophèle. Cet auteur suggère cependant que si le vecteur devenait résistant à nouveau, il serait nécessaire de revenir aux anciennes méthodes de lutte antilarvaire par les larvicides, la surveillance des collections d'eau, le drainage, le comblement et divers autres procédés.

Dans un rapport sur la lutte antipalustre au Sud du Cameroun, CHASTANG explique que dans les zones forestières, où les vecteurs naturels sont *A. moucheti* et *A. nili*, auxquels *A. gambiae* et *A. funestus* viennent se surajouter, un grand succès a été obtenu par les pulvérisations, mais les parasites persistent chez les nourrissons et les enfants. Dans les régions moins boisées, les résultats ont été bien moins satisfaisants. Plusieurs sortes de difficultés ont été rencontrées, et pour être efficaces les mesures prises exigent beaucoup de soin. A Douala (Afrique Equatoriale), VOELCKEL et MOUCHET ont entrepris une campagne très sévère de pulvérisations de D.D.T. ou de dieldrin,

©SSA

deux fois par an, avec nébulisations périodiques d'insecticides à l'air libre, pour détruire les moustiques exophiles ; le résultat est qu'on ne trouve plus d'anophèles dans les habitations ; *A. gambiae* a presque disparu, *A. nili* et *A. funestus* ne sont plus retrouvés, mais *A. coustani* et *Culex pipiens fatigans* demeurent. *Tunga penetrans* a aussi disparu. Les pulvérisations ont été le facteur important.

Dans le rapport annuel de l'Institut du Paludisme et des Maladies transmises par les insectes de l'Afrique Orientale, on trouve un compte rendu de la progression du plan de lutte antipalustre à Taveta-Pare, par la lecture duquel on est informé d'une grande réduction de la population anophélinée, ainsi que de la diminution de l'incidence du paludisme chez l'homme dans les zones soumises à des traitements répétés par les insecticides. Il y persiste cependant un niveau pas très élevé, mais continu, d'infestation des nourrissons (2 à 4 p. 100), qui ne s'explique pas entièrement par les migrations. *A. gambiae* n'est pas devenu résistant à la dieldrin. Au Tanganyika, où une région montagneuse jouxte une plaine, dans laquelle des pulvérisations de dieldrin ont été poursuivies pendant trois ans, et ont entraîné la disparition d'*A. funestus* et une importante diminution d'*A. gambiae*, SMITH constate que ces moustiques ont presque disparu également de la région montagneuse, bien qu'elle n'ait pas été pulvérisée, ce qui donne à penser que cette région montagneuse était directement infestée par la plaine adjacente, par suite du rôle important joué par les vents violents.

Dans la région de Dar-es-Salam, au Tanganyika, YEO et WILSON utilisent un composé granuleux à base de dieldrin, destiné à la lutte larvicide par épandage aérien, durant les mois d'avril à juillet 1957, et les recherches ultérieures de larves et d'adultes dans la zone traitée ont montré une réduction importante dans la reproduction d'*A. gambiae* et *A. funestus* aux périodes critiques de l'année. Antérieurement, on avait employé des solutions de D.D.T., mais avec des résultats imparfaits seulement, par suite, probablement, de l'absorption des gouttelettes par la végétation ; on espérait que les granules de dieldrin permettraient de surmonter cet obstacle.

ALVES donne un résumé d'études faites en Rhodésie du Sud, qui montrent qu'une campagne de pulvérisations d'insecticides à effet rémanent, bien soutenue, donne des succès remarquables. La tendance actuelle est de concentrer ses efforts sur la périphérie de la zone traitée, en laissant de côté le centre qui a été antérieurement bien traité. On a pu retrouver, de-ci, de-là, quelques larves d'*A. gambiae*, mais peu d'aldultes persistent dans les maisons et il y eut peu de paludisme clinique.

Le D.D.T. a été largement employé en Afrique du Sud, dans le but de contrôler, et non d'éradiquer le paludisme ; des zones périphériques, ainsi que de petits foyers, sont demeurés non-traités ; HECHTER-SCHULTZ conclut qu'avec un petit effort supplémentaire, cette campagne pourrait être transformée en un programme d'éradication à un prix raisonnable. Dans le Nord du Transvaal, le paludisme a été, soit éradiqué, soit rendu hypo-endémique, partout où autrefois il était largement répandu. BRINK décrit l'organisation mise en place pour parvenir à ce but. Le D.D.T. et le H.C.H. ont été utilisés, et *A. funestus* a été éradiqué, *A. gambiae* demeurant le seul vecteur important. La chimioprophylaxie de masse, avec la chloroquine ou la pyriméthamine, a été également employée. Au Transvaal, la pulvérisation des cases avec le H.C.H. demeure active pendant six mois ; STEYN et col. fournissent des renseignements biologiques sur *A. gambiae*, concernant la lutte par le gammexane.

JASWANT SINGH et col. font un rapport sur le programme national de lutte antipalustre en Inde, de 1953 à 1956, au cours duquel 78 millions d'habitations ont été soumises à la pulvérisation, et après lequel l'incidence clinique du paludisme est tombée de 61 à 37 millions par an, tandis que les index plasmodiques étaient réduits au tiers des chiffres antérieurs. Un rapport et des tables sur la densité anophélinienne sont contenus dans le rapport original. Au Bengale, où *A. philippinensis* est le vecteur, et où la saison de la transmission commence en juillet et dure six mois, SEN constate que les pulvérisations d'octobre à novembre n'amènent pas de réduction du paludisme, et préconise une unique pulvérisation massive à la dose de 1,12 g/m² de D.D.T., ou deux pulvérisations à la dose de 0,9 g/m², qui sont plus efficaces, et doivent être appliquées de bonne heure dans la saison.

Dans un groupe de plantations de thé en Assam, SCOTT lutte contre le paludisme (transmis par *A. minimus*) à l'aide de pulvérisations de H.C.H. répétées à des intervalles de 4 à 5 ou de 6 à 7 semaines. Il insiste sur l'importance de la précocité des pulvérisations, avant le début de la transmission, au printemps. Dans des plantations de thé de l'Assam, GILROY constate que la chimioprophylaxie ne donne que des succès modérés, parce que le médicament (proguanil) n'est pas pris régulièrement, et organise donc une campagne de pulvérisations domestiques d'H.C.H. à des intervalles ne dépassant pas 6 semaines, parce qu'entre les pulvérisations beaucoup de maisons sont recrépies, et il constate une très importante régression du paludisme, par rapport aux villages avoisinants non soumis à ce traitement. On constate une certaine persis-

©SSA

tance de l'infestation lorsqu'on examine régulièrement les frottis sanguins des nourrissons, et GILROY et SCOTT attribuent ce fait à l'infestation contractée dans des villages non traités.

Dans une étude démographique détaillée de trois zones caractéristiques de Ceylan, KARUNARATNE conclut que, depuis que la lutte antipalustre a été entreprise, il y a eu un abaissement sans précédent des taux de mortalité à tous les âges, et tout particulièrement chez les femmes en âge d'avoir des enfants. Cette observation conduit à la conclusion qu'auparavant le paludisme était directement ou indirectement un facteur qui aggravait les dangers de la grossesse.

Dans leur discussion de la lutte antipalustre en Malaisie, REID et AHMAD déduisent que pour les zones urbaines les mesures de lutte antilarvaire sont préférables, et que l'on doit réserver les pulvérisations insecticides et la chimioprophylaxie aux régions rurales. On a assisté à une régression spectaculaire du paludisme, mais l'éradication, à supposer qu'elle soit possible, devrait demeurer le but final. Dans une petite île au large de la Malaisie, DOWLING et HUGHES emploient la dieldrin et le traitement par la chloroquine suivie de proguanil, et ils concluent que cette association pourrait hâter l'éradication.

Dans une partie de Java, le D.D.T. employé pendant plusieurs années s'est montré impuissant à contrôler *A. sundaicus*, le principal vecteur, et la dieldrin fut employée ultérieurement. SUNDARARAMAN explique ce fait en notant que cette espèce, bien qu'anthropophile, endophage et largement endophile dans son comportement, est devenue dans l'ensemble de sa population, et sous l'effet du contact avec le D.D.T. dans les zones longtemps traitées, composée d'individus qui, progressivement, tendent à ne plus se reposer sur les murs intérieurs, de telle sorte qu'ils survivent en grand nombre, anthropophiles et endophages, mais exophiles. La lutte en est donc rendue difficile, et l'on doit se retourner vers la chimioprophylaxie et les mesures antilarvaires.

Dans une partie de la Nouvelle-Guinée Hollandaise, les pulvérisations ont fait régresser le paludisme mais n'ont pas complètement arrêté sa transmission, et VAN DIJK institue donc une chimiothérapie de masse durant huit semaines avec de la chloroquine donnée une fois par semaine. On constate une régression substantielle et prolongée de la maladie dans les villages où le programme fut poursuivi entièrement, et cette régression persistait un an après. En Nouvelle-Guinée Hollandaise, la dieldrin s'est montrée moins efficace que le D.D.T. comme insecticide rémanent ; VAN DEN ASSEM considère qu'il n'est pas possible d'éradiquer le paludisme et ses vecteurs uniquement par des pulvérisations intérieures de dieldrin, bien qu'on n'ait aucune preuve de la résistance d'*A. farauti* et *A. bancrofti*. En Papouasie, PETERS et STANDFAST emploient la dieldrin contre les anophèles du groupe *A. punctulatus*, sans observer le développement d'une résistance.

Un rapport nous parvient de l'Institut Provincial de Recherches sur le Paludisme de Formose, associé à l'O.M.S. ; il traite du programme de lutte à Formose, qui fut reconsidéré en 1954 en vue de l'éradication ; celle-ci n'est pas réalisée. Le D.D.T. et l'H.C.H. furent employés. Le paludisme a presque disparu, mais on en trouve encore quelques cas d'infestation locale, et bien qu'*A. minimus* ait été presqu'entièrement éradiqué, il s'est montré cependant capable de survivre dans les forêts en l'absence de l'homme. On y trouvera des détails sur l'organisation de la lutte antipalustre employée.

MATHIS et SCHOOF montrent que le malathion et le parathion sont actifs contre *A. quadrimaculatus* sensible ou résistant à la dieldrin, que ces composés soient employés seuls ou en mélange avec le D.D.T. ou la dieldrin. Un mélange d'E.P.N. et de D.D.T. fut plutôt moins efficace, et le D.D.T. seul encore moins. JONES donne des détails sur les effets de la dieldrin sur *A. quadrimaculatus*, qui doivent être lus dans l'original.

Dans le Rapport annuel pour 1957 du Service antipalustre de la Trinité et Tobago, il est mis en lumière que, dans certaines régions, *A. bellator* est un vecteur aussi important qu'*A. aquasalis* et dont on n'a pas réussi à entraver la pullulation ; l'éradication du paludisme dans les zones à *A. bellator* doit reposer partiellement sur la chimiothérapie. Des détails sont donnés sur l'emploi des insecticides et du sulfate de cuivre dans les régions où existent des broméliacées, et par conséquent, *A. bellator*.

Le paludisme a été éradiqué des régions côtières de la Guyanne Britannique entre 1945 et 1950, et GIGLIOLI cite des chiffres qui montrent la chute spectaculaire de la mortalité infantile qui a suivi l'éradication ; l'état nutritionnel de la collectivité, cependant, a besoin d'être amélioré. Dans la discussion des programmes d'éradication, analogues à ceux de la Guinée Britannique, SWELLENGREBEL fait observer qu'à mesure que le paludisme décroît, le personnel médical se trouve davantage en mesure de donner des soins plus attentifs aux sujets atteints d'autres maladies, les hôpitaux deviennent surchargés et les visites à domicile plus fréquentes. Ce contact domiciliaire est d'une grande importance, car il permet de dépister sûrement toute recrudescence

©SSA

de paludisme : il constitue la quatrième phase permanente de l'éradication, et il doit être intégré dans une organisation générale. Il présente de nombreux avantages sociaux. En Guyane Française, FLOCH rapporte que *P. falciparum* a disparu et que tous les paludéens que l'on voit actuellement sont des cas de rechute. Il persiste un risque de voir le paludisme réintroduit par les immigrants, et ceux qui proviennent d'une zone impaludée reçoivent un traitement prophylactique comprenant un schizonticide et un gamétocide. Des campagnes ultérieures de pulvérisations sont prévues.

Dans les villages traités par le D.D.T., *A. albimanus* a été signalé comme devenu hyper-irritable et évite les surfaces pulvérisées ; BROWN fait état d'expérimentations qui montrent que ce comportement est différent de l'irritabilité montrée par la même espèce capturée dans les villages non traités.

VARGAS et col. nous parlent de la campagne anti-palustre du Vénézuela, où l'unité de base est « le secteur de travail », avec son équipe de quatre agents pulvérisateurs chargés de traiter 9.000 maisons par an. Ces secteurs sont regroupés en sections, zones, etc., et il y a un bureau central des statistiques à l'échelon le plus élevé.

ACOSTA, dans l'Ouest du Pérou, ne trouve aucune trace de chimiorésistance à la dieldrin ou au D.D.T. d'*A. pseudopunctipennis*.

RESISTANCE AUX INSECTICIDES

DAVIDSON discute de la transmission héréditaire de la résistance aux insecticides chez les anophélinés, et CIUCA et col. s'en tiennent à la résistance des anophèles de Roumanie.

D. D. T.

GARMS et col. s'intéressent aux variations saisonnières de la sensibilité au D.D.T. d'*A. m. atroparvus* et *A. m. messae* capturés en Allemagne du Nord. La sensibilité diminue dès l'installation de l'hibernation, et ceci est probablement dû à l'augmentation du corps adipeux et aux modifications métaboliques associées à la dissociation gonotrophique. MOSNA et col. observent une tolérance accrue au D.D.T. qui apparaît dans un élevage d'*A. m. atroparvus*, soumis à l'insecticide pendant les diverses étapes de son cycle évolutif. Ils discutent du mécanisme de la résistance et le rapportent à des modifications dans l'arrangement des chromosomes. L'article mérite une lecture *in extenso*. VUKASOVIC et col. décrivent la résistance d'*A. m. messae* au D.D.T. en Serbie, et GÖKBERK traite du degré élevé de résistance au D.D.T. atteint par *A. sacharovi* et les anophèles du complexe *A. maculipennis* dans certaines régions de la Turquie.

GRAMMICIA et col. trouvent *A. stephensi* résistant dans le Sud de l'Irak, et SHARMA et KALRA, *A. subpictus* dans l'Etat de Delhi. COLUZZI et RUGGIERO, cependant, ne trouvent pas de résistance de *A. gambiae* en Somalie, pas plus que RACHOU et ses col. chez *A. cruzii* après huit ans de pulvérisations ; mais *A. darlingi*, capturé sur l'homme, montre cependant quelque tolérance.

H.C.H. Dieldrin.

Dans une expérimentation sur des souches d'*A. gambiae* résistantes à la dieldrin et à l'H.C.H. (il y avait résistance croisée à ces insecticides), des souches sensibles et des hybrides, DAVIDSON et POLLARD observent que le gammexane est plus actif que la dieldrin pour tuer les hybrides, et ils concluent que l'H.C.H. continue à être mortel pour les hybrides, et que lorsqu'il est utilisé sur le terrain, il y a un retard dans l'apparition des souches chimio-résistantes. ARMSTRONG et col. enquêtent sur les populations d'*A. gambiae* du Sokoto Occidental, et trouvent des pourcentages extrêmement élevés d'homozygotes résistants dans les régions pulvérisées par la dieldrin et l'H.C.H. Mais encore plus intéressante fut la découverte, dans des zones très éloignées des régions traitées, d'hétérozygotes d'*A. gambiae*, ce qui montre bien qu'*A. gambiae* résistant est loin d'être rare dans les populations d'anophèles non soumis aux pulvérisations, dans cette partie de l'Afrique. Dans une région de la Nigéria, RAMAKRISHNA et ELLIOT trouvent que le degré de résistance d'*A. gambiae* aux insecticides varie considérablement d'un village à l'autre, la résistance à l'H.C.H. étant en rapport généralement avec la chronologie des pulvérisations en un lieu. Lorsque le H.C.H. a été employé pendant deux ans et demi, la population anophélinée se montre homozygote pour la résistance au dieldrin-H.C.H., et possède un facteur mineur accessoire spécifique pour le H.C.H. Il n'y a pas de signe de résistance croisée avec le D.D.T.

HAMON et col. font état de quelque degré de résistance à la dieldrin d'*A. gambiae* capturés dans des villages de Haute-Volta ; elle était plus prononcée dans deux villages traités deux ans auparavant, l'un avec du H.C.H., l'autre avec du D.D.T. ADAM et col., en Afrique Occidentale d'expression française, ont testé la sensibilité d'*A. gambiae* à la dieldrin, et ont étendu jusqu'à la Côte d'Ivoire les frontières reconnues de la

©SSA

distribution du gène de la résistance, et ce pour la première fois dans une région côtière. Les anophèles, cependant, demeurent hautement sensibles au D.D.T.

En Afrique Orientale, ARMSTRONG ne peut mettre en évidence de résistance d'*A. gambiae* après des pulvérisations répétées de la région avec le D.D.T., le H.C.H. et la dieldrin.

ELLIOT décrit une méthode de recherche de la sensibilité des larves d'anophèles aux insecticides. Une souche d'*A. gambiae*, résistante au D.D.T. et à l'H.C.H., s'est montrée très tolérante à la dieldrin, et seul, un insecticide organo-phosphoré, le parathion, s'est révélé actif contre les larves d'*A. gambiae* résistantes à la dieldrin.

MOSNA et col. comparent l'arrangement des chromosomes d'une espèce d'*A. m. atroparvus*, soumise à la dieldrin pendant plusieurs générations, à celui d'une souche témoin, et constatent certaines différences, qu'ils décrivent.

Dans une partie du Mexique, où le D.D.T. et la dieldrin ont été largement employés, MARTINEZ PALACIOS observe une résistance aux deux insecticides, surtout vis-à-vis de la dieldrin, chez *A. pseudopunctipennis pseudopunctipennis*. Au contraire, *A. albimanus* est sensible.

A la Trinité, OMARDEEN constate qu'un pourcentage très important d'*A. aquasalis* est résistant à la dieldrin.

PALUDISME DES MAMMIFERES

Singes.

RAY et SHARMA étudient l'atteinte du foie dans le paludisme expérimental du singe. Le plasma provenant d'animaux fortement infestés est susceptible de déterminer une transformation graisseuse du parenchyme, si on l'injecte à un singe normal, et ce phénomène peut être empêché si l'on administre de la choline. Après résection bilatérale d'une partie de la chaine sympathique chez les animaux infestés par *P. knowlesi*, il n'y a pas de nécrose hépatique, mais on trouve une transformation graisseuse et de l'œdème. Il pourrait y avoir un mécanime de « sphincter » dans l'arbre veineux hépatique, provenant d'un stimulus transmis par la chaine sympathique, susceptible d'expliquer ces phénomènes. Au cours de l'infection de *Macaca mulatta* par la souche Nuri de *P. knowlesi*, DEVAKUL et MAEGRAITH constatent une chute importante du sucre sanguin aux approches de la mort, ainsi qu'une diminution marquée du taux du glycogène hépatique et musculaire. Il y aurait compétition entre l'hôte et le parasite pour le glucose disponible.

GARNHAM et col. donnent un résumé du cycle évolutif de *P. gonderi* et de sa sporogonie chez *A. aztecus*. Les détails seront trouvés dans l'article original.

Rongeurs (*P. berghei, P. vinckei*, etc.).

RADACOVICI et col. décrivent une expérimentation sur *P. berghei* chez la souris, le hamster et le rat. Dans une série d'articles, FERNANDEZ NAFRIA décrit l'évolution de l'infestation expérimentale de *P. berghei ;* les points principaux en sont bien connus, et sont donnés en détail dans la communication originale. GREENBERG et KENDRICK décrivent l'évolution de l'infestation par *P. berghei* chez deux souches de souris et leurs hybrides. A propos des passages répétés de *P. berghei* sur la souris, CARRESCIA et ARCOLEO constatent que les passages fréquents augmentent sa virulence qui se traduit par une augmentation du pourcentage des normocytes parasités, tandis que les passages espacés provoquent une proportion plus grande de macrocytes parasités.

SERGENT établit que dans les deux premiers jours de l'infestation de la souris par *P. berghei*, il y a une destruction rapide des érythrocytes âgés, et ceux-ci sont remplacés par des érythrocytes immatures dont le cytoplasme est ténu et la membrane fragile ; cette conformation facilite probablement la pénétration par le parasite, mais ne fournit pas un milieu favorable à leur développement, puisque de nombreux parasites dégénèrent et se désintègrent. Il se produit un état de choc de 5 à 7 jours après l'inoculation de la souris par *P. berghei*, et FABIANI et col. constatent un abaissement du nombre des plaquettes et une activité cholinestérasique basse chez la souris infestée qui meurt de son choc ; ils en concluent à la participation de ces facteurs. Il ne se produit pas de choc chez la souris splénectomisée ou la souris infestée par *P. vinckei*.

COX montre que si des souris suisses infectées de *P. berghei* sont traitées par la mépacrine, elles peuvent affronter la première vague de parasitémie et acquérir l'immunité, et répondent à l'infestation de la même façon que le rat. BOX et GRINGRICH rapportent les mêmes faits, mais montrent que la splénectomie après chimiothérapie rend les souris sensibles à une réinfestation dont elles meurent.

DEMINA traite de la transmission de l'immunité des femelles de rats infestées de *P. berghei* à leurs petits, par la voie transplacentaire et par le lait. COWPER et WOODWARD notent que la souris polymastique, *Rattus natalensis erythroleucus*, est un animal d'expérience tout à fait convenable pour l'inoculation avec *P. berghei*. Tra-

©SSA

vaillant sur le rat blanc, Bouisset et Ruffie trouvent que la carence en vitamine A exacerbe l'infection par *P. berghei ;* les rats meurent, tandis que les rats témoins guérissent complètement en peu de temps.

Adler trouve que chez la souris infestée par *P. vinckei*, les parasites ne se développent pas si l'animal est nourri de viande, et même s'il est splénectomisé, mais que si on leur donne de l'acide paraminobenzoïque, l'infestation suit son cours habituel, qui est fatal. Les souris au régime carné présentent une anémie sévère, qui peut être prévenue ou guérie par l'addition de foie au régime, mais non par l'administration de vitamine B_{12} ou d'acide folique. Chez les souris qui reçoivent du foie, l'infection est mortelle.

Zuckerman fait un compte rendu des pertes sanguines et de leur remplacement dans l'infection du rat jeune et adulte par *P. vinckei*. Ce dernier ne détermine que des infestations de caractère bénin chez le rat blanc intact, mais elles deviennent notablement plus sévères après splénectomie, surtout dans le cas de réinfestation, ou chez l'animal inoculé tôt après la splénectomie (Fabiani et col.).

Van Den Berghe et col. discutent des cycles sexués et asexués de *P. atheruri*, un parasite du porc-épic au Congo ex-belge.

PALUDISME DES OISEAUX

Sergent résume son travail sur l'infection et la résistance dans le paludisme (surtout à *P. relictum* et *P. berghei*), et sur le comportement du plasmodium chez le moustique, qui ne présente aucune réaction à l'introduction de ces envahisseurs. Il discute de la prémunition, avec cette observation qu'elle peut s'étendre à des espèces voisines.

Dans une monographie complète, Mohammed décrit les travaux effectués sur les parasites sanguins des oiseaux égyptiens.

Huff fait état d'un travail, qui doit être lu en entier, sur les préférences comme cellules-hôtes des formes exo-érythrocytaires des parasites du paludisme aviaire.

Rama Rao et Sirsi ont étudié les effets de l'infestation par *P. gallinaceum* sur les acides aminés dans les divers tissus du poulet. Les acides aminés sont nettement en augmentation dans les hématies, et ceci peut avoir de l'importance en ce qui concerne la nutrition des parasites. Okpala montre que les ookystes et les sporozoïtes de *P. gallinaceum* peuvent évoluer chez *Ædes stockesi*. Les gamétocytes des parasites du paludisme tendent à perdre leur pouvoir infestant pour le moustique pendant l'évolution de la maladie, et Huff et col., à la suite d'un travail expérimental sur *P. gallinaceum*, attribuent ce phénomène au développement de l'immunité. Le déclin de l'infectiosité se produit bien longtemps avant que l'immunité n'influence les formes asexuées.

Quelques chercheurs ont établi que l'infestation par un plasmode est préjudiciable au moustique-hôte, mais cette opinion n'est pas admise par tous, et Ragab ne réussit pas à mettre en évidence un effet fâcheux de l'infestation par *P. gallinaceum* sur *A. egypti*.

McGhee traite du cycle évolutif de *P. cathemerium* chez l'embryon de poulet et de canard, et des effets de l'abaissement de la température sur son développement.

Huff et col. discutent de la sensibilité et de la résistance des oiseaux et des moustiques hôtes de *P. relictum*. *C. tarsalis* s'est montré un hôte satisfaisant.

Trager a été capable de maintenir *P. lophurae* en vie dans un milieu de culture pendant trois jours, en l'absence d'hématies, et a noté que l'acide folinique a une action favorable sur ce parasite et sur *P. falciparum* lorsqu'il se développe à l'intérieur des hématies. Il constate que dans l'infestation du canard par *P. lophurae*, les taux d'acide folique et d'acide folinique sont fortement augmentés, au delà des valeurs normales dans les hématies. Ainsi l'hématozoaire apparaît comme un modificateur important du métabolisme de la cellule-hôte. Thompson et col. rendent compte de l'efficacité de l'amopyroquine (Propoquine) sur l'infestation des poulets par *P. lophurae;* son activité est voisine de celle de l'amodiaquine.

Laird et Lari décrivent *P. circumflexum* et *P. vaughani*, trouvés chez des oiseaux du Pakistan Oriental.

AUTRES PARASITES DES ANIMAUX

Bauer et Hohorst ne réussissent pas à mettre en évidence le développement d'*Hepatocystis kochi* chez *A. egypti* et chez le pou des singes. Garnham décrit un parasite, qu'il appelle *Hepatocystis hippopotami*, trouvé chez un hippopotame.

Charles Wilcocks.

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETE DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

SEANCE DU 10 JANVIER 1961

Les accidents au cours du parachutage à Madagascar (à propos de 24.000 sauts),

par MM. P.-A. HERVÉ et H. MATHÉ.

Les auteurs passent en revue les principales lésions observées pendant une période de trois ans.

240 blessés sur 24.000 sauts, soit 1 p. 100 ; 46 fractures (0,2 p. 100).

194 lésions diverses : entorses, contusions (0,8 p. 100) ; 2 morts.

C'est le membre inférieur le plus souvent atteint, surtout la cheville (20 fractures et 74 entorses).

Les auteurs envisagent la pathogénie de ces lésions et en déduisent les moyens de les éviter.

Rupture spontanée de l'artère splénique au 3e mois d'une grossesse,

par MM. P.-A. HERVÉ et J. CARON.

A propos d'un cas de rupture de l'artère splénique opéré avec succès, au 3e mois d'une grossesse, les auteurs étudient les hypothèses pathogéniques qui président à la formation et à la rupture des anévrismes spléniques au cours de la grossesse : ils envisagent la possibilité de facteurs pancréatiques et pensent que, devant cette urgence vasculaire trop souvent fatale, l'amélioration du pronostic viendra de la précocité du diagnostic et de la thérapeutique dont ils rappellent les règles essentielles.

Luxation antérieure spontanée de l'articulation péronéo-tibiale supérieure,

par M. J. CARON.

Luxation antérieure spontanée de l'articulation péronéo-tibiale supérieure, à l'occasion d'une observation personnelle, l'auteur fait un rappel des conditions d'apparition, du tableau clinique et de la pathogénie, mais surtout décrit un signe radiologique, le diastasis tibio-péronier supérieur.

Résumé : La luxation spontanée de l'articulation péronéo-tibiale supérieure est une lésion rare, dont le mécanisme est conditionné par l'action brutale des muscles de la loge antéro-externe de la jambe étant en flexion et le pied en extension par l'action des muscles antagonistes.

Le traitement doit être avant tout orthopédique, la mobilité de la diaphyse péronière étant nécessaire à la physiologie de l'articulation tibio-tarsienne.

SOCIETE MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 6 FEVRIER 1961

Acropathie ulcéro-mutilante (maladie de Thévenard). Atteinte prédominante des membres supérieurs,

par H. COLLOMB, Y. PHILIPPE et M. DUMAS.

Présentation d'un malade âgé de 19 ans, atteint d'acropathie ulcéro-mutilante (maladie de THÉVENARD).

©SSA

Les troubles trophiques et sensitifs prédominent aux membres supérieurs. La présence d'un œdème papillaire et d'une hypertrophie de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel classe cette observation parmi les formes de transition entre les dégénérations spinales et neuro-radiculaires.

Le chien sans plexus solaire,

par R. LEMAIRE, Ch. BORTAGARAY, H. GIONO, A. MAZER et J. ALLEGRINI.

L'ablation chirurgicale du plexus solaire est réalisable chez le chien. Après l'intervention, les animaux ont une tension et une fréquence cardiaque normales très légèrement abaissées. Ils présentent essentiellement un déséquilibre vago-sympathique avec prédominance de vagotonie. La glycémie est abaissée.

A propos des salmonelloses de sortie : deux abcès du foie à salmonelles,

par M. ARMENGAUD, R.-J. BAYLET, DIOP BIRAM et V. FRAMENT.

Les auteurs montrent l'importance des infections latentes à salmonelles chez l'enfant africain. A l'occasion d'une maladie intercurrente, la salmonelle peut se comporter comme un germe de sortie. Chez un malade décédé de bronchopneumopathie de la rougeole, découverte à l'autopsie d'un semis d'abcès miliaires hépatiques à *Salmonella* Tilène (nouveau sérotype). Chez un malade atteint de varicelle, évolution d'un volumineux abcès du lobe droit hépatique perforé dans la cavité abdominale et causé par *Salmonella typhimurium*. Bibliographie.

Le test de la sueur chez l'enfant noir

par J. SÉNÉCAL et V. DAN.

Des premiers résultats obtenus par l'étude de la sueur chez l'enfant noir, il semble que le débit sudoral et la concentration en chlore de la sueur sont sensiblement identique chez l'enfant noir et l'enfant blanc des autres pays.

Dans le kwashiorkor existe une hypoconcentration qui s'oppose à l'hyperconcentration de la fibrose kystique du pancréas, donnant ainsi un bon élément de diagnostic différentiel, mais posant les mêmes problèmes de physiopathologie.

Dans la dénutrition semble exister une certaine hyperconcentration.

Tous ces faits montrent l'intérêt qu'il y a à poursuivre cette étude dans les pays tropicaux.

A propos de trois tumeurs du médiastin opérées,

par J.-L. ICHES, A. CARAYON, B. DENJEAN, P. LEPROUX et M. MOULANIER.

Présentation de trois tumeurs du médiastin radiologiquement typiques et observées en même temps : une tumeur neurogène (ganglio-neurome adulte) du médiastin postéro-inférieur, qui s'est révélée double à l'intervention, chez un Africain de 42 ans, tumeur déjà vue il y a vingt ans mais méconnue ; un dysembryome hétéroplastique du médiastin antérieur et moyen, cliniquement latent chez un Africain de 30 ans ; un kyste pleuro-péricardique chez un Européen de 37 ans.

Rappel des éléments du diagnostic de ces tumeurs, de l'indication formelle du traitement chirurgical. Ces tumeurs n'ont pas été souvent signalées en Afrique, sans doute parce que volontiers silencieuses, ou masquées par des complications.

Contribution au diagnostic pendant le travail des désunions des utérus cicatriciels,

par R. LE CANNELIER et P. BOURGOIN.

Les auteurs publient l'observation d'une gestante en travail, antérieurement césa-

©SSA

risée, pour laquelle ils ont posé le diagnostic de « désunion de cicatrice » au toucher intra-cervical en début de travail. Un délai d'une heure s'étant établi entre l'indication de césarienne itérative et l'acte opératoire lui-même du fait d'une urgence intercurrente, une rupture utérine se constitue brutalement avec ses signes cliniques habituels. L'intervention pratiquée alors permet de confirmer le diagnostic de rupture incomplète du segment inférieur et d'extraire un enfant vivant.

Les auteurs insistent sur l'intérêt diagnostic de cette observation. La désunion de cicatrice, muette cliniquement et vraisemblablement ancienne, est opposée à la rupture utérine d'expression plus ou moins bruyante qui lui succède en la compliquant.

La désunion de cicatrice leur semble une entité nosologique particulière à ne pas méconnaître.

A propos de l'îlot érythroblastique de la moelle osseuse,

par Y. KANE et O. KANE.

L'absorption duodénale du fer alimentaire ionisé aboutit à la formation de la transferritine ou forme circulante du fer préhémoglobinique. A côté de cette transferritine stockée par la cellule réticulaire médullaire, à la suite de phagocytoses, de sidéroblastes ou de sidérocytes, se constitue une deuxième forme de réserve et de ravitaillement en fer pour la synthèse de l'hémoglobine. L'absorption intestinale du fer serait réglée par le taux de transferritine saturée pour les uns, par le stock de ferritine des cellules épithéliales de la muqueuse intestinale pour les autres. Cette ferritine passe de la cellule réticulaire à l'érythroblaste par le processus de la rhophéocytose au niveau de l'îlot érythroblaste — îlot érythroblastique et rhophéocytose semblent plus importants en quantité et qualité au cours des états pathologiques où existe un trouble du métabolisme de l'hémoglobinogénèse. Le cas personnel que nous rapportons associait effectivement une grande fréquence d'îlots érythroblastiques avec une hémoglobinose anémique.

A propos de 250 déclenchements du travail par la technique de Mayer,

par R. LE CANNELIER, P. CORRÉA et J. LAUROY.

Les auteurs ont utilisé la technique de MAYER (Mordençage au benzogynœstryl, suivi d'un déclenchement au tartrate d'Ergo-bazine après un repos de 24 à 48 heures) pour provoquer l'accouchement avant terme, à terme et après terme, chez 250 gestantes, avec un succès global de l'ordre de 80 p. 100. Les indications sont assez variées en raison de l'innocuité de la technique, sauf, semble-t-il, dans les grossesses prolongées, où cette méthode paraît menacer la vie de l'enfant (anoxie), comme d'ailleurs la plupart des déclenchements médicamenteux.

L'interprétation « dynamique » des frottis vaginaux après le mordençage leur a permis de faire des pronostics fidèles dans la provocation de l'accouchement.

Maladie de Hansen. Forme multinévralgique pure évoluant depuis 15 ans,

par M. DIOP, M. LOUVAIN, A. BASSET et H. COLLOMB.

Maladie de Hansen évoluant depuis quinze ans sous la forme de névralgies symétriques des membres, périodiques, saisonnières, déclenchées par le froid. L'altération morphologique des troncs nerveux ne s'accompagne pas de déficit fonctionnel.

Le Service de Santé en U.R.S.S. La formation du personnel et la recherche scientifique médicale,

par J. SÉNÉCAL.

Cent millions d'électrovolts contre le cancer,

Film sonore en noir et blanc, présenté par le Docteur A. WANDER (Berne, Suisse). Cinémathèque « SIEMENS ».

©SSA

SEANCE DU 6 MARS 1961

Ouverture ovalaire du crâne. Complication d'une fracture de la voûte chez un enfant de 5 ans,
par H. COLLOMB, X. SERAFINO et Y. PHILIPPE.

Volvulus de l'estomac par colite segmentaire (angle gauche), séquelles d'une diverticulite probable,
par X. SERAFINO, Cl. RICHIR, B. DIOUF et P. PINEAU.

Résultats des splanchno-sympathectomies dans l'hypertension neurogène de l'Africain. A propos de 7 cas,
par A. CARAYON, B. DENJEAN et D. AUPHAN.

Le rôle du plexus solaire dans la régulation de la pression artérielle,
par R. LEMAIRE, M. CHAPO-BORTAGARAY, H. GIONO, A. MAZER et J. ALLEGRINI.

Fœtus compressus faux transfuseur : problème de la mort d'un fœtus au cours d'une gemellaire,
par R. LE CANNELIER, P. BOURGOIN et J. LAFFONT.

Tumeurs malignes du massif facial supérieur chez l'Africain (à propos de 29 cas),
par J. REYNAUD et J. BEL.

Conservation des pièces anatomiques. Utilisation de sacs en matière plastique,
par Cl. RICHIR et C. QUENUM.

Adéno-acanthome du corps utérin,
par Cl. RICHIR, C. QUENUM et X. SERAFINO.

Hématémèse massive révélatrice d'un schwannome gastrique,
par X. SERAFINO, E. TOSSOU, M^me^ G. SERAFINO et B. DIOUF.

SEANCE DU 20 MARS 1961

Lichen de surcharge par lipoprotéinose,
par A. BASSET, R. CAMAIN, M. REY et I. FAYE.

Un cas exceptionnel de péritonite mortelle par migration ascaridienne massive,
par J. SÉNÉCAL, R.-D. ZINSOU, M. LARIVIÈRE, CHARREAU et C. QUENUM.

©SSA

Neuf abdomens aigus par ascaridiose,
par A. Carayon et D. Auphan.

Principaux tests d'exploration de la thromboplastinogénèse,
par Y. Kane et O. Kane.

Résultats d'une enquête sur l'état de santé des enfants dans l'arrondissement de Khombole. État général et nutritionnel,
par J. Sénécal, M. Larivière, H. Dupin, S. Falade, P. Hocquet et F. Coly.

Résultats d'une enquête sur l'état de santé des enfants dans l'arrondissement de Khombole. Études parasitologiques,
par M. Larivière, J. Sénécal, P. Hocquet, H. Dupin, S. Falade et F. Coly.

Les lésions secondaires des muqueuses labiales et buccales au cours des maladies infectieuses,
par M. Armengaud, R. Baylet avec la collaboration de Mme Khoury, A. Basset, Diop-Biram, Diop Mar et V. Frament.

Cinq cas d'anévrysmes aortiques de l'Africain. Présentation de documents anatomiques et microscopiques,
par Cl. Richir, C. Quenum et P. Koate.

Quelques images de lymphosarcomes des maxillaires chez l'enfant Africain,
par J. Reynaud et L. Diop.

Les réactions d'hémagglutination passive et d'inhibition de l'antiglobuline en expertise médico-légale,
par Y. Kane et O. Kane.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MEDECINE — CHIRURGIE — SPECIALITES

I. - Pathologie exotique

Amibiase.

ABD-EL-GHAFFAR (Y.). — Successful treatment of hepatic and splenic amœbic abscesses with *Atabrine* after failure of *Emetine, Chloroquine* and *Terramycin*. — *J. Egyptian Med. Ass.*, 43 (1-2), pp. 61-65, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 68, 1961.

BARGMANN (F.) et col. — Pharmacological study of a new antibiotic of bacillary origin. — *Brit. J. Pharm. Chemot.*, 15 (2), pp. 313-318, 1960, 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1171, 1960.

BOYD (J.). — Some observations on human amœbiasis. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (1), pp. 1-13, 1961 :
47 références.

DELANOE (G.). — Un cas probable de péricardite purulente amibienne. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 787-789, 1960.

DOONER (H.P.). — The treatment of amœbiasis with *Paromycin* (Humatin). — *Antibiotic Med.* New York, 7 (8), pp. 486-489, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 67, 1961.

DOXIADES (T.) et col. — Chronic diffuse non-suppurative amœbic hepatitis. — *Brit. M.J.*, n° 5224, pp. 460-462, 1961 :
5 références.

FÉLIX (H.) et col. — Les amibiases hépatiques du lobe gauche. Difficultés diagnostiques. — *Lyon Méd.*, n° 5, pp. 199-207, 1961.

FUKUSHIMA (J.). — Studies on encystment of *Entamœba histolytica in vitro*. — *J. Osaka City Med. Center.*, 9 (1), pp. 131-146, 1960, 37 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1265, 1960.

FUKUHARA (F.). — Immunological studies on *Entamœba histolytica* (3). Relationship between the immunological reactions and the pathology of animals inoculated intracaecally or intrahepatically with *Entamœba histolytica*. — *Japanese J. Parasit.*, 9 (3), pp. 239-245, 1960, 23 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1266-1267, 1960.

HANKE (M.E.) et col. — The biochemistry and physiology of henna (*Lawsonia alba*) : its use as a remedy for intestinal amœbiasis. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 56-62, 1961 :
6 références.

KEKEH et col. — Un cas d'amœbome iléo-cœco-colique. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (1), p. 11, 1961.

PAULLEY (J.W.). — Amœbic liver's abscess in Great Britain. — *Brit. M. J.*, n° 5224, pp. 462-463, 1961 :
9 références.

POWELL (S.J.) et col. — The incidence of intestinal parasites in amœbic and bacillary dysentery. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 22-32, 1961 :
32 références.

SHAFFER (J.G.) et col. — The effect of erythrocytes on the propagation of *Entamœba histolytica* in culture. - I. Demonstration of toxicity of washed erythrocytes to a strain of *E. histolytica*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 10-16, 1961 :
18 références.

TRIPATHY (B.B.) et col. — Chemotherapy of amœbiasis with compound 11925 C (*Entobex*). — *Indian Practionner*, 13 (3), pp. 171-182, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 64-65, 1961.

VICHAZELHU IRALU et col. — The effect of erythrocytes on the propagation of *Entamœba histolytica* in culture. — II. The effect of red blood cell derivatives. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 17-21, 1961 :
18 références.

ZAMAN (V.). — Studies with the immobilization reaction in the genus *entamœba* — *Ann. Trop. M. Parasit.* Liverpool, 54 (4), pp. 381-391, 1960 :
28 références.

©SSA

Choléra.

ABOU-GAREEB (A.H.). — A cholera enquiry among boatmen at Calcutta in 1959. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 81-88, 1961 :
2 références.

Haffkine Institute. — Proceedings of the Symposia held during the Diamond Jubilee. Jan. 10 to 14, 1959. - II. Symposium on Cholera, pp. 37-51, 1960. Nombreuses références. 154 pp., 1960, Bombay 12 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1262, 1960.

JOHNSTON (P.B.) et col. — Studies of gastrointestinal viral flora of cholera patients. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Méd.*, 104 (2), pp. 293-295, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1264, 1960.

KRISHNA MURTI (C.R.). — Action of *Streptomycin* on *Vibrio cholerae*. — *Biochem. J.*, 76 (2), pp. 362-369, 1960 : 32 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1263-1264, 1960.

X... — Action internationale contre le choléra. - 2. Le vibrion cholérique. — *Chron. O.M.S.*, 15 (2), pp. 56-63, 1961.

Climatologie.

LEITHEAD (C.S.) et col. — Observations on deshydration and sweating. — *Lancet*, July 16, pp. 114-117, 1960 : 30 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1315, 1960.

MALHOTRA (M.S.). — Salt and water requirement of acclimatized people working outdoors in severe heat. — *Ind. J. M. Res.*, 48 (2), pp. 212-217, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 133, 1961.

RENBOURN (E.T.). — Physiological problems of the soldier in Tropical Warfare an operational approach. — *J. Roy. Army Med. Corps*, 105 (4), pp. 172-182, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1314, 1960.

Dengue et Fièvres voisines.

O'GOWER (A.K.). — Townsville culicines as possible vectors of *Dengue* and allied viruses among local feral fauna. — *Australian J. Exper. Biol. and Med. Sci.*, 38, 1, pp. 1-9, 1960 : 23 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 49, 1961.

RODGER (L.M.) et col. — An outbreak of suspected *Chicungunya fever* in Northern Rhodesia. — *S. Afr. M. J.*, 35 (7), pp. 126-128, 1961 :
1 référence.

SIGEL (M.M.) et col. — Studies on *Dengue fever*. — *Tex. Rep. Biol. Med.*, vol. 17, pp. 618-623, 1959 : 7 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), p. 96, 1961.

Dermatoses.

EALES (L.). — Cutaneous porphyria. Observations on 111 cases in three racial groups. — *S. Afr. J. Lab. et Clin. Méd.*, 6 (2), pp. 63-94, 1960 : 28 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 128-130, 1961.

SCHMID (R.). — Cutaneous porphyria in Turkey. — *New England J. Med.*, 263 (8), pp. 397-398, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp .131-132, 1961.

Envenimation.

BALOZET (L.). — Les antigènes du venin de scorpion (*Androctonus australis*) étudiés par l'électrophorèse et la précipitation en gélose. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 38 (4), pp. 465-471, 1960 :
23 références.

CHANYO BENYAJATI et col. — Experimental and clinical studies on glucocorticoids in cobra envenomation. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (2), pp. 46-49, 1961 :
8 références.

FISCHER (F.J.) et col. — Antivenin and antitoxin in the treatment of experimental rattlesnake venom intoxication (*Crotalus adamanteus*). — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 75-79, 1961 :
12 références.

Haffkine Institute. — Proceedings of the Symposia held during the Diamond Jubilee. Jan. 10 to 14. 1959. - VI. Symposium on Venoms, 1 vol., 154 p., 1960. Bombay 12. pp. 128-139, 1960 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1307, 1960.

KONDO (H.) et col. — Studies on the quantitative method for determination of hemorrhagic activity of *Habu snake* venom. — *Japanese J. Med. Sci. and Biol.*, 13 (1-2), pp. 43-51, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1308, 1960.

LEOPOLD (R.S.) et col. — Ineffectiveness of suction in removing snake venom from open wounds. — *U.S. Armed Forces Med. J.*, 11 (6), pp. 662-685, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1212, 1960.

SASA (M.) et col. — Epidemiology of the poisonous snakebite in the Amani and the Ryukyu Islands. — *Japanese J. Exper. Med.*, 29 (5), pp. 417-444, 1959 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1211, 1960.

Fièvre jaune.

COLLIER (W.A.) et col. — Some experiments with dilution media for yellow fever virus in virus titrations. — *Trop. Geogr. Med.*, vol. 22, pp. 197-205, 1959 : 12 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), p. 97, 1961.

©SSA

COLLIER (W.A.) et col. — Die Züchtung des Gelbfiebervirus 17 D im ascites des Krebs. 2 carcinomes. — *Antonie v. Leeuwenhoek*, vol. 26, pp. 209-223, 1960 : 47 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), p. 98, 1961.

TIGERTT (W.D.) et col. — Experimental yellow fever. — *Trans. N. Y. Acad. Sci.*, vol. 22, pp. 323-333, 1960 : 9 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), pp. 98-99, 1961.

THOMAS (T.C.E.). — Notes on the mosquitoes and mosquito borne infections of Sierra Leone. (1) The breeding places of *Ædes (Stegomyia) aegypti* in and around Freetown. — *West African Med. J.*, 9 (4), pp. 163-168, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1258-1259, 1960.

Fièvres récurrentes.

X... — Statistiques de morbidité : Fièvre récurrente. Nombre de cas et de décès, 1950-1959. — *Rapp. épidém. démogr. O.M.S.*, 13 (11-12), pp. 573-575, 1960.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

COUDERT (J.). — Réflexions à propos de deux thérapeutiques anti-parasitaires récentes : la *Griseofulvine* et le *Parmoate de pyrvinium*. — *J. Méd. Lyon*, 42 (983), pp. 985-991, 1961.

GLASS (J.). — Further clinical trial of a new anthelmintic *Dilombrin* (PFIZER) brand of *Dithiazanine*. — *J. Roy. Nav. Med. Serv.*, 46 (2), pp. 75-78, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1277, 1960.

PIERRY (J.). — Thérapeutique pratique des parasitoses digestives usuelles de l'adulte. — *Sud Méd. Chir.*, 97 (2464), pp. 8985-8990, 1961.

PRAYUTH THITASUT. — Action of aqueous solutions on fresh vegetables and on the infective stages of some common intestinal nematodes. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 39-43, 1961 :
24 références.

SOTOLONGO (F.). — La tolerancia a la *Ditiazanina*. Estudio sobre 221 casos. — *Achivos Hospital Universitario*, 12 (1), pp. 1-36 : 19 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 77-78, 1961.

b) ANKYLOSTOMIASE.

CANNAVO (L.). — New discoveries in the clinical medicine of ankilostomiasis. — *Panminerva Med.* Turin, 2 (6), pp. 294-300, 1960. Nombreuses références. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 94, 1961.

FOY (H.). — III. The relation of hookworm loads and species to intestinal blood loss and the genesis of iron deficiency anaemia. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 26-29, 1961 :
8 références.

GORDON STOTT. — II. Hookworm infection and anaemia in Mauritius. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 20-25, 1961 :
9 références.

PAVIOT (J.J.) et col. — Essais d'un nouvel anthelminthique : sel de *Bephenium*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 806-809, 1960 :
4 références.

TASKER (P.W.G.). — Blood loss from hookworm infection. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 36-39, 1961 :
15 références.

VAN OYE (E.). — I. The problem of ancylostomiasis in the Congo and Ruanda-Urundi. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, London, 55 (1), pp. 17-19, 1961 :
5 références.

c) ASCARIDIOSE.

ASAMI (K.) et col. — Experimental evaluation of ascaricidal effects of domoic acid extracted from a sea weed Hanayanagi. — *Japanese J. Parasit.*, 9 (3), pp. 290-293, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.* 57 (12), p. 1291, 1960.

MONTEOLIVA (M.). — Estudio comparativo de las fracciones lipidicas de *Ascaris lumbricoides* y ascaridia Galli. — *Rev. Iber. Parasit.*, 20 (4), pp. 573-589, 1960 :
38 références.

OLIVER-GONZALEZ (J.). — Histopathological and immunological observations after inoculation of substances isolated from the muscle and cuticle of *Ascaris lumbricoïdes*. — *J. Infect. Dis.*, 107 (1), pp. 94-99, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 99-100, 1961.

ORDONEZ ACUNA (A.) et col. — Ascaridiosis del colidoco. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* Mexico, 23 (11), pp. 839-858, 1960 :
51 références.

SCHIAPPACASSE (F.E.) et col. — Tratamiento de la ascaridiasis del adulto con *Hexylresorcinol* y derivados de la *Piperazine*. — *G. E. N.* Caracas, 14 (3), pp. 279-290, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1290-1291, 1960.

d) BILHARZIOSES.

ABDALLAH (A.) et col. — The therapeutic value of *Glucosamine* in schistosomiasis. — *J. Egyptian Med. Ass.*, 42 (11), pp. 631-635, 1959 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 82, 1961.

ALVES (W.) et col. — Preliminary field trials with *M and B 2948* in *Schistosoma haematobium* infections in man. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 40-43, 1961 :
11 références.

©SSA

BENEX (J.). — Aspects électrophorétiques des protéines du sérum sanguin dans les bilharzioses humaines. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 793-798, 1960 :
12 références.

BRUMPT (C.) et col. — Le test de VOGEL-MINNING dans le diagnostic des bilharzioses. — *Ann. Biol. Clin.* Paris, 19 (1-2), pp. 29-35, 1961 :
11 références.

GHOSH (H.K.). — Viability of *Mf. bancrofti* in filarial hydroceles : preliminary observations. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (2), pp. 50-51, 1961.

HABIB (S.A.) et col. — Effect of *Chlorothiazide* in bilharzial hepatic fibrosis with ascites. — *J. Egyptian Med. Ass.*, 42 (11), pp. 636-653, 1959 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 83, 1961.

HANDFORD (S.W.). — Blood ammonia levels in patients with advanced hepatic fibrosis associated with schistosomiasis. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 33-36, 1961 :
10 références.

HONEY (R.M.) et col. — The urological aspects of bilharziasis in Rhodesia. — *Central African J. Med.*, nos 1, 2, 3, 4, 5, 6, pp. 1-5, 58-61, 109-111, 153-155, 199-212, 248-258, 1960 : 28 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1278-1282, 1960. 1 vol. publié par E. & S. Livingstone Ltd., 16-17 Teviot Place, Edinburgh. Price 7 s 6 d.

LAGRANGE (E.). — La ponte d'œufs abortifs dans la bilharziose à *Schistosoma mansoni*. — *Bul. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 791-793, 1960 :
3 références.

LE CORROLLER (Y.). — Sur l'action molluscocide du Chlorure de baryum sur *Biomphalaria* (*Planorbis*) *boissyi*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 798-802, 1960 :
7 références.

NEVES (J.). — Tratamento quimioterapico da *Esquistosomose mansoni* pelo novo composto tioxantonico. (Prep. 17.581). — *Rev. Ass. Med. M. G.*, 11 (2), pp. 109-118, 1960 :
8 références.

ODEI (M.A.). — A review of the distribution and snails hosts of bilharziasis in West Africa. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (2), pp. 27-41, 1961 :
56 références.

PIGANIOL (G.). — Actualités de médecine tropicale. Les bilharzioses. — *Gaz. Hôp.* Paris, 133 (2), p. 61, 1961.

PITCHFORD (R.J.). — Observations on a possible hybrid between the two schistosomes *S. haematobium* and *S. Mattheei*. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 44-51, 1961 ;
8 références.

SAULNIER (J.) et col. — Appréciation colorimétrique des doses de *Chlorure de baryum* dissoutes dans les eaux douces. (Actions molluscides en prophylaxie bilharzienne). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 802-806, 1960 :
2 références.

e) DISTOMATOSES.

ABURAYA (T.) et col. — An experimental study on the treatment of pulmonary distomiasis. — *Tokushima J. Exp. Med.*, 6 (3), pp. 253-259, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1186, 1960.

DUK JIN YUN. — *Paragonimiasis* in children in Korea. Related to the custom of ingesting raw crayfish for the treatment of measles. — *J. Pediatrics* St-Louis, 56 (6), pp. 736-751, 1960 : 30 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1284-1285, 1960.

HATANO (K.). — Epidemiological studies on *Paragonimiasis* in Minami-Uwa-Gun, Ehime-Ken-mass examination for paragonimiasis. — *Japanese J. Parasit.*, 9 (3), pp. 294-308, 1960 : 50 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 88-89, 1961.

TAKANO (S.). — Studies on immunological diagnosis of *paragonimiasis*. — *Japanese J. Parasit.*, 9 (3), pp. 246-265, 1960 : 26 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1283-1284, 1960.

TSUZI (Y.) et col. — Two cases of *paragononimiasis* cerebri. — *Endemic. Dis. Bull. Nagasaki Univ.*, 2 (1), pp. 46-52, 1960 : 19 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1185-1186, 1960.

f) ECHINOCOCCOSES.

BOURGEON (R.) et col. — Les hypertensions portales du kyste hydatique du foie. — *Mém. Acad. Chir.* Paris, 87 (4-5), pp. 128-139, 1961.

BOURGEON (R.) et col. — L'échinococcose splénique. — *J. Chir.* Paris, 80 (5), pp. 608-632, 1960.

BOURGEON (R.) et col. — La place de l'hépatectomie dans le traitement du kyste hydatique du foie. — *Rev. Internat. Hépatol.*, 10 (7), pp. 1021-1073, 1960 :
44 références.

CHABASSOL (C.) et col. — Note sur l'échinococcose en Tunisie. — *Rev. Corps Santé Armées* Paris, 1 (6 *bis*), pp. 915-921, 1960.

FERRAND (J.) et col. — Hydatido-péritoine et cholépéritoine hydatique. — *Ann. Chir.* Paris, 15 (3-4), pp. 157-170, 1961 :
14 références.

GOINARD (P.) et col. — Les kystes hydatiques du pancréas. Directives thérapeutiques. — *Ann. Chir.* Paris, 15 (3-4), pp. 129-132, 1961.

©SSA

HOUEL (G.) et col. — Sur les kystes hydatiques du médiastin. — *Ann. Chir.* Paris, 15 (3-4), pp. 213-223, 1961 :
7 références.

KAGAN (I.G.) et col. — Studies on echinococcosis : Nonspecific serologic reactions of hydatid-fluid antigen with serum of patients 111 with diseases other than echinococcosis. — *J. Immunology*, 84 (6), pp. 635-640, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1288-1289, 1960.

KOURIAS (B.). — A propos de 2.000 cas de kystes hydatiques opérés. Brèves considérations d'ordre statistique et chirurgical. — *Presse Méd.*, 69 (4), pp. 165-168, 1961 :
28 références.

MYERS (N.A.). — Hydatid diseases in a children's hospital. — *Med. J. Australia*, 1 (21), pp. 806-808, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1286-1287, 1960.

PEREZ DEL CASTILLO (C.). — Inmunobiologia de la equinocococis. 71 pp. 204 références. English summary. 1960, Montevideo : Solano Antuna 2908, Uruguay - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1287, 1960.

g) FILARIOSES.

BROWNE (S.G.). — The role of *Onchocerca volvulus* in lymphadenopathy and associated conditions. — *Central African J. Med.*, 6 (7), pp. 302-306, 1960 : 32 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 107-108, 1961.

DASHIELL (G.F.). — A case of *Dirofilariasis* involving the lung. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 37-38, 1961 :
4 références.

DAVIES (A.M.). — Filariasis in Indian Jews in Israel. A five year follow-up. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 52-55, 1961 :
19 références.

FUKAMACHI (H.). — Experimental studies on the periodicity of microfilariae. - I. Provoking effect of stress stimuli upon the migration to the peripheral circulation of microfilariae. — *Endemic Dis. Bull. Nagasaki Univ.*, 2 (1), pp. 27-38, 1960 : 55 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1196-1197, 1960.

FUKAMACHI (H.). — II. Influence of prolonged *Chlorpromazine* treatment upon the microfilarial periodicity. — *Endemic Dis. Bull. Nagasaki Univ.*, 2 (1), pp. 39-45, 1960 : 30 références. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1196-1197, 1960.

MCGREGOR (I.A.) et col. — Further studies on the control of *Bancroftian filariasis* in the West Africa by means of *Diethylcarbamazine*. — *Ann. Trop. M. Parasit.* Liverpool, 54 (4), pp. 415-418, 1960 :
3 références.

REINHARD (M.C.) et col. — Calcified Guinea worm simulating intra-pulmonary calcification. — *J. Am. M. Ass.*, 175 (1), pp. 53-55, 1961 :
3 références.

WILLIAMS (P.). — Studies on Ethiopian *Chrysops* as possible vectors of *loiasis*. - II. *Chrysops silacea* Austen and human *loiasis*. — *Ann. Trop. M. Parasit.* Liverpool, 54 (4), pp. 439-459, 1960 :
14 références.

YUCEL (A.) et col. — Dépistage d'un foyer de filariose à *Wuchereria bancrofti* en Turquie Orientale. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 885-891, 1960 :
8 références.

h) OXYUROSES.

BULBALO (T.S.) et col. — A clinical evaluation of four oxyuricides. — *J. Dis. Children*. Chicago, 99 (3), pp. 617-621, 1960 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1201, 1960.

MARSDEN (A.T.H.). — Report of a nematode worm, probably *Enterobius vermicularis*, in the prostate. — *Med. J. Malaya*, 14 (3), pp. 187-190, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 108-109, 1961.

SANDERS (A.I.) et col. — Comparison of *Dithiazanine iodide* and *Pyrvinium pamoate* in the treatment of *Enterobiasis* (Pinworms). — *J. Laborat. Clin. M.*, 56 (3), pp. 413-416, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 109, 1961.

i) TAENIASIS.

SILVERMAN (P.H.) et col. — Survival of eggs of *Taenia saginata*. (The human beef tapeworm) after mesophilic anaerobic digestion. — *J. and Proc. Inst. Sewage Purification*, 3, pp. 345-347, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 91, 1961.

j) TRICHINOSE.

KATZ (F.F.). — The oral transplantation of intestinal stages of *Trichinella spiralis*. — *J. Parasit.*, 46 (4), pp. 500-504, 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 110, 1961.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

ANDERSON, MAVIS, WENT (L.N.) et col. — Sickle-cell disease in pregnancy. — *Lancet*, sept. 3, pp. 516-521, 1960 : 31 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1304, 1960.

ASKAR (O.). — Portal hypertension in Egyptian splenomegaly. — *J. Egyptian Med. Ass.*, 43 (1-2), pp. 32-42, 1960 : 30 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 80, 1961.

©SSA

BOURGEON (R.) et col. — Les splénomégalies algériennes. — *Presse Méd.*, 69 (2), pp. 108-110, 1961.

DICKSTEIN (M.). — L'anémie à cellules falciformes. Un cas de drépanocytose homozygote. — *Bruxelles Méd.*, 41 (6), pp. 176-184, 1961.

DICKSTEIN (M.). — L'anémie à cellules falciformes. Un cas de drépanocytose homozygote. — *Bruxelles Méd.*, 41 (8), pp. 246-256, 1961 :
30 références.

DITTMAN (W.A.) et col. — Hemoglobin H associated with an uncommon variant of Thalassemia trait. — *Blood*, 16 (1), pp. 975-983, 1960 : 29 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1306, 1960.

GIRAUD (P.) et col. — Etude de l'index drépanocytaire chez le Nord-africain. — *Marseille Méd.*, 98 (2), pp. 153-166, 1961 :
35 références.

LIVINGSTONE (F.B.). — The wave of advance of an advantageous gene : the sickle-cell gene in Liberia. — *Human Biol.*, 32 (2), pp. 197-202, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1303, 1960.

SCOTT (R.B.) et col. — Studies in sickle-cell anemia. - XIV. Management of the child with sickle-cell anemia. — *Amer. J. Dis. Children*, 100 (1), pp. 85-93, 1960 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 120-121, 1961.

SWARUP (S.) et col. — Hemoglobin E. disease in Bengalees. — *J. Indian Med. Ass.*, 35 (1), pp. 13-15, 1960 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1306, 1960.

Symposium d'Auteurs. — Splénomégalies algériennes et syndromes bantiens. — *Afrique Fr. Chir.*, 18 (4). Numéro spéc., pp. 179-227, 1960 :
Très nombreuses références.

TRAVERSE (P.M. DE). — La thalassémie. Biologie. Anthropologie. — *Bull. Minist. S. Publique*, vol. 1, pp. 58-65, 1961.

WENT (N.L.) et col. — Thalassemia in the West Indies. — *Blood*, 17 (2), pp. 166-181, 1961 :
41 références.

Ictère épidémique.

NICOLAU (St. S.). — L'hépatite épidémique virale. — *Arch. Mal. App. Digest.* Paris, 50 (1-2), pp. 39-56, 1961 :
108 références.

Leishmanioses.

COUDERT (J.) et col. — Sur 105 cas de leishmaniose cutanée observés à Biskra. — *J. Méd. Lyon*, 42 (983), pp. 257-273, 1961.

FULTON (J.D.). — Treatment of *Leishmania donovani* infections with surface-active agents. — *Nature*, vol. 187, pp. 1129-1130, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 42-43, 1961.

HOU et col. — Human and canine leishmaniasis in Siam ; with special reference to significance of Kala-azar complement fixation test. — *Chinese Med. J.*, 80 (4), pp. 340-346, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 40, 1961.

NUSSENZWEIG (V.). — Contribuçao para o estudo da reçao de fixaçao do complemento na leishmaniose visceral, com antigeno extraido de bacilos de tuberculose. Monographie, 119 p. Nombreuses références. Rio-de-Janeiro, Serviço Nacional de Educaçao Sanitaria Brazil - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 41-42, 1961.

PERNOD (J.) et col. — Le kala-azar parmi les troupes stationnées en Algérie. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 76 (30-31), pp. 1206-1216, 1961.

Lèpre.

BAYLET (R.) et col. — Tentative de culture de bacilles de Hansen sur cellules de rein de singe. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 836-841, 1960 :
1 référence.

BECHELLI (L.M.) et col. — Correlaçao entre os resultados da leitura clinica e do exame histopatologico da reçao de MITSUDA. — *Rev. Brasileira Leprologia* S. Paulo, 27 (4), pp. 172-182, 1960 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1271, 1960.

BROWN (J.A.K.) et col. — Lepromin sensitivity. — *Leprosy Rev.*, 31 (3), pp. 172-177, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1177-1178, 1960.

CARAYON (A.) et col. — Les lésions osseuses de la lèpre. Essai pathogénique. Déductions. — *Presse Méd.*, 69 (6), pp. 239-242, 1961 :
23 références.

DE SOUZA-ARAUJO (H.C.) et col. — Attempts to obtain MITSUDA reactions in the skin of leprosy patients, using fresh suspensions of nodules produced in black mice by inoculations of *M. leprae* : greatly increased virulence of *M. leprae* by passage through black mice. — *Leprosy Rev.*, 31 (2), pp. 92-96, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1271, 1960.

DE SOUZA (P.R.) et col. — *Mycobacterium leprae* em cultura de tecido. — *Rev. Assoc. Med. Brasileira*, 5 (6), pp. 408-412, 1959 : 19 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1270, 1960.

DINIZ (O.). — Profilaxia da lepra (evoluçao e applicaçao no Brazil). — *Bol. Servic. Nac. Lepra*, 19 (1), pp. 5-135, 1960. Nombreuses références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1182-1183, 1960.

©SSA

DUGOIS (P.) et col. — Fausse sarcoïdose réalisée par une lèpre *borderline*. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (4), pp. 812-814, 1960.

ELLARD (G.A.). — Biochemical aspects of chemotherapy of leprosy. — *East Afr. M. J.*, 37 (12), pp. 765-775, 1960 :
25 références.

MAC FADZEAN (J.A.) et col. — The initiation of a trial of B.C.G. vaccine for leprosy. — *Leprosy Rev.*, 31 (3), pp. 145-158, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1181-1182, 1960.

GHOSH (S.) et col. — Effect of Roentgen rays in *Mycobacterium leprae*. — *Leprosy in India*, 30 (3), pp. 150-153, 1958 : 29 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1176, 1960.

GONZALÈS (J.). — Lepra y coccidioidomicosis. — *Dermatologia*. Mexico, 4 (2), pp. 113-119, 1960 :
2 références.

HARTER (P.). — Quelques aperçus géographiques sur la maladie de Hansen. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 841-847, 1960 :
3 références.

LANGUILLON (J.) et col. — Les lésions osseuses de la lèpre. Inventaire des images radiologiques. — *Presse Méd.* Suppl., 69 (3), pp. 1-4, 1961.

LEIKER (D.L.). — Epidemiological and immunological surveys in Netherlands New Guinea. — *Leprosy Rev.*, 31 (4), pp. 241-259, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 72, 1961.

MAYAMA (A.). — Immunological studies with serum lipoprotein fractions isolated from leprosy patients. — *Lepro*, 29 (2), pp. 100-103, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1272, 1960.

MENEZES (D.). — Aspectos epidemiologicos e clinicos da lepra em Uruguaiana. — *Rev. Brasileira Leprologia*, 27 (4), pp. 192-212, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1269, 1960.

MONTESTRUC (E.). — Comportement différent des sexes vis-à-vis de l'infection lépreuse. Considérations bactériologiques. — *Rev. Méd. Hyg. O.M.*, n° 296, p. 38, 1961.

MUKERJEE (N.) et col. — Preliminary trial of *Etisul* in the treatment of leprosy. — *Leprosy Rev.*, 31 (4), pp. 275-277, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 73, 1961.

PFALTZGRAFF (R.E.). — Factors associated with reactional states in leprosy with special reference to malaria. — *Leprosy Rev.*, 31 (4), pp. 283-285, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 73, 1961.

PRICE (E.W.). — Studies in plantar ulcer in leprosy. - V. The complications of plantar ulcer. — *Leprosy Rev.*, 31 (2), pp. 97-103, 1960 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1273, 1960.

PRICE (E.W.). — Studies on plantar ulceration in leprosy. - VI. The management of plantar ulcers. — *Leprosy Rev.*, 31 (3), pp. 159-171, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1179-1180, 1960.

RAMANUJAM (K.). — A report on the use of *Chloroquine sulphate* in lepra reaction. — *Leprosy Rev.*, 31 (2), pp. 104-109, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1273, 1960.

REES (R.J.W.) et col. — Application of quantitative electron microscopy to the study of *Mycobacterium lepraemurium* and *M. leprae*. — *J. General Microbiol.*, 22 (2), pp. 443-457, 1960 : 25 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1275, 1960.

REYNAUD (J.) et col. — Lésions des voies respiratoires supérieures chez les lépreux en Afrique Occidentale. (Enquête sur 142 cas.) — *Ann. Oto-Lar.* Paris, 78 (1-2), pp. 44-55, 1961 :
29 références.

RIDLEY (D.S.). — The comparative action of chemotherapy on *M. leprae* in superficial tissues in the reticulo endothelial-system. — *Leprosy Rev.*, 31 (3, pp. 189-192, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1176-1177, 1960.

ROSS (C.M.) et col. — An account of the use of *Etisul* in the treatment of leprosy in the Northern region of Nigeria. — *Leprosy Rev.*, 31 (4), pp. 260-264, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 74-75, 1961.

SHEPARD (C.C.). — Acid-fast bacilli in nasal excretions in leprosy and results of inoculation of mice. — *Amer. J. Hyg.*, 71 (2), pp. 147-157, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1269, 1960.

SOPLING (W.H.). — Sarcoidosis and leprosy. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (2), pp. 42-46, 1961 :
3 références.

THANGARAJ (R.H.) et col. — Treatment of acute leprotic neuritis with *Hyalase* and *Cortisone*. — *Leprosy Rev.*, 31 (4), pp. 295-299, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 75-76, 1961.

UTKU (S.). — La lèpre et la lutte antilépreuse en Turquie. — *Türk Ijiyen ve Tecrübi Biyoloji Dergisi*. Ankara, 20 (1), pp. 147-151, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 71, 1961.

UTKU (E.). — Essai de chimiothérapie de la lèpre avec *S.U. 1906* Ciba et ses premiers résultats. — *Türk Ijiyen ve Tecrübi Biyoloji Dergisi*. Ankara, 20 (1), pp. 163-166, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 74, 1961.

©SSA

VINGIANI (A.). — Aspetti istologici atipici della lebbra cutanea. — *Acta Med. Italica*, 14 (6), pp. 146-150, 1959 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1177, 1960.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses.

AWWAAD (S.) et col. — Electrocardiographic studies in nutritional œdema in Egyptian children. — *J. Egyptian Med. Ass.*, 43 (4), pp. 164-171, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1299, 1960.

CLEGG (K.M.). — The availability of lysine in groundnut biscuits used in the treatment of kwashiorkor. — *Brit. J. Nutrition*, 14 (3), pp. 325-329, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 115, 1961.

EDOZIEN (J.C.) et col. — Serum copper, iron and iron blinding capacity in kwashiorkor. — *J. Trop. Pediatrics*, 6 (2), pp. 60-64, 1960 : 29 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 115, 1961.

GHARIB et col. — A propos d'une forme nerveuse pure à évolution cyclique de porphyrie aiguë. — *Acta Med. Iran.*, 3 (1), pp. 6-13, 1959 :
3 références.

JELLIFFE (D.B.) et col. — The nutritional statuts of Haïtian children. — *Acta Trop.*, 18 (1), pp. 1-45, 1961 :
30 références.

KULKARNI (B.S.) et col. — Electrophoretic studies of the serum proteins in protein malnutrition. — *Ind. J. M. Res.*, 48 (4), pp. 488-494, 1960 : 25 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 114-115, 1961.

LEBON (J.) et col. — L'avitaminose B_1 au cours du diabète sucré. Son rôle éventuel dans le déterminisme des complications dégénératives. — *Presse Méd.*, 69 (6), pp. 230-232, 1961.

MIKHOV (C.) et col. — Le rachitisme parmi les nourrissons et les petits enfants au Viet-Nam du Nord. — *Folia Med. Plovdiv.*, 1 (4), pp. 257-260, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1300-1301, 1960.

PAQUE (C.). — Les malnutritions type kwashiorkor. Carence alimentaire au sel après sevrage et facteurs climatiques. — *Maroc Méd.*, 39 (427), pp. 1136-1343, 1960 :
45 références.

PALLISTER (R.A.). — A clinical sign associated with chronic œdema malnutrition. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 79-80, 1961.

SCRIMSHAW (N.S.) et col. — Infection and kwashiorkor. — *J. Trop. Pediatrics*, 6 (2), pp. 37-43, 1960. Nombreuses références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 114, 1961.

WALDMANN (E.). — Child wastage, due to malnutrition in Sekhukuniland. — *Central African J. Med.*, 6 (7), pp. 298-301, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1297-1298, 1960.

Myases et Pseudo-myases.

CLAPIER (V.). — Un cas de cystomyase. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 828-829, 1960.

Mycoses.

ALLCOCK (E.H.). — Torulosis. — *J. Bone Surg.* Brit., 43 (1), pp. 71-76, 1961 :
21 références.

ANDLEIGH (H.S.). — Investigations into the role of fungi in pulmonary diseases. — *Mycopathologia*, vol. 12, pp. 278-282, 1960 : 10 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (2), p. 540, 1961.

BALABANOFF (V.A.). — Formes de passage des dermatophytes et leur importance taxonomique et épidémiologique. — *Bull. Inst. Microbiol. Acad. Bulg. Sci.*, t. 11, pp. 235-248, 1960. Bibliog. - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (2), pp. 573-574, 1961.

BASSET (A.) et col. — Relation de fréquence entre les candidoses muqueuses et viscérales et les manifestations cutanées à Dakar : influence de l'origine ethnique. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (4), pp. 720-723, 1960.

BIGUET (J.) et col. — Les possibilités d'application aux champignons pathogènes de la méthode d'OUCHTERLONY et de l'immuno-électrophorèse. — *C.R. Acad. Sci.* Paris, vol. 249, pp. 895-897, 1959 : 6 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (2), p. 542, 1961.

COUDERT (J.) et col. — A propos de 25 observations lyonnaises d'aspergillose pulmonaire. — *J. Méd. Lyon*, 42 (983), pp. 237-254, 1961 :
17 références.

DROUHET (E.) et col. — Sensibilité à la *Griséofulvine* et à l'*Amphotéricine B* des agents des mycétomes fongiques. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 863-869, 1960.

DROUHET (E.). — Quelques aspects mycologiques, pathogéniques et thérapeutiques des candidoses. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (4), pp. 646-659, 1960 :
21 références.

DURIE (E.B.) et col. — Cryptococcosis (torulosis of bone). Report of a case. — *J. Bone Sur. Brit.*, 43 (1), pp. 68-70, 1961 :
4 références.

KOE (L.K.) et col. — Subcutaneous phycomycosis : a new disease found in Indonesia. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, vol. 89, pp. 4-16, 1960 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (2), p. 541, 1961.

©SSA

LAHOURCADE (M.). — L'aspergillose pulmonaire. — *Sem. Hôp.* Paris (*Path. biol.*), 9 (1-2), pp. 17-38, 1961.

LONES (G.W.) et col. — Studies of the growth and metabolism of *Coccidioides immitis*. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, vol. 89, pp. 102-108, 1960 : 8 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (2), p. 565, 1961.

LONGLET (B.J.) et col. — The successful treatment of pulmonary coccidioidomycosis with intravenous *Amphotericin B*. — *Amer. Rev. Respiratory Dis.*, 81 (4), pp. 574-578, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.* 57 (11), pp. 1217-1218, 1960.

RAMIREZ (J.). — Esporotricosis. Algunos datos estadisticos a proposito del estudio de un caso. — *Dermatologia*. Mexico 4 (2), pp. 120-127, 1960 :
8 références.

RAPAPORT (F.T.) et col. — The immunologic properties of coccidioidin as a skin test reagent in man. — *J. Immunol.*, vol. 84, pp. 368-373, 1960 : 16 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (2), p. 567, 1961.

RIMBAUD (M.P.). — Les candidoses cutanées. Rapport liminaire. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (4), pp. 638-646, 1960 :
37 références.
Le numéro contient toutes les communications faites à la Journée dermatologique de Montpellier (18 juin 1960) sur les « Candidoses ».

RIMBAUD (P.) et col. — Les phénomènes immunologiques dans les candidoses : les réactions sérologiques. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (4), pp. 673-684, 1960 :
46 références.

ROUSSET (J.) et col. — Blastomycose américaine contractée à Madagascar chez un lépreux. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (4), pp. 818-819, 1960.

SCHARYJ (M.) et col. — Primary pulmonary infection with *Monosporium apiospermum*. Report of a case with clinical pathologic and mycologic data. — *J. Infect. Dis.*, vol. 106, pp. 141-143, 1960: 8 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (2), p. 587, 1961.

TOURAINE (R.). — Les antibiotiques antifongiques. — *Rev. Méd. Française*, vol. 2, pp. 129-136, 1961 :
10 références.

VINCENT (J.) et col. — Traitement collectif des teignes par la *Griseofulvine* en milieu scolaire fortement contaminé. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 869-877, 1960 :
10 références.

X... — Les pneumopathies fongiques. 4me Colloque des Journées de pneumophtisiologie de l'Hôpital Laënnec (12-13 mai 1960). — *Rev. Tuberc.* Paris, 24 (11), pp. 1087-1104, 1960.

Paludisme.

CARRESCIA (P.M.). — Malaria da transfusione : possibilità di profilassi. — *Riv. Malariol.* Roma, 34 (4-6), pp. 209-220, 1960 :
13 références.

CHARLES (L.J.). — Observations on the haemolytic effect of *Primaquine* in 100 Ghanaian children. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, Liverpool, 54 (4), pp. 460-470, 1960 :
24 références.

CLYDE (D.F.). — Malaria control in Tanganyika under the German administration. Part. I. — *East Afr. M. J.*, 38 (1), pp. 27-42, 1961.

CLYDE (D.F.). — *Chloroquine* treatment for malaria in semi-immune patients. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 1-4, 1961 :
5 références.

CORREA (R.R.) et col. — Suscetibilidade do *Anopheles darlingi* e do *A. albitarsis albitarsis* ao D.D.T. — *Arquivos de Hig. e Saude Publica*, S. Paulo, 25 (83), pp. 25-29, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 23-24, 1961.

EYLES (D.E.) et col. — *Vivax-type* malaria parasite of macaques transmissible to man. — *Science*, 17 (131), pp. 1812-1813, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1244-1245, 1960.

GALLIARD (H.) et col. — Indices plasmodiques dans la région du Tchad : Fort-Lamy et Moyen-Chari (Fort-Archambault). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 789-791, 1960.

GARNHAM (P.C.C.) et col. — Electron microscope studies of motile stages of malaria parasites. - II. The fine structure of the sporozoites of *Laverania* (*Plasmodium*) *falcipara*. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 98-102, 1961:
8 références.

GRANT (D.B.) et col. — A case of malignant tertian (*Plasmodium falciparum*) malaria after blood-transfusion. — *Lancet*, n° 27, pp. 469-470, 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (1), pp. 8-9, 1961.

HECHT (O.) et col. — Informe de las investigacione sobre la efectividad dal *Diazinon*. — *C.N.E.P. Bol.* Mexico, 4 (1), pp. 41-55, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 24-25, 1961.

MOORE (D.V.) et col. — Observations on two *Plasmodium falciparum* infections with an abnormal response to *Chloroquine*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 5-9, 1961 :
15 références.

MSANGI (A.S.). — Comparison of *B.H.C.* and *D.D.T.* larvicides against *Anopheles gambiae*. — *East Afr. M. J.*, 37 (12), pp. 776-779, 1960 :
11 références.

©SSA

RAFFAELE (G.). — Importance des porteurs de parasites dans l'éradication du paludisme. — *Riv. Malariol.* Roma, 34 (4-6), pp. 201-207, 1960 :
9 références.

SAUTET (J.). — Paludisme. Quelques données actuelles. — *Maroc Méd.*, 39 (427), pp. 1298-1299, 1960.

SUZUKI (T.). — A method for estimating the effect of insecticides in a field test. — *Japanese J. Exper. Med.*, 30 (1), pp. 67-74, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 12), p. 1243, 1960.

ZULUETA (J. DE) et col. — The results of the first year of a malaria eradication pilot project in Northern Kigezi (Uganda). — *East Afr. M. J.*, 38 (1), pp. 1-26, 1961 :
14 références.

Peste.

BARNES (A.M.) et col. — Control of plague vectors on diurnal rodents in the Sierra Nevada of California by use of insecticide bait-boxes. — *J. Hyg.*, 58 (3), pp. 347-355, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 60, 1961.

Haffkine Institute. — Proceedings on the Symposia held during the Diamond Jubilee. Jan. 10 to 14. 1959. - I. Symposium on plague, pp. 1-36, 1960. Nombreuses références. 154 pp., 1960. Bombay 12. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1261, 1960.

Protozooses intestinales.

ARENSBURGER (K.E.) et col. — A simple combination direct smear and fecal concentrate for permanent stained preparations. — *Amer. J. Clin. Path.*, 34 (1), pp. 50-51, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 150-151, 1960.

COUDERT (J.). — Utilisation des antigènes lyophilisés pour le diagnostic des maladies parasitaires. — *Ann. Biol. Clin.* Paris, 19 (1-2), pp. 3-11, 1961 :
6 références.

KOHN (J.) et col. — A one stage permanent staining method for faecal protozoa. — *Dapim Refuiim*, 19 (2-3), pp. 160-161, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 53 (1), pp. 149-150, 1960.

LÉON (C.A.) et col. — Eimerias y eimeriasis en patologia humana. Reprinted from *Medicina*. Mexico, 39 (823), pp. 283-290, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1174, 1960.

Rage.

COCOZA (J.) et col. — Estudio sobre la rabia en la frontera Mexicano-Estadounidense. — *Bol. Ofic. Sanit. Pan. Amer.*, vol. 48, pp. 21-32, 1960 : 24 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), pp. 58-59, 1961.

GILDEMEISTER (H.). — Experimenteller beitrag zum problem der tollwutinkubation. — *Arch. f. Hyg. u. Bakt.*, 114 (3), pp. 207-213, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 52, 1961.

LENNETTE (E.H.) et col. — A fatal human case of rabies following the bite of a rabid bat. (*Lasionycteris noctivagans*). — *J. Lab. Clin. Med.*, vol. 55, pp. 89-93, 1960 : 25 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), p. 56, 1961.

OSENINA (G.S.). — Reactivity of laboratory animals following injection of various types of rabies vaccine. — *Problems of virology*, 4 (6), pp. 58-64, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 54-55, 1961.

PISKAREVA (N.A.) et col. — The development of a method of inactivation of rabies vaccine by ultraviolet light. - 2. Immunogenic and antigenic properties of antirabies vaccine inactivated by ultraviolet light. — *Problems of virology*, 4 (5), pp. 119-124, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 56-57, 1961.

SELIMOV (M.A.) et col. — Dynamik der virus neutralisienden antikörper im blut von schwer gebissenen und mit gammaglobulin und der antirabies-vakzine geimpften menschen. — *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, vol. 3, pp. 487-500, 1959 : 2 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), p. 63, 1961.

THIODET (J.) et col. — Considéraitons sur 25 cas de rage humaine déclarés, observés en cinq ans. Tentatives thérapeutiques. — *Algérie Méd.*, 64 (11), pp. 919-926, 1960 :
21 références.

Rickettsioses.

ALKAN (W.J.) et col. — *Q. fever* as a cause of hepatitis. — *Harefuah*. Jerusalem, 59 (4), pp. 113-114, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), p. 1258, 1960.

ARMAND (P.) et col. — Péricardite avec épanchements au cours d'une *Q. fever* confirmée. — *Rev. Méd. Nancy*, vol. 85, pp. 250-254, 1960 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), p. 354, 1961.

BERNARD (J.G.) et col. — L'endémie rickettsienne nord-africaine et ses conséquences pour la pathologie métropolitaine. — *Rev. Méd. Nancy*, vol. 85, pp. 211-237, 1960 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), pp. 339-340, 1961.

GIROUD (P.) et col. — L'infarctus du myocarde peut être une complication des rickettsioses, des néo-rickettsioses ou des affections du groupe psittacose. — *Méd. Hyg.*, Genève, 18 (461), pp. 277-279, 1960 : 2 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), p. 338, 1961.

©SSA

GIROUD (P.) et col. — Le rôle des rickettsies et des néo-rickettsies dans la pathologie vasculaire. — *Méd. Hyg.*, Genève, 17 (443), pp. 561-562, 1959 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), pp. 337-338, 1961.

HENDERSON (F.W.). — Tick paralysis. — *J. Am. M. Ass.*, 175 (7), pp. 615-617, 1961 :
8 références.

MAGHAMI (G.). — Séro-agglutination rapide et macroscopique pour la recherche d'anticorps de la *fièvre Q* chez les animaux. — *Arch. Inst. Hessarek*, vol. 12, pp. 69-71, 1960 : 5 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), pp. 352-353, 1961.

MARTIN (M.). — Rickettsioses et deuxième guerre mondiale. — *Méd. réserve*, 57 (2), pp. 48-54, 1961.

PICKENS (E.G.) et col. — Growth of *Coxiella burnetii* in agar tissue culture. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 49-52, 1961 :
9 références.

POURPRE (H.) et col. — Une complication neuro-chirurgicale inhabituelle des rickettsioses : l'hématome sous-dural chronique. — *Rev. Méd.* Nancy, vol. 85, pp. 241-249, 1960 : 29 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), p. 343, 1961.

REUSSE (U.). — Die bedeutung des *Q-fiebers* als zoonose. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit.*, Stuttgart, 11 (2), pp. 223-262, 1960 : 344 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 46-47, 1961.

RIBI (E.) et col. — Purification of *Q. fever rickettsiae* by density-gradient sedimentation. — *J. Immunology*, 85 (3), pp. 314-318, 1960 : 19 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 48, 1961.

THIBAULT (P.). — Les rickettsioses. — *Concours Méd.*, vol. 82, pp. 3043-3048, 1960 : 4 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), p. 337, 1961.

X... — Statistiques de morbidité : typhus et autres maladies à *rickettsia*, 1950-1959. — *Rapp. épidém. démogr. O.M.S.*, 13 (11-12), pp. 568-572, 1960.

X... — La forme chronique de la *fièvre Q*. — *Méd. Hyg.*, Genève, 18 (461), p. 279, 1960 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), p. 354, 1961.

Spirochétoses. Leptospiroses.

BABUDIERI (B.). — Laboratory diagnosis of leptospirosis. — *Bull. O.M.S.*, 24 (1), pp. 45-58, 1961 :
30 références.

BARIETY (M.) et col. — Leptospirose canicolaire à forme fébrile et méningée, avec uvéite. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 77 (1-2), pp. 42-50, 1961 :
16 références.

GORDON SMITH (C.E.) et col. — The effect of pH on the survival of leptospires in water. — *Bull. O.M.S.*, 24 (1), pp. 35-43, 1961 :
21 références.

MAILLOUX (M.) et col. — A propos de l'agglutinabilité des souches de *Leptospira australis*. — *Ann. Inst. Pasteur*, 100 (2), pp. 247-252, 1961 :
13 références.

Sprue.

FELDMAN (E.B.) et col. — Response to carotene loading in malabsorption states. — *Amer. J. Med. Sci.*, 238 (6), pp. 733-738, 1959 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1207-1208, 1960.

Toxoplasmose.

BARTOSZEWSKI (A.) et col. — Statistical presentation of results of the complement fixation test in toxoplasmosis. — *Acta Parasit. Pol.*, 8 (30), pp. 451-460, 1960 :
20 références.

DESMONTS (G.). — Sérologie de la toxoplasmose. — *Ann. Biol. Clin.*, Paris, 19 (1-2), pp. 13-28, 1961 :
16 références.

DOMINGUEZ CARMONA (M.). — Toxoplasmosis. Parasitologia, epidemiologia, clinica, diagnostico, tratamiento. — *Rev. Iber. Parasit.*, 20 (4), pp. 519-566, 1960.

FULTON (J.D.) et col. — Metabolic studies on *Toxoplasma gondii*. — *Exper. Parasit.* New York, 9 (3), pp. 293-301, 1960 : 25 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 127-128, 1961.

JACOBS (L.) et col. — The resistance of the encysted forme of *Toxoplasma gondii*. — *J. Parasitology*, 46 (1), pp. 11-21, 1960 : 32 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 124-125, 1961.

KULASIRI (C.). — The indicator system of the SABIN-FELDMAN phenomen in toxoplasma. — *Parasitology*, 50 (1-2), pp. 13-20, 1960 :
16 références.

Trachome.

TARIZZO (M.L.). — Etude sur le trachome. I. Isolement et culture en série de 12 souches de virus sur œuf embryonné. — *Bull. O.M.S.*, 24 (1), pp. 103-105, 1961 :
9 références.

TARIZZO (M.L.) et col. — Etudes sur le trachome. - II. Action des antibiotiques sur les virus du trachome cultivés dans les œufs embryonnés. — *Bull. O.M.S.*, 24 (1), pp. 107-113, 1961 :
12 références.

Trypanosomiase.

BARRAS (R.). — The settling of tse-tse flies *Glossina morsitans* Westwood (*Diptera, Muscidae*) on cloth screens. — *Entomologia Exper. et Applicata.*

©SSA

Amsterdam, 3 (1), pp. 59-67, 1960 : 29 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 33-34, 1961.

DESOWITZ (R.S.). — Denaturant effect of basic trypanocidal drugs on the protein of cell-free trypanosomal extracts. — *Exper. Parasit.* New York, 9 (3), pp. 233-238, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), pp. 31-32, 1961.

LEHMANN (D.L.). — Some culture differences between *Trypanosoma rhodesiense* and *T. brucei* in autoclaved diphasic media. — *Ann. Trop. M. Parasit.* Liverpool, 54 (4), pp. 419-438, 1960 :
8 références.

PAUTRIZEL (R.) et col. — Diagnostic sérologique de la maladie du sommeil. - II. Les anticorps fixant le complément au cours de l'infection. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 878-885, 1960 :
4 références.

PHILLIPS (N.R.). — Experimental studies on the quantitative transmission of *Trypanosoma cruzi* : aspects of the rearing, maintenance and testing of vector material and of the origin and course of infection in the vector. — *Ann. Trop. M. Parasit.* Liverpool, 54 (4), pp. 397-414, 1960 :
20 références.

X... — La maladie de Chagas. Rapport d'un groupe d'études. — *O.M.S. Rap. techn.*, n° 202, 1960.

X... — West African Institute for trypanosomiasis. Annual report 1959. 54 p., 1 fig. London. 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1246-1247, 1960.

Viroses.

BUCKLEY (S.M.) et col. — Comparative assay of arthropod-borne *group C virus* antibodies by tissue culture neutralization and hemagglutination-inhibition tests. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 53-61, 1961 :
14 références.

HAMMON (W.Mc.D.). — *Echo virus* type 13. II. Epidemiologic aspects and clinical associations. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 62-66, 1961 :
18 références.

MCINTOSH (B.M.). — Susceptibility of some african wild rodents to infection with various arthropod-borne viruses. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 63-68, 1961 :
28 références.

ROGER (F.) et col. — Epidémiologie de l'ornithose. — *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (1), pp. 19-33, 1961 :
46 références.

SALMINEN (A.) et col. — Nature of lipid inhibitors of tick-borne encephalitis virus hemagglutination. - I. Inhibitory lipids of human serum. — *Ann. Med. Exp. Biol. Fenn.*, 38 (4), pp. 447-455, 1960 :
15 références.

SALMINEN (A.) et col. — Nature of lipid inhibitors of tick-borne encephalitis virus hemagglutination. - II. Inhibitory activity of authentic lipids and their mixtures. — *Ann. Med. Exp. Biol. Fenn.*, 38 (4), pp. 456-464, 1960 :
2 références.

II. - Médecine sous les Tropiques

Appareil circulatoire.

BEZES (H.) et col. — Hypertension artérielle par tumeur de la médullo-surrénale. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (4), p. 71, 1961.

DELAHOUSSE (J.) et col. — Les cardiopathies en milieu africain à Dakar. Etude statistique à propos de 180 cas. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (4), pp. 63-65, 1961.

FERNEX (M.). — Observations sur l'état anatomo-histologique des artères des malades africains. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (4), pp. 66-68, 1961 :
2 références. (d'après 82 autopsies pratiquées en série, provenant de la Clinique médicale du Professeur M. PAYET, à Dakar).

Appareil digestif.

LEATHER (H.M.). — Hypertension in adult Africans in Uganda. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 89-97, 1961 :
28 références.

SWAN (T.T.). — Congenital pyloric stenosis in the African infant. — *Brit. M. J.*, n° 5225, pp. 545-547, 1961 :
18 références.

TOUZE (M.). — Au sujet du traitement chirurgical de 110 ulcères gastro-duodénaux chez des Africains de race noire. — *Bull. Soc. Nat. Chir.* Paris, 50 (8), pp. 201-209, 1960.

Appareil respiratoire.

DURAND-DELACRE (R.). — Les aspects particuliers des affections pleuro-pulmonaires aiguës en Afrique du Nord. — *Rev. Prat.*, 10, numéro spécial, pp. 3725-3731, 1960.

LOEZ (J.) et col. — A propos de pneumopathies atypiques de formes radiologiques diverses constatées à Saint-Louis du Sénégal. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (3), pp. 45-46, 1961 :
7 références.

©SSA

Biologie.

UTTLEY (K.H.). — The birth, still-birth, death and fertility rates in the coloured population of Antigua, West Indies from 1857-1956. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 69-78, 1961 :
2 références.

Cancer.

CHADLI (A.) et col. — La physionomie du cancer en Tunisie. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 37 (4), pp. 397-441, 1960 :
10 références.

O'CONOR (G.T.) et col. — Malignant tumors in African children with special reference to malignant lymphoma. — *J. Pediatrics*. St-Louis, 56 (4), pp. 526-535, 1960 : 19 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), pp. 1219-1220, 1960.

PAYET (M.) et col. — Cancers primitifs. Essai de traitement du cancer primitif du foie par le *Coenzyme A*. — *Thérapie*, 15 (1), pp. 143-147, 1960 - in : *Rev. Internat. Hépatol.*, 10 (6), p. 263, 1960.

Dermatologie.

NICOLI (J.) et col. — Considérations sur le sérodiagnostic des tréponématoses en milieu africain. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 848-862, 1960 :
28 références.

Entomologie.

BOORMAN (J.). — Studies on the biting habits of the mosquito *Ædes* (*stegomyia*) *aegypti*, Linn. in a West African village. — *West African J.*, 9 (3), pp. 111-122, 1960 : 19 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (11), p. 1223, 1960.

COLLESS (D.H.) et col. — Effects of body weight and size of blood-meal upon egg production in *Ædes aegypti* (Linnaeus) (*Diptera, Culicidae*). — *Ann. Trop. M. Parasit.* Liverpool, 54 (4), pp. 475-482, 1960 :
14 références.

CORBET (P.S.). — Recognition of nulliparous mosquitoes without dissection. — *Nature*, vol. 187, pp. 525-526, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 138, 1961.

DOUCET (J.). — Moustiques forestiers de la République de Côte d'Ivoire. I. Notes biologiques et systématiques sur *Uranotaenia henrardi* Edwards, *Eretmapodites œdipodius marcelli* Hamon, *Ædes* (Pseudarmigeres) *kummi* Edwards et *Ædes* (Pseudarmigeres) *argenteoventralis* Theobald. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 810-814, 1960 :
3 références.

DOUCET (J.). — Moustiques forestiers de la République de Côte d'Ivoire. II. Note préliminaire sur l'échelonnement vertical de la faune culicidienne de la forêt du Banco (Abidjan). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 814-819, 1960 :
5 références.

KREMER (M.). — Sur quelques culicidés de Guinée. — *Ann. Parasit.* Paris, 35 (4), pp. 615-618, 1960 :
4 références.

Gynécologie.

EDOZIEN (J.C.) et col. — Serum proteins and hepatic function in pregnancy with anaemia in Nigeriam women. — *Brit. M. J.*, n° 5222, pp. 333-336, 1961 :
26 références.

Hématologie.

CAZAL (P.) et col. — Les formes hématologiques de l'ostéomyélofibrose. — *Montpellier Méd.*, 58 (2), pp. 97-105, 1960 :
8 références.
Tout le numéro est consacré à l'ostéomyélofibrose.

LANZKOWSKY (Ph.). — Mean haematological values in ill infants and pre-school children in Cape Town. — *S. Afr. M. J.*, 35 (2), pp. 25-26, 1961.

MASSEYEFF (M.). — Difficultés de l'électrophorèse quantitative sur papier filtre. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (1), p. 9, 1961.

METZ (J.) et col. — Addisonian pernicious anaemia in young Bantu females. — *Brit. M. J.*, n° 5220, pp. 178-179, 1961 :
11 références.

PILLE (G.). — Aspect pratique de l'ionogramme. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (1), pp. 5-8, 1961 :
5 références.

Hygiène générale.

WEBRE (G.). — The susceptibility of fourth-stage larvae of *Anopheles gambiae*, *Ædes aegypti* and *Culex pipiens fatigans* to some phosphoric acid esters. — *Ann. Trop. M. Parasit.* Liverpool, 54 (4), pp. 471-474, 1960 :
2 références.

Intoxications.

JACOB (H.). — Conserves et stérilité. Quelques aspects particuliers de la bactériologie alimentaire en départements algéro-sahariens. — *Algérie Méd.*, 64 (10), pp. 907-912, 1960 :
10 références.

Maladies infectieuses.

ARMENGAUD (M.) et col. — La diphtérie en milieu africain. — *Méd. Afrique Noire*, 7 (24), pp. 515-519, 1960.

ARMENGAUD (M.) et col. — Considérations sur la coqueluche en milieu africain. —

BERNARD (J.G.) et col. — Considérations épidémiologiques, cliniques et prophy-

©SSA

lactiques sur les fièvres typho-paratyphoïdes en milieu vacciné. (A propos de 1.078 cas.) — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 76 (30-31), pp. 1185-1201, 1961 :
15 références.

VERGE (J.) et col. — Notes sur la physiologie et l'immunologie des vertébrés inférieurs. Leur rôle potentiel dans l'épidémiologie de l'homme et des homéothermes. — *Maroc Méd.*, 39 (427), pp. 1287-1297, 1960 :
99 références.

Neuro-psychiatrie.

COLLOMB (H.) et col. — Accidents vasculaires cérébraux chez l'Africain. Données artériographiques. (A propos de 85 cas.) — *Méd. Afrique Noire*, 8 (4), pp. 69-70, 1961 :
13 références.

CURTAIN (C.C.) et col. — Studies on Kuru. II. Serum proteins in natives from the Kuru region of New Guinea. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 92-109, 1961 :
27 références.

FISCHER (Ann) et col. — Aetiology of Kuru. — *Lancet*, June 25, pp. 1417-1418, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 135, 1961.

GAJDUSEK (D.C.) et col. — Studies on Kuru. - I. The ethnologic setting of Kuru. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (1), pp. 80-91, 1961 :
24 références.
Le Kuru est un processus pathologique récemment identifié dans un groupe de Mélanésiens de Nouvelle-Guinée, se traduisant par des troubles neurologiques variés (tremblement, ataxie, etc.) et qui serait sous la dépendance d'un gène à caractère dominant.

SCHMITZ (B.). — La pratique psychiatrique en Guyane française : aspects cliniques et psychopathologiques. — *Hyg. Ment.*, 49 (6), pp. 334-351, 1960.

Nutrition.

BAQUET (R.) et col. — Le diabète juvénile au Maroc. Quelques considérations sur le traitement. — *Maroc Méd.*, 39 (427), pp. 1330-1335, 1960.

BAQUET (R.). — La faim dans le monde. — *Maroc Méd.*, 39 (427), pp. 1348-1353, 1960.

PAYET (M.) et col. — Les principaux aspects du diabète sucré en milieu africain à Dakar. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 903-910, 1960 :
6 références.

SEFTEL (H.C.) et col. — Diabetes mellitus in the urbanized Johannesburg African. — *S. Afr. M. J.*, 35 (4), pp. 66-70, 1961 :
13 références.

Ophtalmologie.

BERTRAND (Cl.). — Les manifestations oculaires du syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER. — *Thèse*, 97, p. 1960, 1961. Lyon. Analyse in : *Lyon Méd.*, 205 (7), pp. 345-346, 1961.

GEERAETS (W.J.) et col. — Clinical observations on conjunctival capillaries with special reference to sickle-cell disease (Preliminary report). — *Southern Med. Journ.*, 53 (8), pp. 949-952, 1960 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (12), pp. 1312-1313, 1960.

Oto-Rhino-Laryngologie.

SERGENT (H.). — Essai sur la pathologie O.R.L. marocaine. — *Ann. Oto-Lar.* Paris, 78 (1-2), pp. 12-16, 1961.

Salmonelloses.

BAYLET (R.J.) et col. — Isolement des salmonelles à partir des ganglions mésentériques humains. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 779-781, 1960 :
2 références.

LE MINOR (L.) et col. — Un nouveau sérotype de *Salmonella, S. Ruzizi* (3.10 : Uv : enz 15). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 776-777, 1960.

LE MINOR et col. — Un nouveau sérotype de *Salmonella, S. Tilène* (1.40 : eh : 1,2). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 777-778, 1960.

LE MINOR (L.) et col. — Un nouveau sérotype de *Salmonella, S. Manica* (1, 9, 12 : gmst : Z 42). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), p. 830, 1960.

ROGERS (K.B.) et col. — Laboratory diagnosis of gastro-enteritis due to *Escherichia coli*. — *Bull. O.M.S.*, 24 (1), pp. 59-71, 1961 :
63 références.

Stomatologie.

AGNESSE (R.). — Etude statistique sur la mélanodontie infantile en Afrique Centrale. — *Cah. Odonto-Stomat.*, Marseille, 10 (3-4), pp. 53-58, 1960.

Syphilis.

BOREL (L.J.) et col. — L'immunofluorescence appliquée au diagnostic de la la syphilis. — *Ann. Biol. Clin.*, Paris, 19 (1-2), pp. 37-45, 1961 :
8 références.

LINDREC (A.) et col. — A propos de trois cas de syphilis médullaire observés au Niger. — *Méd. Afr. Noire*, 7 (24), p. 523, 1960.

VOGELSANG (Th.M.). — Serodiagnostic de la syphilis. Etude comparative des réactions *classiques* et de la fixation du complément avec l'antigène protéine du tréponème Reiter. — *Ann. Inst. Pasteur*, 100 (2), pp. 190-199, 1961 :
24 références.

©SSA

Thérapeutique.

COVI (L.). — Contribution à l'étude de la connaissance des plantes médicinales de l'Ouest africain. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (3), p. 47, 1961.

Tuberculose.

DIOP BIRAM. — Aspects cliniques de la tuberculose dans un Service de pathologie infectieuse. — *Méd. Afrique Noire*, 7 (24), pp. 521-522, 1960.

KERREST (J.). — Procédé de fermeture des tubes de culture pour *Mycobacterium tuberculosis*, permettant d'éviter les contaminations par les champignons en régions tropicales. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 785-786, 1960.

WILLIAMS (A.W.). — East African tuberculosis terapy trials. A review. — *East Afr. M.J.*, 37 (12), pp. 743-754, 1960 : 49 références.

Vénéréologie.

HARRISS (A.D.) et col. — Fluorescent antibody method of detecting gonnorrhea in asymptomatic females. — *Pub. Health Rep.*, 76 (2), pp. 93-96, 1961 : 8 références.

Zoonoses.

X... — Statistiques de morbidité : cas et décès par maladies dites *Zoonoses*, 1954-1959. — *Rapp. epidémiol. démogr. O.M.S.*, 13 (11-12), pp. 576-585, 1960.

III. - Livres nouveaux

ALAJOUANINE (Th.). — Les grandes activités du rhinencéphale :
— vol. I : GASTAUT (H.) et LAMMERS (H.J.). — Anatomie du rhinencéphale. 1 vol. 166 p., 40 fig., 1961 - 22 NF.
— vol. II : AJURIAGUERRA (J. DE). — Physiologie et pathologie du rhinencéphale. 1 vol. 340 p., 108 fig., 1961 - 43 NF.

BERNARD (E.) et GAMAIN (B.). — Bronchographie clinique. 1 vol. 196 p., 132 fig., 29 schémas, 1961 - 52 NF. Edit. Masson, 120, boulevard St-Germain, Paris (6e).

CHESTERMAN, CLÉMENT, CLAPTON. — Manuel du dispensaire tropical ; notions théoriques et pratiques destinées à aider les assistants médicaux indigènes dans leur préparation et dans leur travail, et à guider tous ceux qui accomplissent un travail médical dans les dispensaires ruraux des régions tropicales. - 6e édit. française traduite de l'anglais par R. FRANCOTTE. - 1 vol. illustré 367 p. - Edit. United Society for Christian Literature 1960, London - £ 1,10.

COIRAULT (R.). — Agression et réanimation en neuro-psychiatrie. - 1 vol. 382 p., 47 fig., 1960 - 52 NF. - Edit. Masson, Paris.

GRASSET (E.J.). — La coxarthrose. (Etude anatomique et histologique.) - 1 vol. 274 p., 64 fig., 1961 - 40 NF. - Edit. Masson.

LAUNAY (Cl.), GRENET (P.) et VERLIAC (F.). — Précis de médecine infantile. 2e édition. - 1 vol. 900 p., 1960, broché : 65 NF ; cartonné : 75 NF. Edit. Masson, Paris.

LECHAT (M.). — Etude des mutilations lépreuses (avec atlas de 85 radiographies et artériographies). 1 vol. 276 p., 38 fig., 1961 - 70 NF. Edit. Masson.

LOO PIERRE. — Les névroses. - 1 vol. 216 p., 1960. Edit. Vigot Frères, Paris.

PESTEL (M.). — Indications thérapeutiques en pratique quotidienne. - 1 vol. 374 p., 1960 - 32 NF. Edit. Masson.

POLLITZER (R.). — Le choléra. Monographie O.M.S., no 43, 1.065 p., 1960 - F suisses : 60. Edit. O.M.S., Palais des Nations, Genève.

RABY (C.). — Hémostase et coagulation. Donnée physiologiques actuelles. Explorations bioclinique et thrombo-élastographique des facteurs de la coagulation. Les principaux désordres de l'hémostase et leur diagnostic au laboratoire. - 1 vol. 200 p. (schémas, tableaux et graphiques), 10 pl. en couleur, 1960 - 30 NF + 3 NF expédition. Edit. S.P.E.I., 14, rue Drouot, Paris (9e).

REBOUL (E.). — Si toubib. Scènes de la vie d'un médecin au Sahara. - 1 vol. 240 p., 1959. Edit. René Gaillard, Paris.

SADLER MOSS (E.) et MCQUON (A.L.). — Atlas of medical mycology. - 1 vol. 355 p., 28 fig., 13 pl. couleur. 2e édition 1960. Williams et Wilkins Co, Baltimore - 11 $.

X... — Journées d'informations médico-sociales sahariennes. Coll. Comité de Coordination Scientifique du Sahara. - 1 vol. 248 p., 820 gr., 1961 - broché : 35 NF.

L. NODENOT et A. ROBERT.

©SSA

PHARMACIE — CHIMIE — SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique

Bulletin Société Chimique de France

MARTIN (F.) et col. — Dosage du mercure dans les organo-mercuriques et dans certains composés minéraux.
N° 4, pp. 610-613, 1960.

Ibid.

JENSEN (R.) et col. — Dosage de la chloramine T en présence de formaldéhyde.
N° 5, pp. 975-977, 1960.

Chimie Analytique

GRAIRE (A.). — Les bases rationnelles de l'analyse volumétrique (à suivre).
43 (2), pp. 53-67, 1961.

II. — Chimie biologique et Biologie clinique

American Journal of Pharmacology

THOMAS (H.F.) et col. — Atherosclerosis and hypertension.
133 (1), pp. 18-31, 1961 :
80 références.

Analytical Abstracts

HERBINGER (W.) et col. — Accurate and rapid complexometric serum potassium estimation. (*Klin. Wochschr.*, 38, 16, pp. 822-824, 1960.)
8 (3), Abstract n° 1131, 1961.

Ibid.

RUTTEN (J.J.M.H.) et col. — Direct complexometric determination of calcium in urine. (*Pharm. Weekbl.*, 95, 14, pp. 449-452, 1960.)
8 (3), Abstract n° 1134, 1961.

Ibid.

WELSHMAN (S.G.). — Determination of serum copper. (*Clin. Chim. Acta*, 5, 4, pp. 497-498, 1960.)
8 (3), Abstract n° 1134, 1961.

Ibid.

FREE (H.M.) et col. — Triple-test strip for urinary glucose, protein and pH. (*Clin. Chem.*, 1960, 353-361.)
8 (3), Abstract n° 1151, 1961.

Ibid.

MATARAZZO (C.) et col. — Quantitative evaluation of urinary aldosterone. (*Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.*, 36, 16, pp. 866-868, 1960.)
8 (3), Abstract n° 1183, 1961.

Annales de Biologie Clinique

PAUTRIZEL (R.) et col. — Que faut-il attendre de la mesure du pouvoir hystaminopexique du sérum ?
18 (10-12), pp. 661-668, 1960 :
Il semble bien qu'on doive attendre une technique valable pour étudier le phénomène de l'histaminopexie.

Ibid.

BOY (J.) et col. — Détermination du cholestérol total par une modification de la méthode de PEARSON.
pp. 669-675, 1960.

Ibid.

Groupe d'Auteurs. — Enquête sur la technique de l'électrophorèse des lipoprotéines et sur ses résultats.
pp. 683-770, 1960.

Ibid.

BRUMPT (L.C.) et col. — Le test de VOGEL-MINNING dans le diagnostic des bilharzioses.
19 (1-2), pp. 29-35, 1961.

Ibid.

BOREL (L.J.). — L'immuno-fluorescence appliquée au diagnostic de la syphilis.
pp. 37-45, 1961.

Ibid.

BADINAND (A.). — Exploration du métabolisme des hormones cortico-surrénaliennes par confrontation des résultats de différentes méthodes de dosage des stéroïdes urinaires.
pp. 71-78, 1961.

Ibid.

PAGET (M.) et col. — L'activité α-amylasique des urines. Technique de dosage ; résultats.
pp. 79-90, 1961.

Ibid.

COURTOIS (J.E.). — Mesure du nombre de groupements basiques des protéines des liquides biologiques.
pp. 91-99, 1961.

Ibid.

COURTOIS (J.E.). — Dosage des phosphates par le réactif nitrovanadomolybdique de MISSON. Etude spectrophotométrique. Applications à l'analyse automatique.
pp. 101-113, 1961.

Ibid.

AGNERAY (J.). — Dosage automatique de l'azote ammoniacal dans les minéralisats.
pp. 115-129, 1961.

©SSA

Ibid.

BOURDON (R.) et col. — Dosage des barbituriques par spectrométries U.V. Application aux liquides de l'organisme.
pp. 131-141, 1961.

Ibid.

YONGER (J.) et col. — Application de la réaction de TSCHUGAEFF à un microdosage du cholestérol total et estérifié dans le sérum.
pp. 151-163, 1961.

Ibid.

VINCENT (D.) et col. — Le dosage direct du cholestérol sérique (d'après la méthode de RAPPAPORT et EICHHORN).
pp. 165-168, 1961.

Ibid.

X... — Enquête sur la technique de l'électrophorèse des lipoprotéines et sur ses résultats (*suite*). (Réponse du Professeur J. POLONOVSKI.)
pp. 185-188, 1961.

Bolletino Chimico Farmaceutico

DE PAULIS (D.) et col. — Caratterizzazione delle vitamine B_{12} negli estratti epatici.
100 (1), pp. 2-8, 1961.

Bulletin d'Information du Ministère de la Santé Publique

MACREZ (C.). — Valeur de la détermination des transaminases sériques aux yeux du clinicien.
N° 1, pp. 51-57, 1961.

Ibid.

POLONOVSKI (J.). — Etude biochimique de l'Athérome.
pp. 84-95, 1961.

Ibid.

PESTEL (M.). — Etude physico-pathologique de la cuprémie en clinique humaine.
pp. 90-102, 1961.

Médecine Infantile

FONTAINE (G.). — Bases biochimiques des états de cétose.
68 (1), pp. 29-36, 1961.

La Presse Médicale

X... — Le test à l'éther dans le diagnostic des ictères.
69 (10), pp. 437, 1961.

La Semaine des Hôpitaux de Paris

LICHTWITZ (A.) et col. — Les corticoïdes et le métabolisme phosphocalcique.
37 (11), pp. 688-697, 1961.

III. — Chimie toxicologique et Toxicologie

Algérie Médicale

THIODET (J.) et col. — Une intoxication mortelle fréquente en Algérie et peu connue : l'intoxication par chardon à glu (*Atractylis gammifera*).
64 (11), pp. 969-982, 1960.

Annales Pharmaceutiques Françaises

VOLCKRINGER (J.) et col. — Evolution du trafic licite des stupéfiants en France au cours des cinq dernières années.
18 (11), pp. 800-810, 1960.

Ibid.

MARIC (L.) et col. — Détermination simultanée de l'éther-oxyde d'éthyle et de l'éthanol dans le sang et les viscères par chromatographie gazeuse. Application à un cas médico-légal.
pp. 811-816, 1960.

IV. — Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

American Journal of Pharmacy

THOMAS J. MACEK. — Stability Problems with some vitamins in pharmaceuticals.
N° 1825, pp. 433-455, 1960.

Annales Pharmaceutiques Françaises

FRANÇOIS (M.T.) et col. — Sur la neutralisation de l'huile d'olive destinée à la voie parentérale.
18 (11), pp. 776-778, 1960.

Ibid.

ANONYME. — Dextromoramide. Pyrrolamidol - R. 875.
pp. 823-824, 1960.

Instantanés médicaux

ANONYME. — Les nouveaux médicaments (2e semestre 1958 - novembre 1960).
N° spéc. Suppl. au n° de déc. 1960 :

A) La première partie classe, par action thérapeutique majeure :
— tous les médicaments nouveaux de cette période ;
— tous les médicaments qui faisaient partie du précédent numéro (période 1951-1958, produits chimiques purs).

B) La seconde partie est un relevé alphabétique à triple entrée :
— soit par le NOM de la SPECIALITE, si l'on cherche la formule chimique ;
— soit par la formule chimique, si l'on cherche le NOM de la SPECIALITE ;
— soit par le nom de la dénomination, si l'on cherche le NOM de la SPECIALITE.
Le nom du Laboratoire est également indiqué ; le chiffre qui le suit renvoie à la première partie.

Journal de Pharmacie de Belgique

DE TIEGE-ROBINET (S.). — Contribution à l'analyse des mélanges de barbituriques

©SSA

et thiobarbituriques (chromatographie, hydrogénation, désulfuration).
16 (1-2), pp. 3-65, 1961.

Ibid.

DONY (J.) et col. — Contrôle de stérilité des préparations huileuses.
16 (1-2), pp. 66-80, 1961.

Ibid.

WACHSMUTH (H.) et col. — Dosage de l'émétine, de la pervitine et de la cicutine à l'aide de benzoquinone.
pp. 81-82, 1961.

Ibid.

WACHSMUTH (H.) et col. — Dosage de la pantocaïne.
pp. 83, 1961.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

CLARK (E.W.) et col. — Autoxidation, and its inhibition, in anhydrous lanolin.
13 (3), pp. 172-183, 1961.

Lyon Médical

PLAUCHU (M.) et col. — Contribution à l'étude d'un nouveau sulfamide hypoglycémiant : le glyhexylamide ou 1600 S (Isodiane Servier).
12, pp. 603-644, 1961.

Produits Pharmaceutiques

MARCY (R.). — Cicatrisation et cicatrisants (*à suivre*).
16 (2), pp. 53-62, 1961.

Ibid.

X... — La properdine.
pp. 70-71, 1961.

Techniques Pharmaceutiques

RITSCHEL. — Le contrôle et le développement des médicaments. (*Deutsch. Apotheker Ztg.*, 1961, 101, 4-6.)
Référence n° 70925, 1961.

Ibid.

MUNZEL. — Stabilité et stabilisation des formes pharmaceutiques. (*Deutsch. Apotheker Ztg.*, 1961, 101, 37-38.)
Référence n° 70954, 1961.

Ibid.

JOLLY (S.C.). — Préparation et stérilisation de collyres. (*Pharm. J.*, 1960, 185, 587-8.)
Référence n° 71042, 1961.

Ibid.

ANONYME. — Choix des récipients en verre. (*Pharm. J.*, 1961, 186, 46-48.)
Référence n° 71046, 1961.

Ibid.

MYLIUS (G.). — Nouveautés dans les comprimés : enrobage et comprimés multicouches. (*Pharm. Industr. Deutsch.*, 1960, 22, 568-572.)
Référence n° 71078, 1961.

Ibid.

SIVADJIAN (J.). — Des antipyrétiques aux tranquillisants ou quarante années de psychopharmacologie expérimentale. (*Thérapie*, 1960, 15, 1042-1048.)
Référence n° 71388, 1961.

Ibid.

RANSCHER (K.). — Progrès récents dans le domaine de la stérilisation. Avantages des nouvelles méthodes, méthodes ultra-rapides et éclair pour la stérilisation. (*Acta Chim. Acad. Sci. Hungar*, 1960, 23, 57-58.)
Référence n° 71403, 1961.

Ibid.

TRAYLOR (T.G.) et col. — Une seringue automatique très précise et peu chère. (*Experientia*, 1961, 17, 35-36.)
Référence n° 71494, 1961.

Ibid.

MELNOTTE (P.) et col. — Le Laboratoire de l'amibiase. (*Bull. Ass. Diplômes Microbiol. Fac. Pharm.* Nancy, 1960, n° 80, 3-16.)
Référence n° 71653, 1961.

Ibid.

FONT (A.). — Perspectives sur les nouveaux excipients pour pommades. (*Bull. Soc. Dermo. Pharm.*, 1960, n° 7, 5-10.)
Référence n° 71773, 1961.

VII. — Hygiène alimentaire et industrielle

Industries alimentaires

L'Alimentation et la Vie

CAUSERET (J.). — Aspects hygiéniques et nutritionnels de la qualité alimentaire.
48 (10-11-12), pp. 217-234, 1961.

Ibid.

MOSSE (A.). — Graisses alimentaires et athérosclérose.
pp. 235-238, 1961.

Ibid.

DERACHE (R.). — La qualité de l'aliment : Essai de définition et de contrôle par le Laboratoire.
pp. 239-250, 1961.

Ibid.

SOUVERAIN (R.). — Les dispositions législatives et réglementaires relatives à la qualité des aliments.
pp. 251-266, 1961.

©SSA

Ibid.

GRENIER (S.). — La qualité des produits alimentaires : marques et labels de qualité.
pp. 267-281, 1961.

Ibid.

BRESARD (M.) et col. — Quelques aspects du comportement du consommateur en matière de qualité alimentaire.
pp. 282-294, 1961.

Annales de l'I.P. de Lille

MONTOUSSIS (C.) et col. — L'examen bactériologique des eaux minérales.
V. 11, pp. 3-10, 1960.

Ibid.

BUTTIAUX (R.). — La surveillance bactériologique des eaux minérales en bouteille et en boîtes.
pp. 23-38, 1960.

Ibid.

PREVOT (A.R.). — Etude bactériologique de la pollution d'eaux minérales, de limonades et de matières premières entrant dans leur fabrication.
pp. 39-42, 1960.

Ibid.

BOUDIER (A.) et col. — Nettoyage et désinfection des flacons destinés à recevoir des eaux minérales.
pp. 55-58, 1960.

Annales Pharmaceutiques Françaises

FRANÇOIS (M.T.) et col. — Sur une réaction caractéristique des huiles d'amande et des huiles de noyaux.
18 (11), pp. 773-775, 1960.

VIII. — Pesticides - Insecticides

La Nature

DAJOZ (R.). — Aux insecticides de synthèse, les insectes résistent de plus en plus.
N° 3.308, pp. 497-503, 1960.

The Analyst

CHILWELL (E.D.) et col. — Determination of residual organo-phosphorus in Foodstuffs.
86 (1020), pp. 148-159, 1961 :
72 références.

Produits Pharmaceutiques

FLEMMING (H.N.). — De la résistance des parasites aux agents chimiothérapeutiques.
16 (2), pp. 63-65, 1961.

IX. — Botanique et Matière médicale Zoologie

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

BOITEAU (P.). — Les Voantamenaka de Madagascar.
7 (9-10), pp. 409-416, 1960.

Ibid.

VIDAL (J.). — Les plantes utiles du Laos.
pp. 417-440, 1960.

Médecine d'Afrique Noire

COVI (L.). — Contribution à la connaissance des plantes médicinales de l'Ouest africain.
8 (3), p. 47, 1961.

Techniques Pharmaceutiques

MULLER (K.H.) et col. — Contribution à l'analyse de l'écorce de quinquina. (*Arch. Pharm.*, 1960, 293.)
Référence n° 70922, 1961.

Ibid.

JOUBERT (L.) et col. — Pouvoir bactériostatique et bactéricide des essences. (*Offic. Techn.*, 1960, 6, 155-162.)
Référence n° 71715, 1961.

X. — Divers

Bulletin de la Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve

STORCK. — Rôle et fonction du pharmacien de l'Armée de terre à la mobilisation.
54 (4), pp. 302-311, 1960.

Mikrochim. Acta

DUVAL (C.). — A l'aube de la microanalyse.
N° 5-6, pp. 630-636, 1960.

Semaine des Hôpitaux

Groupe d'Auteurs. — Saint Vincent de Paul et l'Hôpital.
36 (58/8), pp. 3302-3329, 1960.

Techniques Pharmaceutiques

WOYRSCH et col. — Technique d'emploi des désinfectants. (*Deutsch. Apotheker Ztg.*, 1961, 101, 59-61.)
Référence n° 70957, 1961.

Ibid.

NAEVE (N.J.) et col. — Crèmes protectrices. (*Drug. Standards*, 1960, 28, 143-148.)
Référence n° 70985, 1961.

Ibid.

BROWNSON (H.L.). — La documentation : communication et enregistrement. (*Science N.Y.*, 1960, 132, 1897.)
Référence n° 71614, 1961.

J. CLARY et L. SOULA.

©SSA

ANALYSE

L'insuline. — *British Medical Bulletin*, vol. 16, n° 3, septembre 1960.

Le *British Medical Bulletin* présente sous ce titre une mise au point en seize articles sur l'insuline et le diabète ; présentation par le professeur F.G. YOUNG qui retrace l'historique des premières investigations et découvertes sur les diabètes, la nature du diabète sucré et l'insuline. L'intérêt ne faiblit pas pendant la lecture de tous les « papiers » qui suivent.

BEST (C.H.). — **Fourty years of interest in insuline** (Quarante ans de travail sur l'insuline), pp. 179-182.

Cet article résume tous les travaux faits par l'auteur depuis le début de l'étude sur le diabète humain et expérimental. Il fait revivre la découverte de l'insuline par BANTING et l'auteur, et résume les travaux qui ont été faits dans le service de ce dernier depuis l'année 1922 jusqu'à maintenant :

28 références

SANGER (F.). — **Chemistry of insuline** (La chimie de l'insuline), p. 183 à 188.

Depuis 1936, la chimie des protéines a fait d'immenses progrès. En 1942, CHIBNALL et col. ont publié leurs travaux sur l'insuline, notant qu'elle ne comportait ni méthionine, ni tryptophane, mais contenait beaucoup de radicaux α-aminés libres, ce qui indiquait qu'elle était composée de chaînes polypeptides relativement courtes. Le P.M. de l'insuline n'est pas encore connu avec précision. Il admet le chiffre de 12.000, ce qui donnerait 100 amino-acides restant dans la molécule. Les méthodes d'études applicables à ces amino-acides sont décrites :

1 — Méthode au dinitrophényl.
2 — Séparation des chaînes peptidiques.
3 — Résultats de l'hydrolyse acide.
4 — Séquences de la fraction B.
5 — Séquences de la fraction A.
6 — Arrangement des ponts disulfure.
7 — Activité biologique et structure chimique.

28 références

HARRIS (I.). — **The chemistry of pituitary polypeptide hormones** (La chimie des hormones polypeptiques hypophysaires), p. 189 à 195.

La mise au point de puissantes méthodes de fractionnement (échangeurs d'ions, électrophorèse et contre-courant) a permis, après les remarquables travaux de SANGER sur l'insuline, d'élucider la structure chimique des hormones hypophysaires.

Les résultats de ces recherches sont donnés dans cet article qui traite de :

1° L'ocytocine et la vaso-pressine, la chimie de ces deux hormones, leurs propriétés biologiques, les relations entre leurs structures chimiques et leurs activités biologiques, leurs variations suivant les espèces animales.
2° Les hormones adrénocorticotropes (A.C.T.H., corticotropines), la chimie des corticotropines, leurs variations suivant les espèces animales, leurs structures et leurs activités.
3° Les hormones mélano-stimulantes : leur chimie, les hormones β-mélano-stimulantes et l'hormone α-mélano-stimulante, l'activité mélano-stimulante de la corticotropine et les bases chimiques de cette activité, les différentes hormones mélano-stimulantes suivant les espèces animales.

95 références

STEWART (G.A.). — **Methods of insuline assay** (Les méthodes d'essai de l'insuline), pp. 196-201.

Après la découverte de l'insuline, il est devenu nécessaire de trouver des techniques pour évaluer son activité. Des expériences basées sur l'hypoglycémie chez le lapin et les convulsions provoquées chez la souris ont été rapidement mises au point

©SSA

et sont employées pour le contrôle pharmaceutique des préparations d'insuline. Cependant, le dosage de l'insuline dans le sang demande des méthodes plus sensibles ; le diaphragme isolé et l'épididyme du rat, et des rats et des souris privés des glandes endocrines antagonistes à l'action de l'insuline, sont employés dans ce dessein. Des méthodes d'essais chimiques spécifiques ont été imaginées ; celles basées sur la formation des fibrilles d'insuline et sur la chromatographie sur papier se montrent prometteuses.

Dans cet article sont décrits :

1. Les essais de l'insuline pour l'emploi en clinique par :
   Méthode de la glycémie du lapin.
   Méthode des convulsions provoquées chez la souris.
   Démonstration de l'action prolongée obtenue avec des préparations d'insuline modifiée.
2. Essais de très petites quantités d'insuline :
   Méthode *in vivo :* sur le rat, sur la souris.
   Méthodes *in vitro :* diaphragme, épididyme isolé de rat, autres méthodes.
3. Essais chimiques de l'insuline :
   Méthode des fibrilles.
   Méthode chromatographique.
4. Comparaison de ces diverses méthodes.

82 références

KENNY (A.J.). — **Metabolism of peptide hormones** (Métabolisme des hormones peptidiques), pp. 202-208.

On peut tenir pour assuré que l'ampleur de l'efficacité d'une hormone est déterminée par sa concentration au lieu d'activité. Cette concentration locale efficace dépend d'un certain nombre de facteurs, le taux d'activité de l'hormone au lieu d'action et de certains de ses antagonistes circulants, et le taux de supression de cette hormone et de ses antagonistes du lieu d'action. Un processus simple de suppression de l'hormone peut être son inactivation métabolique et sa dégradation. Cet article est consacré à la dégradation et à l'inactivation dans les tissus de quelques hormones peptidiques qui paraissent être inactivées par dégradation plutôt que par des processus de synthèse. Plusieurs hormones peptidiques se sont montrées inactivées par les tissus. Ceci peut être démontré *in vivo* et *in vitro* par les méthodes décrites, l'I 131 a été employé pour apprécier ce métabolisme.

Sont étudiés et décrits :

— le métabolisme de l'insuline par : recherche *in vitro* des systèmes inactivant et dégradant l'insuline, les propriétés de ces systèmes, leurs inhibiteurs, la la nature et la spécificité du système enzymatique impliqué.
— l'étude de l'insuline pendant sa perfusion à travers le foie.
— les études faites *in vivo* chez l'animal et chez l'homme normal et diabétique.

Le métabolisme du glucagon par des recherches *in vitro* des systèmes inactivant et dégradant, des propriétés de ces systèmes enzymatiques dans le foie, des inhibiteurs de l'enzyme hépatique, de leur nature, par des recherches *in vivo* chez l'homme et l'animal.

Le métabolisme de quelques autres hormones peptidiques est rapidement cité pour : la vasopressine et l'ocytocine, l'hormone mélanostimulante, l'adrénocorticotropine et la thyrotropine.

65 références

RANDLE (P.J.) et TAYLOR (K.W.). — **Insulin in blood** (L'insuline dans le sang), pp. 209-213.

Les auteurs décrivent les méthodes biologiques de détection de l'insuline plasmatique et discutent leur valeur, puis les méthodes de dosage de cette hormone *in vitro* et *in vivo* et de son extraction du plasma. Ils décrivent, discutent et critiquent les méthodes de dosage dans le sang des sujets normaux et diabétiques, le pouvoir de régulation de l'hypophyse sur la sécrétion de l'insuline et les effets exaltants pour le taux d'insuline plasmatique des sulfamides hypoglycémiants. Chez les sujets normaux, l'insuline se trouve dans les fractions β et α-1-globuline et dans l'albumine, mais des recherches plus poussées sont nécessaires pour corroborer ces découvertes d'électrophorèse. Bien que l'insuline contenue dans le plasma des sujets normaux et celle des diabétiques traités aient un comportement différent à l'électrophorèse, elles se répartissent de façon similaire dans les fractions de protéine et ceci demande également des études ultérieures.

62 références

©SSA

VALLANCE-OWEN (J.). — **Insulin antagonists** (Les antagonistes de l'insuline), pp. 214-218.

Un antagoniste de l'insuline peut être défini comme une substance ou une partie de substance qui peut ou modifier l'insuline ou se combiner avec elle pour la rendre inactive, ou contrarier ses effets *in vivo* ou *in vitro*.

L'auteur rapporte les travaux faits jusqu'à présent pour étudier les antagonistes dans les tissus, en particulier dans le foie et dans le plasma et le sérum des animaux d'expérience, en particulier le rat et le chat, et de l'homme normal et diabétique.

Les divers antagonistes de l'insuline ont des points nombreux de ressemblance et aussi des différences, ces dernières peut-être dues à des imperfections dans les techniques d'essai et d'extraction. Ils sont dépendants de l'hormone et ne peuvent se produire qu'en présence des sécrétions de l'hypophyse et du cortex surrénal. Chez les sujets normaux, il existe un équilibre entre les quantités d'insuline sécrétées par le pancréas et les antagonistes, équilibre qui n'existe plus chez les diabétiques. Cette fonction est discutée dans les conclusions qui terminent, en insistant sur la nécessité d'études plus approfondies.

50 références

WRIGHT (P.N.). — **Insulin antibodies** (Les anticorps de l'insuline), pp. 219-223.

On appelle anticorps toute substance qui fait son apparition dans le sérum sanguin et les liquides du corps d'un animal en réponse à un stimulus provoqué par l'introduction d'un antigène dans les tissus, et réagit spécifiquement avec cet antigène d'une façon visible. L'insuline, protéine de faible poids moléculaire, se comporte comme un antigène et ses anticorps ont été recherchés dans le sérum des animaux et des hommes soumis à un traitement insulinique. Deux types de réactions ont été attribués aux propriétés immunologiques de l'hormone : réactions cutanées, généralisées ou localisées, attribuées à des anticorps du type « réagines ».

Production d'insulino-résistance attribuée à des anticorps du type « bloquant ».

L'auteur rapporte les travaux faits pour :

— la détection des anticorps de l'insuline par l'étude de l'inhibition de l'activité hormonale *in vivo* chez l'homme et les animaux d'expérience (lapin, souris, cobaye) et *in vitro* sur diaphragme de rat isolé ;
— l'étude de la fixation de l'insuline naturelle ou marquée à l'I 131 dans le plasma et sur les érythrocytes ;
— l'étude des caractéristiques des divers anticorps chez l'animal et chez l'homme normal ou diabétique ayant ou n'ayant pas reçu de l'insuline.

Il passe ensuite à l'étude de l'utilisation de ces anticorps présents chez les diabétiques insulino-résistants, pour l'identification de l'insuline dans un matériel biologique et à la description des expériences pour produire une déficience du taux d'insuline chez l'animal.

Il conclut à la présence d'insulines diverses suivant les espèces animales, d'anticorps spécifiques pour chacune de ces variétés d'insuline, et à la nécessité de confirmer par de nouvelles expériences les découvertes faites à ce jour.

71 références

FISHER (R.B.). — **The action of insuline on carbohydrate metabolism.** (L'action de l'insuline sur le métabolisme des hydrates de carbone) — pp. 224 à 227.

Les premières observations sur les effets de la pancréatectomie, la ligature ou l'obstruction du canal pancréatique et la transplantation du pancréas ont conduit à l'idée que les ilôts secrétaient une hormone, appelée insuline par MEYER en 1909, qui réglait la concentration du glucose dans le sang.

L'interaction des hormones dans le métabolisme des hydrates de carbone a été étudiée dans des expériences sur le lapin normal et hypophysectomisé et sur le foie isolé de rat.

Les études des effets de l'insuline sur le métabolisme des hydrates de carbone dans le foie, dans des expériences réalisées avec un glucose marqué, ont montré que le glucose hépatique endogène n'était pas diminué par l'insuline, mais que la synthèse du glucose splanchnique total était diminuée et que l'activité spécifique du glucose sanguin était interrompue. Plusieurs hypothèses sont émises sur l'action de l'insuline dans les tissus périphériques. Les premières expériences ont montré une augmentation notable du glucose dans les organes consommateurs, supérieure à celle produite par la seule synthèse du glycogène et une augmentation du catabolisme du glucose avec accélération de l'introduction des chaînons carbonés venus de l'anabolisme des lipides. Actuellement rien ne permet de dire que l'insuline active l'hexokinase ou empêche son inhibition physiologique.

L'hypothèse de l'hexokinase est discutée et rejetée par l'auteur.

40 références

©SSA

FOOLEY (S.J.) et GREENBAUM (A.L.). — **Insulin and metabolism of fatty acids** (L'insuline et le métabolisme des acides gras), p. 228 à 232.

La dégradation des glucides et la synthèse des acides gras sont étroitement liés comme ont permis de le voir, *in vitro*, les tissus hépatique, mammaire et adipeux.

Chez les diabétiques, il y a deux blocages dans les interactions du métabolisme glucidique et de la lipogénèse : le premier, au niveau de la conversion du glucose extra-cellulaire en glucose-6-phosphate intra-cellulaire, et le second au niveau de la conversion de l'acétyl-Co A en butyril CoA. Les deux principales voies du métabolisme glucidique s'emmêlent, bien qu'il y ait quelque évidence que la voie pentose-phosphate soit plus importante dans la stimulation insulinique de la lipogénèse que la voie EMBDEN-MEYERHOF.

Il y a grand intérêt à savoir si l'action première de l'insuline est de faciliter l'utilisation du glucose et stimuler secondairement la synthèse des acides gras (A.G.) en fournissant un triphosphopyridinonucléotide (T.P.N.H.) au cycle pentose-phosphate, ou bien si son action première est de stimuler la synthèse des A.G. et de stimuler ensuite le métabolisme des glucides en réoxydant le T.P.N.H. en T.P.N.

Mais ABRAHAM et col. ont tout remis en question en montrant que la production de T.P.N.H. est normale dans le foie des animaux diabétiques. Cette opinion, liée à l'affirmation antérieure que la formation des chaînons dicarbonés paraît ne pas être diminuée chez les diabétiques, semblerait indiquer que le second défaut dans l'interaction du métabolisme des glucides et de la lipogénèse pourrait être enzymatique et non résulter de la carence du carbone ou de l'hydrogène pour la lipogénèse.

46 références

KORNER (A.) et MANCHESTER (K.L.). — **Insulin and protein metabolism** (L'insuline et le métabolisme des protéines), pp. 233-236.

L'insuline empêche la déperdition excessive d'azote et la consomption des tissus que l'on observe chez le diabétique ; son administration prolongée chez le sujet normal a un effet réduit mais positif sur la balance azotée, elle accélère le transit et la fixation des acides aminés du sang dans les muscles.

In vitro, on observe une augmentation significative de l'incorporation des A.A. isolés dans la molécule protéique, mais on n'est pas sûr que ce soit le reflet exact de la synthèse des protéines *in vivo*.

L'influence de l'insuline sur le métabolisme des sucres dans les cellules musculaires est maintenant bien établie. Son effet stimulant sur la synthèse des protéines pourrait être une conséquence de la stimulation du transport, par l'hormone, des A.A. à l'intérieur des hormones, mais certains auteurs ne l'admettent pas et pensent à un processus plus intimement lié à la chaîne des réactions qui aboutissent à la formation des protéines et il est admis actuellement que l'insuline agit sur la capacité des microsomes cellulaires d'assembler les A.A. en chaînes polypeptidiques.

L'hormone de croissance semble ralentir l'action de l'insuline sur le métabolisme des glucides et lipides pour la réserver à la synthèse des protéines.

Normalement, la présence d'insuline contrebalance les effets de la sécrétion des corticostéroïdes sur l'incorporation des A.A. dans les molécules protéiques.

25 références

RANDLE (P.J.) et YOUNG (F.G.). — **The mechanism of action of insulin** (Le mécanisme de l'action de l'insuline), pp. 237-241.

Les auteurs exposent les principaux travaux faits pendant ces dernières années et une vue d'ensemble sur le mécanisme des diverses actions de l'insuline.

Dans le mécanisme de l'utilisation du glucose, deux réactions sont proposées. Aucune n'explique à elle seule le phénomène : théorie de l'action favorisante sur l'hexokinase, théorie de l'action favorisante sur la pénétration des substances et des sucres, en particulier à travers la membrane de la cellule musculaire.

L'action de l'insuline s'exerce aussi dans le tissu adipeux et dans le foie.

Elle stimule les réactions aboutissant à la synthèse des glycogènes à partir du glucose et des protéines, et, à partir des acides aminés dans le muscle, des graisses dans la glande mammaire allaitante, et du glycogène et des graisses dans le tissu adipeux.

L'unicité de ces mécanismes n'est pas encore clairement expliquée à la lumière des expérimentations déjà faites.

65 références

FRASER (R.). — **Endocrine disorders and insulin action** (Troubles endocriniens et action de l'insuline), pp. 242-246.

Les troubles endocriniens se répercutent sur l'action hypoglycémiante de l'insuline. Les hormones antagonistes sont, principalement, celle de la pituitaire antérieure et la

©SSA

cortisone ou un stéroïde surrénalien similaire et, à un degré moindre, la lactostimuline de l'anté-hypophyse, l'hormone thyroïdienne, l'adrénaline, le glucagon et, probablement, les hormones sexuelles. Leur production est réglée par l'action du système nerveux. L'insuline agit directement sur le métabolisme du glucose et indirectement, en provoquant une réponse du système nerveux sur la production des hormones antagonistes.

Ces désordres endocriniens, générateurs d'une action anormale de l'insuline, provoquent des troubles décrits par l'auteur :

. diabète sucré simple des obsèses.
. diabète sucré compliqué avec acromégalie.
. syndrome de CUSHING ; signe de déficience de l'antéhypophyse ou du cortex surrénalien ; autres maladies.
. hypoglycémie spontanée.
. états diabétiques.

Les deux principaux tests utilisés pour explorer et évaluer l'état de ces malades :

. Test de tolérance à l'insuline et
. Test de la cortisone chez les prédiabétiques sont décrits.

72 références

OAKLEY (W.). — **Insuline in clinical practice** (L'insuline dans la pratique clinique), pp. 247-249.

L'auteur fait une revue complète des préparations d'insulines employées en clinique : solution d'insuline et insuline-retard (protamine-zinc-insuline et suspension insuline-zinc), de leur champ d'action et de leurs indications dans les diabètes simples ou sévères, les acétonémies et les comas diabétiques. Il discute les indications de l'insuline dans divers autres états morbides ou pathologiques et les accidents généraux ou cutanés qui accompagnent parfois les injections de cette hormone.

25 références

MAHLER (R.F.). — **Chemistry of hypoglycaemic substances other than insulin** (Chimie des substances hypoglycémiantes autres que l'insuline), pp. 250-254

On a cherché des substances hypoglycémiantes avant la découverte de l'insuline (1922) et, bien plus tard (1955), les propriétés de la Corbutamide ont remis la question à l'ordre du jour. Parmi les substances les plus importantes, on note : les salicylates (1877) : salicylate de sodium, acide salicylique, aspirine. Ils inhibent la phosphorylation intra-cellulaire tout en respectant les processus oxydants à l'intérieur de la cellule.

Les dérivés de la guanidine (1918).

. La galégine du *galega officinalis.*
. Les diguanidines : synthalines A et B.
. Les biguanides : très actives et peu toxiques (paludrine), leur action hypoglycémiante est très spécifique.

Les dérivés sulphanilyl (1942).

Ce sont les sulfamides hypoglycémiantes (LOUBATIÈRES) :

. Les sulphanilylthiadiazoles (à noyau sulfamide).
. Les sulfonylurées (carbutamide, talbutamide, chlorysopamide).
. Les hypoglycines A et B.

L'hypoglicine A est extraite de l'arille immature de la graine de *Blighia sapida.* L'hypoglycine B se trouve dans la graine qui n'est pas consommée. Ces substances azotées font disparaître le glycogène du foie.

4 tableaux, formules, 36 références

NABARRO (J.D.N.). — **Clinical effectiveness of insulin substitutes** (Efficacité clinique des substituts de l'insuline), p. 255 à 259.

Après un rappel des médicaments substitutifs employés actuellement et de leurs indications, l'auteur conclut qu'il est encore trop tôt pour avoir un résultat éloigné sur l'emploi des dérivés sulfamidés dans le traitement du diabète sucré et les indications sur la place qui doit leur être réservée dans la thérapeutique. S'ils agissent en augmentant la sécrétion pancréatique d'insuline, ils ont un effet physiologique. Ces dérivés conviennent pour beaucoup de diabétiques âgés qui ont une glycémie élevée mais peu de symptômes. Le retour de la glycémie à la normale réduit probablement les risques de complications. Il est relativement simple de conseiller à ces malades de prendre des comprimés pour maintenir la glycémie à un taux normal, tandis qu'il

©SSA

parait difficile de conseiller à un diabétique âgé et sans symptômes de recevoir des injections quotidiennes d'insuline. Ces comprimés peuvent être utiles, aussi, pour des malades qui trouvent les injections pénibles à cause d'une infirmité physique ou par incompréhension, mais ils ne doivent pas être donnés comme un régime alimentaire et leur emploi chez le malade obèse doit être déconseillé.

L'augmentation croissante des insuccès par accoutumance à la tolbutamide et la chlorpsopamide est un problème sérieux. Si cela continue, il semble probable que peu de diabétiques seront assez suffisamment sensibles après cinq ans de traitement à la tolbutamide.

Les diguanides doivent être retardés comme des agents hypoglycémiants pharmacologiques sans action physiologique. Ils peuvent être employés modérément pour renforcer, soit les dérivés sulfamidés chez les diabétiques stables, d'âge moyen, soit l'insulinothérapie chez des sujets plus jeunes, faibles ou instables. Il est plus difficile de justifier leur emploi à la place de l'insuline chez les diabétiques jeunes manquant de cette hormone. Ils peuvent avoir une action temporaire en abaissant la glycémie et la nécessité des injections d'insuline peut être retardée. Jusqu'à plus ample information sur les résultats à long terme, il est douteux que les diguanides puissent être employées, sauf dans des essais cliniques soigneusement menés et pour retarder les injections d'insuline d'un an ou deux, dans une maladie qui doit durer la vie entière.

81 références

L. Nodenot et P. Lunven.

Classification américaine des cirrhoses

Nous pensons qu'il peut être intéressant de présenter la classification et la nomenclature, encore peu connues en France, des cirrhoses du foie proposées par le 5e Congrès de Gastroentérologie qui s'est tenu à Cuba en 1956.

On remarquera que chaque malade doit être classé simultanément sur les trois volets du tryptique : morphologie, étiologie, valeur fonctionnelle. Signalons encore que la cirrhose post-nécrotique peut être difficile à identifier sur un fragment prélevé par l'aiguille à ponction-biopsie, et qu'elle est plus aisément reconnue par la laparoscopie.

On s'étonnera peut-être que la bilharziose ne figure pas sur la liste des facteurs étiologiques admis. Telle a été aussi la prise de position du Congrès International sur la Schistosomose hépatique (Caracas, 1958 ; considérant l'absence de désorganisation du lobule, de nécrose cellulaire et de nodules de régénération, les Rapporteurs ne classent pas les lésions hépatiques de la bilharziose dans le cadre des cirrhoses.

I. — Concept de la cirrhose du foie.

Le domaine de la cirrhose est essentiellement anatomique, avec un concept clinique surajouté.

A. - *Définition anatomique :*

1. Toutes les parties du foie sont intéressées sans que, nécessairement, chaque lobule soit affecté.
2. Il y a, à tous les stades de la maladie, nécrose cellulaire.
3. Régénération du parenchyme nodulaire.
4. Fibrose diffuse.
5. Désorganisation de l'architecture lobulaire, avec tissu conjonctif reliant les zones centro-lobulaire au réseau porte.

B. - *Concept clinique.*

1. Maladie chronique.
2. Insuffisance de la cellule hépatique et hypertension portale de sévérité variable ; les formes sévères ayant chacune leurs propres caractéristiques pathologiques et cliniques.

II. — Classification.

La classification devrait être morphologique, étiologique et fonctionnelle.

©SSA

A. - *Morphologique.*

1. Portale (terme défectueux, mais il n'en a pas été trouvé de plus satisfaisant). (POPPER a proposé le terme « septale » pour ce type de cirrhose.)
2. Post-nécrotique.
3. Biliaire, avec obstruction des voies biliaires extra-hépatiques.

On réalise que le même foie peut présenter des signes appartenant à plusieurs types. Ceci peut rendre la classification difficile dans certains cas.

B. - *Etiologique.* -

Les facteurs admis par tous les Membres de la Commission furent :

1. La malnutrition.
2. L'alcool éthylique (le mécanisme exact de production de la cirrhose est inconnu).
3. Les hépatites virales.
4. L'obstruction des voies biliaires extra-hépatiques.
5. L'insuffisance cardiaque.
6. L'hémochromatose.
7. La syphilis congénitale (rarement).

Le rôle étiologique des facteurs suivants a été discuté, mais a actuellement besoin d'une appréciation plus poussée :

1. Les agents toxiques, tels que le Tétrachlorure de carbone, le Trichloréthylène.
2. Les lésions granulomateuses de maladies telles que la brucellose, la tuberculose, la sarcoïdose.
3. Les helminthiases telles que les schistosomiases.
4. Les troubles du métabolisme du cuivre .

Il y a quelques cas de cirrhoses dont l'étiologie est obscure actuellement. L'étiologie de la cirrhose biliaire, sans obstruction des voies biliaires extra-hépatiques, n'a également pas encore été établie.

C. - *Fonctionnelle.*

1. Insuffisance de la cellule hépatique, démontrée par des données cliniques et de laboratoire, telles que :
   a) Ictère,
   b) Ascite.
   c) Précoma et coma.
   e) Déficience en prothrombine non corrigée par l'administration de vitamine K.
2. Hypertension portale, qui se traduit par :
   a) Splénomégalie.
   b) Varices œsophagiennes.
   c) Mise en évidence d'une hypertension portale par les récentes techniques actuellement admises.
3. Evolution de la maladie, progressive, régressive ou stationnaire.

La Commission pense qu'une classification fonctionnelle devrait être tentée malgré les difficultés nombreuses pour évaluer la déficience de la cellule hépatique ; par exemple, l'ictère peut ne pas être dû uniquement à une déficience du foie puisque l'hémolyse et l'obstruction des canaux biliaires peuvent y contribuer. L'ascite n'est également pas provoquée seulement par une déficience de la cellule hépatique. Une circulation collatérale importante contribue à la production du coma. Le classement de l'état fonctionnel est aussi désirable, mais doit attendre une discussion plus poussée.

La ponction-biopsie du foie est utile pour établir le diagnostic morphologique et déterminer le degré d'évolution du processus.

L'application pratique de ce critère pour la classification des cirrhoses du foie est expliquée par les exemples suivants :

1. Cirrhose-porte avec alcoolisme, insuffisance de la cellule hépatique, sans hypertension portale, progressive.
2. Cirrhose post-nécrotique, suivant une hépatite virale, sans insuffisance de la cellule hépatique, avec hypertension portale, progressive.
3. Cirrhose biliaire après rétrécissement du canal biliaire commun, sans insuffisance de la cellule hépatique et sans hypertension portale, progressive.

©SSA

III. — Signification des termes.

Les termes suivants devraient être abolis comme inutiles ou prêtant à confusion :

Pseudo-cirrhose	Cirrhose néoplastique
Cirrhose monolobulaire	Cirrhose hypersplénomégalique
Cirrhose périlobulaire	Cirrhose du syndrome de BANTI
Cirrhose atrophique	Cirrhose du syndrome de FANCONI
Cirrhose hypertrophique	Cirrhose de HANOT
Cirrhose capsulaire	Cirrhose tuberculeuse
Cirrhose graisseuse	Cirrhose palustre
Diabète bronzé	Cirrhose toxique
Cirrhose pigmentaire	Cirrhose alcoolique
Cirrhose parasitaire	Cirrhose post-hépatique

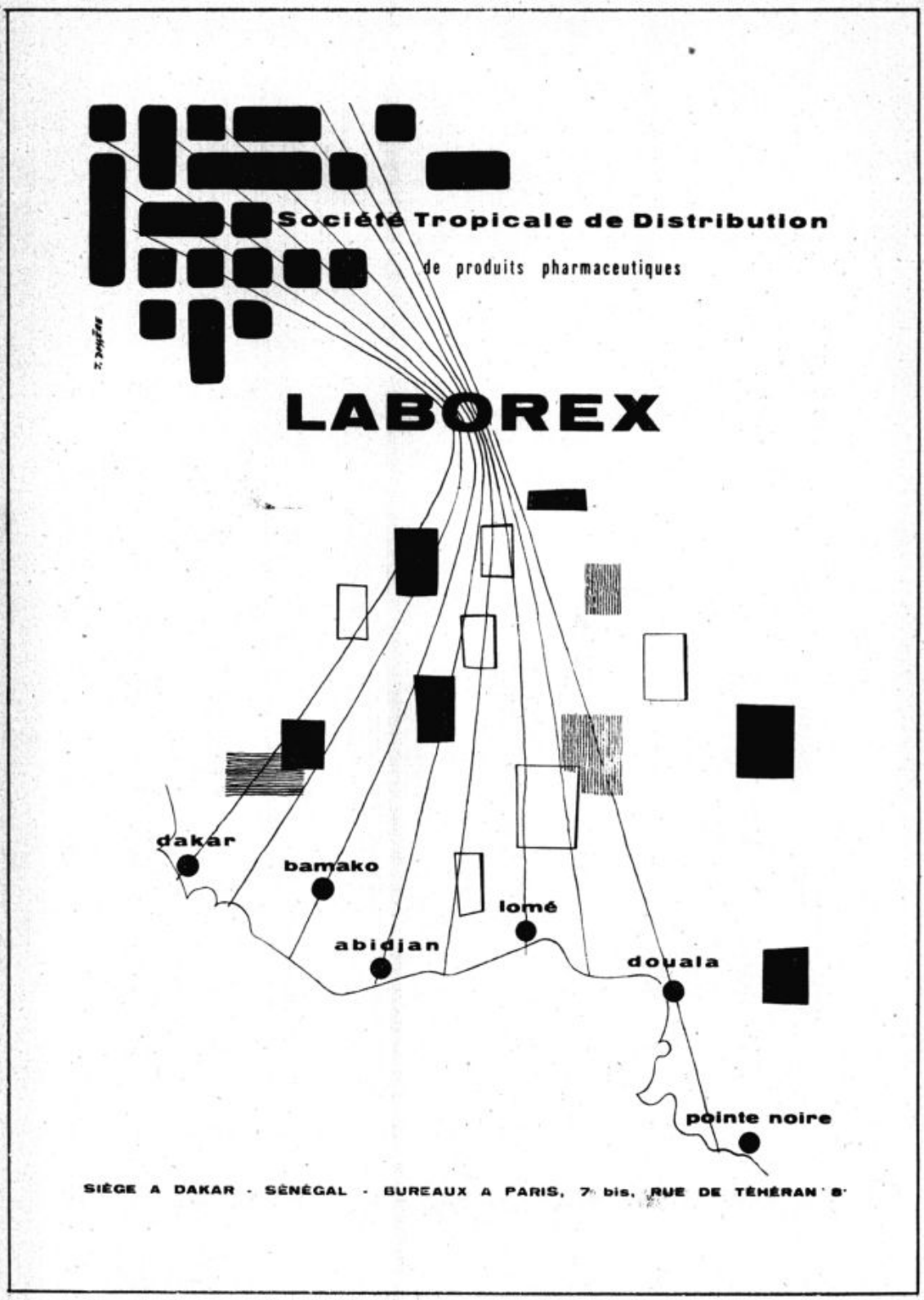
Les deux derniers termes sont exclus non parce que la Commission n'admet pas l'alcool éthylique ou l'hépatite virale comme facteurs étiologiques, mais parce qu'elle pense que les cirrhoses devraient être classées morphologiquement ou fonctionnellement.

« Fibrose » signifie augmentation du tissu conjonctif et devrait avoir cette seule signification. La localisation de cette fibrose devrait être spécifiée. Fibrose ne devrait pas être employée comme synonyme de cirrhose.

G. CHARMOT.



©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

ERRATUM

Médecine Tropicale n° 1, janvier-février 1961

— Article de L. SANNER

Exotisme et Troupes d'Outre-Mer

Page 16 - 25me ligne
au lieu de : 2 p. 100
lire : **20 p. 100**

Page 16 - 33me ligne
au lieu de : (1954-1955)
lire : **(1945-1954)**

Page 17 - 28me ligne
au lieu de : 1888
lire : **1898**

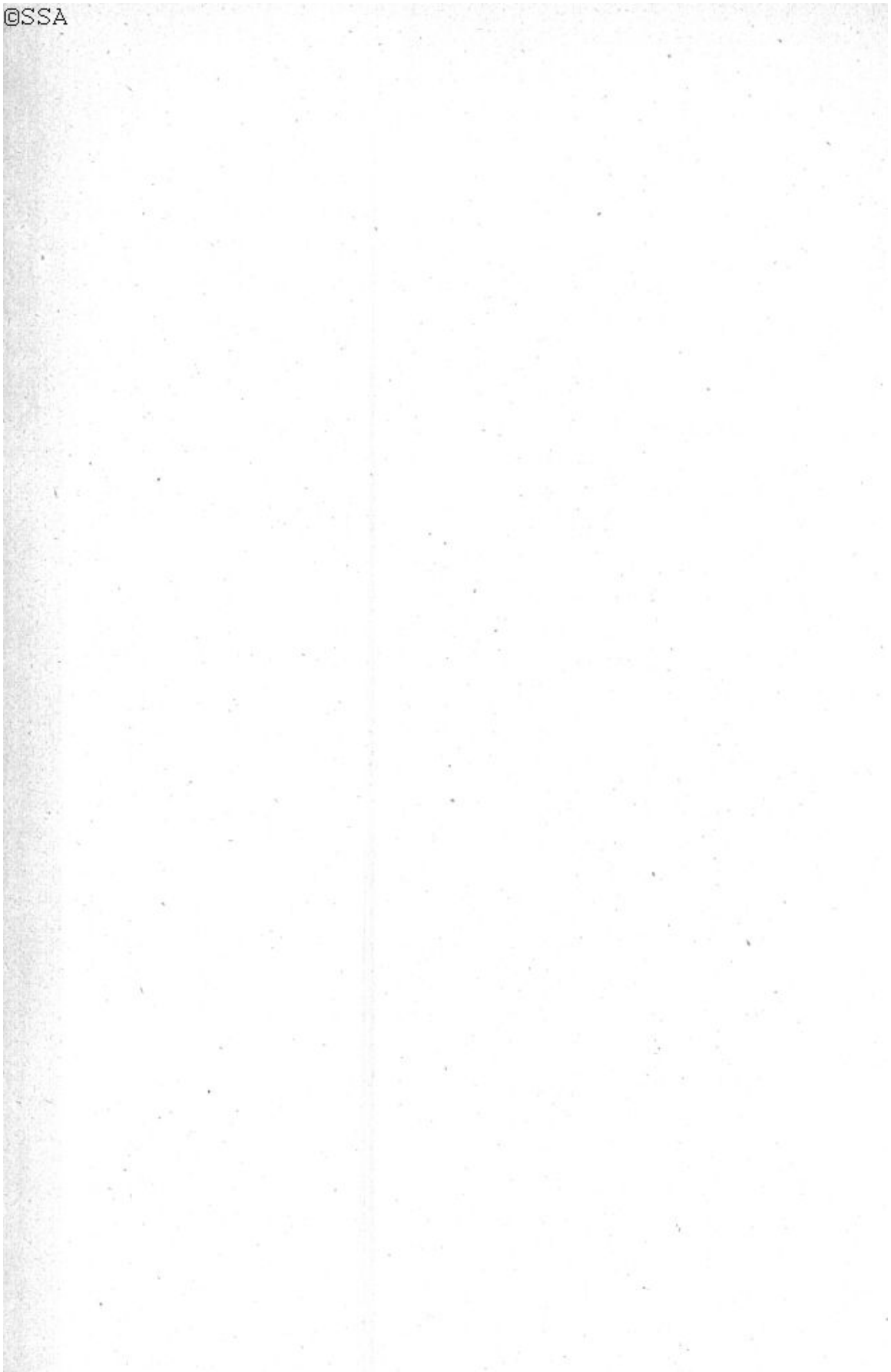
Page 21 - 28me ligne
au lieu de : encore que des considérations
lire : **encore que ces considérations**

Page 23 - note 9 - 3me ligne
au lieu de : $E = nc^2$
lire : $E = mc^2$

Page 24 - 6me ligne
au lieu de : CLARCK
lire : **Clark**

Page 26 - 1re ligne
au lieu de : LAVELL
lire : **Leavell**

Page 26 - Bibliographie 1re ligne
au lieu de : CLARCK
lire : **Clark**


©SSA

©SSA

VOLUME 21 Paraît tous les deux mois N° 3

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

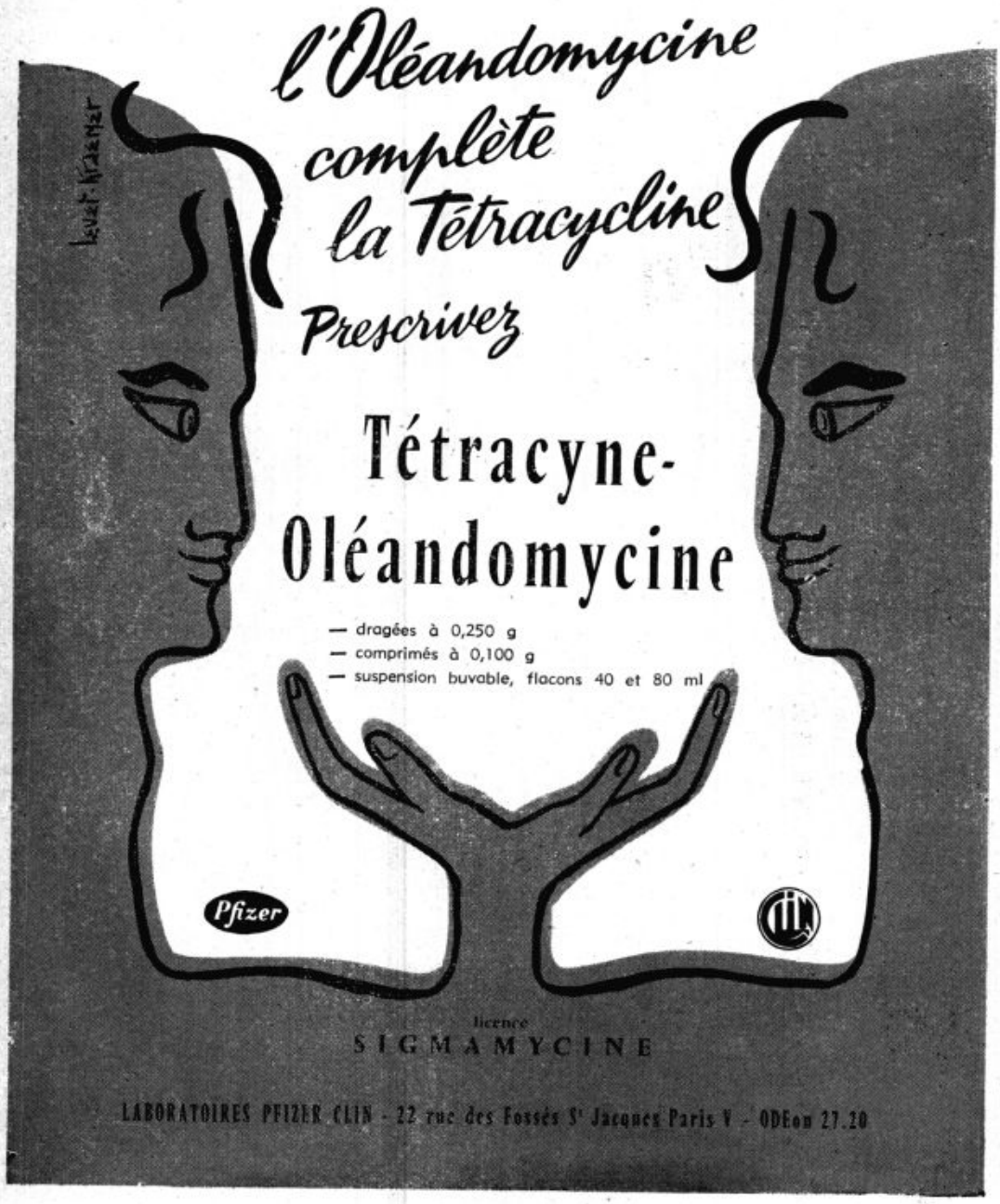
ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



MAI-JUIN 1961

DIRECTION – REDACTION – ADMINISTRATION
Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes de Marine
LE PHARO – MARSEILLE

©SSA



CENTRE DE DOCUMENTATION MÉDICALE
Boîte Postale n° 738 - **DAKAR** — Tél. : **266.14**
Boîte Postale n° 4.135 - **ABIDJAN**
Boîte Postale n° 1.077 - **TANANARIVE**

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Etude thrombodynamographique chez l'Africain noir. Mise en évidence d'une tendance à l'hypocoagulabilité,
par J. DELAHOUSSE, E. BERTRAND, M. BARBOTIN et J. BIOT 227

La tuberculose chez le Malgache,
par J. BORDAS et P. MISTROT 241

Contribution à l'étude des affections mycosiques à Tahiti,
par S. BORIES 251

A propos de quelques résultats de réfection ligamentaire au moyen de plastie entourée dans les entorses graves du genou,
par P. NOSNY, H.-L. O'CONNOR et L. AUBERT 263

A propos de 27 plaies par corne de bœuf observées à Tamatave,
par A. AUGEY et Dr RAVELOSON 269

Aspects cancérologiques de la pratique chirurgicale en région sahélienne,
par H. ROBERT et J. PLESSIS 277

Une nouvelle technique sérologique des tréponématoses de pratique courante : le Rapid plasma reagin test,
par J. RIDET, A. ODDOU et A. BAMBARA 282

FAIT CLINIQUE

Un cas masculin de lupus érythémateux disséminé, à forme articulaire, chez un militaire nord-africain ayant une syphilis sérologique confirmée,
par J. DELAHOUSSE, P. SAINT-ANDRÉ et J. BIOT 291

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 : 20,00 NF pour les Officiers du Corps de Santé s'abonnant directement à titre personnel.

25,00 NF : France et Union Française.
30,00 NF : Etranger.

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

©SSA



auxinutril

auxiliaire de la nutrition

insuffisance hépatique
paresse intestinale
troubles de l'assimilation
athérosclérose - arthroses

Au 10

DELAGRANGE

Agréé par la Sécurité Sociale et les Collectivités - p. cl - 5

LABORATOIRES DELAGRANGE, , Bd de Latour-Maubourg - PARIS 7

©SSA

SOMMAIRE

DOCUMENTATION

Le problème des trypanosomiases africaines,
par T.A.M. NASH 297
(Traduction du *Tropical Diseases Bulletin*)

Comptes rendus de Sociétés.

Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française 319

Notes bibliographiques.

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (L. NODENOT et A. ROBERT) 324
2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. CLARY et L. SOULA) 338

Analyses.

CHIPPAUX (C.), O'CONNOR (H.-L.), NOSNY (P.), PLESSIS (J.), DUCLOUX (M.) et LALUQUE (P.). — Nécrose par morsures de serpent. A propos de douze observations (H.-L. O.) 345

CHIPPAUX (C.), O'CONNOR (H.-L.), NOSNY (P.) et GÉROME. — Traumatismes dus aux animaux. (Soixante-huit observations recueillies en Indochine) (H.-L. O.) 345

AVIS ET INFORMATIONS.

Note de Pratique pédiatrique.

La voie sous-claviculaire chez l'enfant et le nourrisson en pathologie exotique,
par M. MULET et H. KAUFFMANN.

Questions de Concours.

Entorses du genou,
par H.-L. O'CONNOR, P. NOSNY et L. AUBERT.

Organisation anatomique et fonctionnelle des centres nerveux respiratoires. Rythme respiratoire,
par J.-L. ARDISSON et B. CONSTANTIN.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel J. GARBIÈS.

©SSA

contre tous les **Stress**

facteurs de

fatigue nerveuse



hept-a-myl

(Heptaminol DELALANDE)

PROTÈGE le centre régulateur de l'harmonie nerveuse

SUPPRIME la métachronose de fatigue

aucune toxicité

aucune contre-indication

3 comprimés par jour

(Action rapide se manifestant au bout d'une demi-heure
et durant environ 4 heures après la prise d'un comprimé)

Boîtes de 20 comprimés

LABORATOIRES DELALANDE - 16, Rue Henri-Regnault - COURBEVOIE - (Seine)

HE.C 001.61.04

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 21 - N° 3 MAI-JUIN 1961

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

ÉTUDE THROMBODYNAMOGRAPHIQUE CHEZ L'AFRICAIN NOIR

MISE EN EVIDENCE D'UNE TENDANCE A L'HYPOCOAGULABILITE

par

J. DELAHOUSSE
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Médecin des Hôpitaux des T.D.M. Professeur Agrégé

E. BERTRAND
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Médecin des Hôpitaux des T.D.M.

et

M. BARBOTIN
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

J. BIOT
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

I. - RAPPORTS ENTRE ACCIDENTS CLINIQUES D'OBLITÉRATION ARTÉRIELLE, ATHÉROSCLÉROSE ET FACTEURS DE COAGULATION

1. — L'étude de la pathologie artérielle en Afrique noire par les cliniciens d'une part, par les anatomo-pathologistes de l'autre, révèle une contradiction et pose des problèmes d'autant plus attrayants qu'ils peuvent être interprétés dans le cadre de la pathologie générale.

Les cliniciens sont à peu près unanimes : les accidents d'oblitération artérielle sont beaucoup plus rares en Afrique qu'en Europe, surtout dans les territoires des artères coronaires et des artères des membres inférieurs. Sur 2.110 cardiopathies étudiées en Afrique Noire par différents auteurs entre 1951 et 1960, on ne note que 22 coronaropathies et moins de 10 infarctus. Sur 10.000 malades hospitalisés à Dakar en 3 ans, SANKALÉ n'a observé que 9 infarctus ; en outre, il n'en a observé aucun sur 100 sexagénaires hospitalisés.

Nous tenons à remercier bien vivement M. le Professeur RANQUE et M. BONDIL, du Centre de Transfusion sanguine de Marseille, ainsi que M. le Médecin Chef du Dépôt des Isolés des T.D.M. de Marseille et les Chefs de Laboratoire de Chimie et de Sérologie de l'Hôpital Militaire Michel-Lévy, qui nous ont permis d'effectuer ce travail.

©SSA

Par contre, les anatomo-pathologistes, s'ils rencontrent rarement les aspects artériels correspondant aux grands accidents cliniques, observent du moins avec une fréquence comparable chez l'Africain et chez l'Européen des dépôts d'athérome au niveau des différentes artères. De nombreux travaux analysés par SANKALÉ affirment l'authenticité de l'athérosclérose chez le Noir africain et aussi sa précocité.

2. — Ces faits cliniques et anatomiques ne sont contradictoires qu'en apparence, car les accidents d'oblitération artérielle ne dépendent pas de la seule athérosclérose. Bien d'autres facteurs interviennent et en particulier ceux qui intéressent la coagulation : il est en effet difficile de dissocier athérosclérose et thrombose dans la réalisation des accidents cliniques attribués à l'oblitération artérielle. Aussi avons-nous été conduits à rechercher une éventuelle hypocoagulabilité chez l'Africain.

Nous envisagions d'autant plus volontiers cette hypothèse qu'on pouvait y rattacher trois faits connus en pathologie tropicale :

a) D'une part, la rareté des thromboses post-opératoires : sur 2.500 interventions majeures, NAVARRANNE et RANDRIANANJA n'ont observé qu'une seule complication thrombo-phlébitique ; LETAC et VOVOR n'en retiennent que 2 sur 12.000 interventions ; BARROUX n'a vu qu'une phlébite sur 25.000 accouchements ; pour FRENZ, KARK et MATHOU, ces complications post-opératoires sont pratiquement inconnues ;

b) D'autre part, la fréquence des altérations anatomiques du foie vont de la « mésenchymatose commune » aux altérations parenchymateuses et à la cirrhose ; or, on sait que l'infarctus du myocarde est 4 fois plus rare chez le cirrhotique que sur l'ensemble de la population (étude de HOWELL et col. sur 17.731 autopsies dont 639 cirrhoses) ;

c) Enfin, on connaît « la dysprotidémie commune de l'Africain » dont il est possible qu'elle intervienne sur les processus de la coagulation qui mettent en jeu de nombreux éléments protidiques.

3. — Cependant, les documents sur la coagulation recueillis en Afrique ces dernières années ne permettaient pas d'étayer cette hypothèse. L'étude de BAYLET donnait les résultats suivants :

Temps de saignement	3' à 4'
Temps de coagulation	4' 33"
Plaquettes sanguines	175.000
Activité prothrombique	80 p. 100
Fibrinémie	3 g

De son côté, LINHARD a rapporté ainsi des résultats :

Temps de saignement	3'
Temps de coagulation	5' 30"
Plaquettes sanguines	185.166
Activité prothrombique	67 p. 100
Fibrinémie	3,04 g

Rétractilité normale du caillot avec, parfois, émiettement partiel.

©SSA

Par ailleurs, le taux moyen de calcémie était établi à 92 mmg par LINHARD et BUSSON.

De ces études, seules paraissent à retenir une certaine hypoplaquettose, une relative diminution de l'activité prothrombique et peut-être une hypocalcémie. Cependant, ces faits ne semblaient pas très significatifs et la conclusion de VOVOR restait à peu près valable : « Les conditions de la coagulation sanguine sont identiques chez le Noir et chez le Blanc. »

Mais, par ailleurs, une étude plus récente en Afrique du Sud montrait que, si la coagulation se faisait de façon sensiblement comparable malgré un taux abaissé de prothrombine et de facteur VII, par contre le temps de fibrinolyse était nettement raccourci.

4. — Néanmoins, la rareté de la pathologie de thrombose chez l'Africain nous a incités à reprendre cette étude à l'aide des méthodes plus précises de thrombodynamographie.

Parallèlement à ce travail, nous avons recherché, chez les mêmes sujets, les stigmates biologiques de l'athérosclérose qui feront l'objet d'une autre communication. En effet, la contradiction apparente entre l'athérosclérose anatomique et la rareté des accidents cliniques (qui a suscité le présent travail) n'est pas le seul paradoxe en ce domaine ; il en existe un autre entre cette athérosclérose et l'absence du syndrome biologique classique correspondant.

II. - MATÉRIEL ET MÉTHODES D'EXAMEN

A) Matériel de recherche

Notre étude a porté sur 50 sujets de race noire, militaires affectés à Marseille.

1) ORIGINE.

Ils sont originaires de différents pays d'Afrique Occidentale, à savoir :

Haute-Volta	23
Mali	15
Côte d'Ivoire	5
Sénégal	3
Dahomey	2
Tchad	1
Togo	1

2) AGE ET SITUATION DE FAMILLE.

— L'âge moyen est de 27,5 ans (âges extrêmes : 21 et 42 ans).

— 21 sont célibataires.

— 29 sont mariés (23 d'entre eux ont des enfants).

3) MODE DE VIE ANTÉRIEUR AU SERVICE MILITAIRE.

— La plupart (45) sont d'origine rurale. Ils exerçaient dans des villages le métier de cultivateur selon les coutumes locales.

©SSA

— 5 d'entre eux proviennent de milieux urbains : ils y pratiquaient des métiers artisanaux ou étaient employés de commerce.

— Leur nourriture traditionnelle consistait principalement en riz, donc à composante glucidique accentuée. La ration lipidique de ce régime paraît avoir été modérée, constituée surtout d'huiles végétales (huile de palme et huile d'arachide). Les protides étaient en quantité variable, mais jamais augmentée.

4) Service militaire.

Leur temps de service dans l'armée varie entre 26 mois et 15 ans avec une durée moyenne de 5 ans.

Leur temps de séjour actuel en France varie entre 1 an et 2 ans. Quelques-uns, parmi les plus anciens, avaient fait précédemment un séjour de 2 ans en France ou un séjour en Indochine.

5) Antécédents pathologiques.

Chez ces sujets, actuellement en très bonne santé, les antécédents pathologiques de quelque importance concernent le plus souvent : les dysenteries, les parasitoses (dont 3 cas de bilharziose vésicale) et les maladies vénériennes.

B) Méthodes d'examen

Convoqués par groupes de 6 le matin à jeun à l'Hôpital, ils ont été soumis à :

— un examen clinique et biotypologique,
— un examen radiologique,
— un examen E.C.G.,
— un examen ophtalmologique,
— un examen biologique comportant en particulier :

- le dosage de la fibrinémie,
- le taux de prothrombine,
- l'étude du temps de fibrinolyse,
- l'étude thrombodynamographique de la coagulation,
- le taux des protides totaux,
- l'électrophorèse des protides plasmatiques, pratiquée avec l'appareil de Jouan en utilisant du papier Arches 304 avec coloration à l'amido-schwartz.

Nous n'examinerons dans le présent article que ces documents biologiques en rapport avec la coagulation et les perturbations protidiques.

Les autres examens pratiqués chez ces mêmes sujets concernant plus spécialement l'étude de l'athérosclérose (cholestérolémie, lipidogrammes, dosage des β-lipoprotéines, etc.) ne seront pas étudiés ici.

III. - RESULTATS DE L'ÉTUDE DES PROTIDES PLASMATIQUES

Nous avons pratiqué, parallèlement à l'étude des facteurs de la coagulation, une étude des protides plasmatiques chez nos 50 sujets,

©SSA

Les résultats obtenus furent les suivants :

1) Valeur moyenne des protides totaux : 92,09 g/l.

2) Valeur moyenne des différentes fractions du protidogramme :

Albumine	43,71 p. 100, soit	40,25 g p. 1.000
α_1	5,20 p. 100, soit	4,78 g p. 1.000
α_2	10,25 p. 100, soit	9,46 g p. 1.000
β	12,41 p. 100, soit	11,42 g p. 1.000
γ	28,41 p. 100, soit	26,16 g p. 1.000

avec un rapport A/G de 0,77.

Ces résultats sont assez voisins de ceux obtenus dans toutes les études africaines et considérés comme habituels.

IV. - RESULTATS DE L'ÉTUDE DES FACTEURS DE COAGULATION

A) Absence de signes cliniques d'hémorragie ou de thrombose

B) Dosage de certains facteurs intervenant dans la coagulation

1) *Taux de prothrombine.*

Valeur moyenne : 86,9 p. 100, c'est-à-dire sensiblement normale.

Il est à noter simplement que le taux de prothrombine atteint rarement 100 p. 100.

2) *Fibrinogène plasmatique.*

Taux moyen : 2,90 g/l, donc relativement bas, mais cependant dans les limites normales.

C) Etude thrombodynamographique (T.D.G.)

1) Normes de travail.

Nous avons pu, grâce au concours du Centre Départemental de Transfusion sanguine de Marseille, procéder à l'étude thrombodynamographique de la coagulation du sang de nos sujets.

Les constantes données par ce Laboratoire pour la lecture des diagrammes réalisés selon ses normes de travail habituelles, sont les suivantes :

Valeurs normales :

$$r = 14 \text{ à } 19 \text{ mm}$$
$$k = 5 \text{ à } 9 \text{ mm}$$
$$r + k = 19 \text{ à } 28 \text{ mm}$$
$$a_m = 50 \text{ à } 63 \text{ mm}$$

Nous avons également étudié la constante de synérèse S codifiée par Leroux dans sa Thèse, dont la valeur normale se situe entre 38,5 et 60 mm.

2) Résultats.

A. — Les constantes longitudinales.

a) *Valeurs de r.*

— Sur nos 50 diagrammes, la valeur moyenne de r = 18,17 mm.
— Dans 20 cas, r est supérieur à 19 mm.

©SSA

b) *Valeurs de k.*

— Valeur moyenne de k = 9,55 mm.
— Dans 23 cas, k est supérieur à 9 mm.

c) *Notion sur la durée totale de la 1re phase de la coagulation* mesurée par r + k.

— Valeur moyenne de r + k = 27,72.

Valeurs de r + k	r + k < 19 (tendance hypercoagulable)	19 < r + k < 28 (coagulabilité normale)	r + k > 28 (tendance hypocoagulable)
Nombre de cas ...	7	22	21

Un nombre important de cas (21 sur 50, soit 42 p. 100) s'écartent donc des valeurs normales dans le sens de l'hypocoagulabilité.

TABLEAU

Valeurs de r. de k et de r + k
Normes admises avec les méthodes utilisées :

r = 14 à 19 mm
k = 5 à 9 mm
r + k = 19 à 28 mm

Observation	Valeur de			Observation	Valeur de		
	r	k	r + k		r	k	r + k
1	17,5	6,5	24	26	14	5	19
2	16,5	6,5	23	27	19	8,5	27,5
3	16,5	10	26,5	28	19	12	31
4	23,5	9	32,5	29	24	15	39
5	18	9,5	27,5	30	20,5	10,5	31
6	12,5	7	19,5	31	21	13,5	34,5
7	14	6	20	32	19	8,5	27,5
8	9,5	4,5	14	33	15,5	9,5	25
9	14,5	5,5	20	34	19,5	13,5	33
10	16	9	25	35	16,5	6,5	23
11	21	11	32	36	21	7	28
12	15	15,5	30,5	37	7,5	6,5	14
13	12	6	18	38	11	7,5	18,5
14	26	9,5	35,5	39	29	13	42
15	20	8,5	28,5	40	21	10	31
16	20,5	9,5	30	41	10,5	6,5	17
17	37	15	52	42	12	8,5	20,5
18	8	2,5	10,5	43	14	9,5	23,5
19	15,5	5	20,5	44	16	8	24
20	21,5	17,5	39	45	10	9,5	19,5
21	16,5	6	22,5	46	13,5	6	19,5
22	21	7	28	47	12	6	18
23	32	13,5	45,5	48	14,5	6	20,5
24	22,5	10	32,5	49	32	28	60
25	25	18,5	43,5	50	23,5	14,5	38

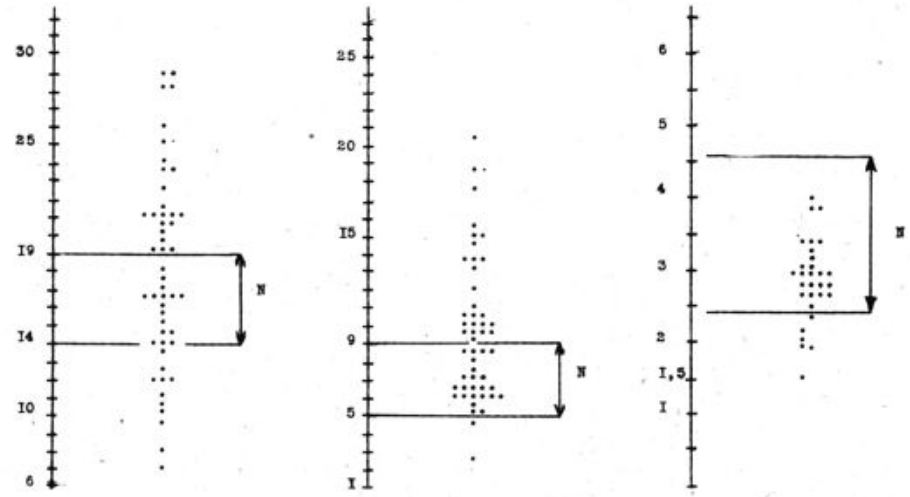
©SSA

d) *Valeur du rapport r/k.*

Dans l'ensemble, l'allongement porte à la fois sur r et sur k et le rapport r/k est peu modifié, ce qui implique à la fois une légère diminution de la vitesse de la thromboplastinoformation endogène et une activité un peu réduite de la thromboplastine formée en présence des éléments du complexe prothrombique.

GRAPHIQUE

Les durées de r et de k et les taux de fibrinémie qui sont encadrés représentent les normes de l'Européen avec les méthodes utilisées.



e) *La constante S de synérèse.*

Elle mesure le temps qui s'écoule entre le moment où apparaissent les propriétés dynamiques du caillot (fin de r) et le moment où elles atteignent leur maximum (correspondant à la constante transversale a_m).

Le temps de synérèse est augmenté dans la majorité des cas :

Valeur de S	$38,5 < S < 60$	$S > 60$
Nombre de cas ..	17 (dont 11 entre 55 et 60)	33 (dont 22 > 120)

B. — LES CONSTANTES TRANSVERSALES.

a) *Valeurs de a_m sur le plasma riche en plaquettes* (P.R.P.).

Dans un certain nombre de cas nous n'avons pas pu mesurer la constante a_m, car après 30 minutes d'enregistrement le caillot n'avait pas encore atteint ses propriétés thrombodynamographiques maxima, les branches du diapason continuant encore à s'écarter l'une de

©SSA

l'autre. Dans ce cas nous avons mesuré la valeur de a à l'extrémité du diapason.

Valeurs de a	$a < 50$	$50 < a < 63$	$a > 63$
Nombre de cas ...	4	27	19

b) *Valeurs de a sur le plasma déplaquetté* (P.D.P.).

Dans 5 cas seulement, nous avons pu étudier le T.D.G. du P.D.P.

Nous avons observé :

1) une activité plaquettaire normale, plutôt augmentée :

Valeur normale de a_1 — a_2 ..... 28 à 35 mm

Valeurs trouvées dans nos 5 cas ..... 37 - 44,5 - 35,5 - 35 - 43

2) par contre, sur les diagrammes pratiqués avec le P.D.P., les branches du diapason continuaient à s'élargir franchement au bout de 30 minutes : le caillot du P.D.P. n'atteint donc que très lentement ses propriétés thrombodynamographiques maxima. Or, ces propriétés ne dépendent plus ici des plaquettes sanguines, mais essentiellement des transformations de la fibrine. Ainsi, l'allongement presque général du temps de synérèse que nous avons trouvé paraît surtout en rapport avec un trouble de l'édification des mailles de fibrine.

3) dans 3 cas où nous avions obtenu sur le P.R.P. une valeur de a_m (57,5 - 64 - 71,5) pour des temps de synérèse de 65,72 et 59 mm, nous n'avons pu mesurer la valeur de a_2 m sur le P.D.P., les branches du diapason du P.D.P. continuant à s'élargir franchement au bout de 30 minutes.

Ainsi sur le P.R.P. la rétraction d'origine plaquettaire masquait cette progression trop lente des propriétés dynamiques de la fibrine.

c) en raison de la courte durée d'enregistrement de nos diagrammes (30 minutes) et de l'allongement du temps S, nous n'avons pu étudier suffisamment la diminution des constantes transversales du P.R.P. en fonction du temps qui reflète la rétraction de caillot. A plus forte raison, nos T.D.G. ne nous ont pas permis d'étudier la fibrinolyse.

D. — La fibrinolyse.

Nous venons de voir que les examens T.D.G. n'ont pas été suffisamment prolongés pour étudier par cette méthode la fibrinolyse.

Aussi, sur 17 sujets, nous avons pratiqué une étude directe de la fibrinolyse selon la méthode de J.-L. Beaumont, V. Beaumont et A. Dromard.

4 fois sur 17 seulement la fibrinolyse fut anormalement rapide. Nos résultats diffèrent donc sensiblement des résultats obtenus par les Auteurs sud-africains.

©SSA

V. - COMMENTAIRES

A) Déséquilibre protidique

1. — La comparaison du profil protidique de nos sujets (ayant depuis 5 ans en moyenne un mode de vie militaire) avec le profil dont on peut admettre qu'il est classique chez l'Africain, montre que nos résultats s'intègrent assez bien dans le cadre de la « dysprotidémie commune de l'Africain » qui comporte : hyperprotidémie, hypoalbuminémie, hypergammaglobulinémie importante.

Quelques nuances lui confèrent cependant un aspect un peu particulier : l'hyperprotidémie est très importante (moyenne 92), l'hypoalbuminémie porte plus sur le pourcentage que sur la valeur absolue qui reste à peu près normale. Ces données sont peut-être en relation avec le mode alimentaire qui aurait relevé la valeur absolue des albumines (donc des protides totaux) sans abaisser pour cela la valeur des globulines (dont l'origine n'est pas alimentaire, mais surtout infectieuse ou parasitaire).

2. — Les tests de floculation des protides ne font que traduire la dysprotidémie. Leur perturbation est également habituelle en Afrique comme dans le groupe de sujets étudié. (La réaction de GROS est positive chez tous nos sujets.)

3. — Ce déséquilibre protidique a été rapproché des perturbations du fonctionnement du foie chez l'Africain ; en effet, « la glande hépatique d'environ les 2/3 des adultes africains présente des altérations plus ou moins importantes ». (CHARMOT et col.) Ainsi, dysprotidémie et fonction hépatique pourraient être liées par l'intermédiaire du système réticulo-histiocytaire, lorsqu'existe une agression (infection, parasitose) latente.

B) Coagulation

Bien que le nombre d'examens pratiqués soit insuffisant pour tirer des conclusions générales sur la coagulation chez le Noir, il demeure que les résultats obtenus chez 50 sujets sains sont nettement en faveur d'une tendance à l'hypocoagulabilité. Ces résultats suggèrent quelques réflexions sur les raisons de cette hypocoagulabilité relative, étant bien entendu qu'il ne s'agit que d'hypothèse de travail.

De telles modifications peuvent relever de troubles portant :
- soit sur les facteurs de coagulation (dans le sens quantitatif ou dans le sens qualitatif).
- soit sur les facteurs antagonistes de la coagulation.

I. — TROUBLES POUVANT PORTER SUR LES FACTEURS DE COAGULATION.

A) *Facteurs quantitatifs.*

a) le taux de fibrinogène, bien qu'assez bas, reste dans les limites normales et ne paraît pas devoir influer quantitativement sur la coagulation.

©SSA

b) le taux moyen de prothrombine paraît également normal. Cependant, il est à peu près constamment inférieur à 100 p. 100. Le dosage pratiqué mesurant globalement les composantes du complexe prothrombique, il n'est pas exclu que l'un des facteurs de celui-ci (en particulier facteur Stuart et pro-accélérine qui sont d'origine hépatique) soit déficient chez l'Africain.

c) des modifications quantitatives possibles des facteurs protidiques plasmatiques de la thrombo-plastinoformation endogène, peut-être en relation avec les perturbations protidiques du Noir, pourraient expliquer l'aspect hémophiloïde du T.D.G.

B) *Facteurs qualitatifs.*

Nous avons été frappés par l'allongement considérable du temps de synérèse obtenu dans 66 p. 100 des cas. Pourquoi le caillot du Noir met-il si longtemps à atteindre ses propriétés thrombodynamographiques maxima ?

Ces propriétés dépendent essentiellement de la valeur fonctionnelle des plaquettes d'une part, et de l'élaboration d'une trame solide par la fibrine d'autre part.

Or, la valeur fonctionnelle des plaquettes dans l'élaboration du caillot et sur la rétraction nous a paru normale lorsque nous avons pu comparer le diagramme du P.D.P. et celui du P.R.P.

Donc, il semble que c'est la lenteur de la formation du réseau de fibrine qui est à incriminer essentiellement dans l'allongement du temps S.

Puisque par ailleurs le taux de fibrinogène reste dans les limites normales, les anomalies susceptibles de retarder l'élaboration des mailles de fibrine (donc d'allonger le temps de synérèse) paraissent de nature plutôt qualitative et peuvent relever de deux hypothèses.

a) celle d'un trouble qualitatif du fibrinogène. En effet, pour former un caillot solide, les fibres primaires de fibrine doivent se polymériser. Chez le Noir, cette polymérisation pourrait se faire de manière ralentie, évoquant le « fibrinogène de mauvaise qualité » évoqué par Sim et col. pour expliquer certains troubles hémorragiques des dysglobulinémies.

b) cette transformation de la fibrine est normalement soumise à l'action de certains facteurs protidiques plasmatiques, en particulier le facteur de stabilisation de la fibrine de Lorand et Laki et d'autres facteurs protidiques moins bien individualisés. La lenteur de la polymérisation du réseau de fibrine peut s'expliquer également par une altération de ces facteurs protidiques plasmatiques.

II. — Troubles pouvant porter sur les facteurs anticoagulants.

Les facteurs anticoagulants pouvant expliquer les anomalies de la coagulation observées chez l'Africain peuvent entrer dans deux groupes :

— anticoagulants à type d'anticorps inhibant la 1re phase de la coagulation.

— anticoagulants de type héparinique.

©SSA

a) ANTICOAGULANTS A TYPE D'ANTICORPS INHIBANT LA 1re PHASE DE LA COAGULATION.

Ils sont semblables à ceux trouvés dans les manifestations hémorragiques des collagénoses où se forment des anticorps par auto-agression.

Dans ces tableaux, on retrouve des tests hépatiques perturbés avec une hyper-gammaglobulinémie et une hypoalbuminémie, alors que le taux de fibrinogène est normal ou augmenté et que le temps de QUICK est le plus souvent normal. Le T.D.G., lorsqu'il a été pratiqué, a montré un allongement de r, de k et de S. Dans ce cas, les anticorps circulants sont des gammaglobulines à action antithromboplastine et antithromboplastinogène.

Un mécanisme du même ordre pourrait être évoqué chez les Africains, en rapport avec leurs perturbations protidiques.

b) ANTICOAGULANTS DE TYPE HÉPARINIQUE.

Les héparinémies expérimentales réalisées avec de petites doses d'héparine donnent des diagrammes de type hémophilique avec allongement de r et k, avec une valeur de a conservée.

De même, dans les dysglobulinémies, plusieurs auteurs accordent un rôle à l'hyper-héparinémie dans la genèse des troubles de la coagulation ; cette hypothèse y est rendue vraisemblable par une prolifération de mastocytes et une hypersensibilité du test de tolérance à l'héparine. Là encore, les tracés thrombodynamographiques sont analogues à ceux recueillis dans notre étude.

Enfin, les travaux de FERNEX ont montré l'abondance des mastocytes chez l'Africain. Ainsi, la concordance d'une hypermastocytose et de tracés thrombodynamographiques évoquant l'existence d'un anticoagulant de type héparine, suggère l'hypothèse d'une « hyper-héparinémie physiologique » chez le Noir.

Il serait intéressant de rechercher s'il présente une hypersensibilité ou non au test de tolérance à l'héparine.

Nous n'avons pu faire de ponction-biopsie du foie, mais les antécédents de nos sujets comportaient, avec leur fréquence habituelle, paludisme, parasitose intestinale, bilharziose, infections diverses.

*
* *

L'interprétation de ces résultats conduit à formuler des hypothèses. Trois d'entre elles nous semblent particulièrement intéressantes :

a) la lenteur de la synérèse des fibres de fibrine peut être en rapport avec une modification qualitative de ces fibres, ou bien avec une anomalie intéressant les facteurs protidiques plasmatiques de stabilisation de la fibrine ;

b) les diagrammes observés suggèrent l'existence en excès d'un facteur anticoagulant du type héparine, donc d'une « hyper-

©SSA

héparinémie physiologique ». Cette hypothèse est étayée par le taux élevé des mastocytes existant chez l'Africain ;

c) l'hyper-gamma-globulinémie commune de l'Africain permet d'envisager l'existence possible de certaines globulines, auto-anticorps susceptibles d'inhiber le premier temps de la coagulation.

Cette hypothèse a été retenue chez certains dysprotidémiques et chez le lépreux.

D'autres hypothèses ne sont pas exclues :

- modifications qualitatives ou quantitatives des facteurs protidiques de la formation endogène de thromboplastine ;
- déficit d'un des facteurs protidiques du complexe prothrombique, dont le facteur STUART est le plus vulnérable au cours des hépatites.

D'un point de vue plus général, ces hypothèses répondent assez bien à deux grands traits de la pathologie tropicale :

— d'une part, l'altération du foie susceptible d'expliquer les troubles de la fibrine et des facteurs protidiques de la coagulation ;

— d'autre part, la réactivité particulière du système réticulo-histiocytaire à l'origine possible de l'hyper-gamma-globulinémie et de l'hypermastocytose.

***

Cette étude nous a permis, d'une part d'apporter des résultats en faveur d'un trouble de la coagulation, d'autre part de faire des hypothèses d'interprétation en rapport avec la pathologie africaine.

Il convient de souligner combien ce travail est limité : 50 sujets ne permettent pas d'extrapoler à un continent ! Néanmoins, la netteté des résultats nous paraît suffisante pour que des recherches ultérieures soient orientées dans le même sens ; elles devront être à la fois plus extensives et plus précises, incluant notamment l'étude du T.D.G. sur plasma riche en plaquettes et plasma déplaquetté, le temps de fibrinolyse, le test de résistance à l'héparine et peut-être l'héparinémie.

Alors seulement pourrait être affirmée une tendance à l'hypocoagulabilité, susceptible d'expliquer certains aspects de la pathologie vasculaire chez l'Africain, et en particulier de fournir une explication à la rareté des accidents cliniques d'oblitération artérielle de thrombose veineuse.

©SSA

CONCLUSIONS

1. — Une étude de la coagulation par les méthodes thrombodynamographiques nous a paru utile en raison :

— d'une part de la rareté des accidents cliniques d'oblitération artérielle chez l'Africain (malgré l'existence d'une athérosclérose anatomique) ;

— d'autre part de la faible incidence de thromboses post-opératoires et obstétricales.

En outre, il nous a semblé possible de confronter les faits intéressant la coagulation avec la dysprotidémie commune (en particulier l'augmentation des gammaglobulines) et l'altération de la glande hépatique dont on sait la fréquence chez le Noir africain.

2. — Les résultats que nous avons obtenus chez 50 jeunes adultes africains, en bonne santé apparente, sont les suivants :

a) Thrombodynamographie.

— dans 42 p. 100 des cas, le temps r + k a été allongé ; la moyenne de ce temps est à une limite tout à fait supérieure à la normale.

— dans 66 p. 100 des cas, le temps de synérèse a été très supérieur aux normes européennes (la moyenne de ce temps dépasse largement la limite supérieure admise chez les Blancs).

Ces faits permettent d'évoquer un trouble de la coagulation : le caillot est long à se former et n'acquiert que très lentement sa « solidité » maxima.

b) Dysprotidémie : elle correspond au profil protidique habituel en Afrique (hyperprotidémie, hypoalbuminémie, hyper-gammaglobulinémie importante), légèrement modifié par l'alimentation reçue en milieu militaire.

(Travail de la Clinique Médicale
de l'Ecole d'Application
et Centre d'Instruction et de Recherches
du Service de Santé des T.D.M.)

BIBLIOGRAPHIE

BAYLET (R.-J.). — Contribution à l'étude des fonctions de coagulation chez l'Africain. Test de coagulation - dilution. *Bull. Méd. A.O.F.*, 4 (3), pp. 356-360, 1959.

BEAUMONT (J.-L.), BEAUMONT (V.) et DROMARD (A.). — Recherches sur l'activité fibrinolytique spontanée du plasma dans les cirrhoses du foie. *Rev. Fr. Etudes Clin. Biol.*, 1 (6), pp. 667-673, 1956.

CHARMOT (G.), GIUDICELLI (P.), REYNAUD (R.) et RIGAUD (J.-L.). — La dysprotéinémie commune de l'Africain. Essai d'interprétation. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 55 (3), pp. 582-597, 1960.

FERNEX (M.). — Répercussions physio-pathologiques de la variation du nombre des mastocytes dans le myocarde. Rapport aux 2mes Journées Médicales de Dakar, 1960. Analyse in : *Méd. Afrique Noire*, 8 (5), p. 90, 1961.

©SSA

HOWELL (W.L.) et MANION (W.C.). — The low incidence of myocardial infarction in patients with portal cirrhosis of the liver : a review of 639 cases of cirrhosis of the liver from 17.731 autopsies. *Amer. Heart J.*, 60 (3), pp. 341-344, 1960.

LINHARD (J.). — Normes hématologiques des Africains. *Méd. Afrique Noire*, 3 (63), pp. 3-8, 1956.

LINHARD (J.). — Quelques normes hématologiques chez des Africains de la région de Dakar. *Sang*, 27 (2), pp. 142-160, 1956.

LINHARD (J.). — Quelques constantes bio-hématologiques chez l'Africain. *Rev. Prat.*, 8 (3), pp. 291-301, 1958.

LINHARD (J.). — Coagulation du sang. *Méd. Afrique Noire*, 7 (15), pp. 313-314, 1960.

LINHARD (J.), BUSSON (F.), GIRAUD (P.) et GUYONNET (C.). — Etude de la protéinémie sérique totale d'Africains à Dakar. (Protéinémie relative.) *Méd. Trop.*, 13 (1), pp. 21-29, 1953.

MURATORE (R.). — Exploration fonctionnelle des troubles de la coagulation sanguine. *Marseille Méd.*, 97 (5), pp. 459-470, 1960.

NAIDOO (S.S.), HATHORN (M.) et GILLMAN (T.). — Fibrinolytic and antifibrinolytic activity in pregnancy. *South Africa J. Clin. Pathol.*, 13, pp. 224-225, 1960.

NAVARRANNE (P.) et RANDRIANANJA. — Pathologie géographique des thromboses veineuses. A propos d'un cas de thrombose cardiaque. *Mém. Acad. Chir.*, 86 (32), pp. 926-934, 1960.

QUEVAL (R.) et PÉLISSIER (A.). — Contribution à l'étude électrophorétique des protéines sériques des Africains du Tchad. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (3), pp. 385-403, 1959.

RABY (C.). — Données physiologiques actuelles. Explorations chimique et thrombo-élastographique des facteurs de la coagulation. Les principaux désordres de l'hémostase et leur diagnostic au laboratoire. - 1 vol. Edition S.P.E.I., 14, rue Drouot, Paris (9e).

ROGER (J.H.). — Coronary thrombosis, cerebral vascular accident and pulmonary embolism in leprosy. *Ann. Intern. Med.*, 53 (4), pp. 746-753, 1960.

RUF (J.), MEYER (G.) et AUFFRET (P.). — Les principales constantes biochimiques du sérum de différents groupes ethniques malgaches et comoriens en rapport avec leur écologie. *Arch. Inst. Pasteur Madagasacar*, 28, pp. 211-239, 1960.

SANKALE (M.). — L'athérosclérose chez le Noir africain. *Rapport aux 2mes Journées Médicales de Dakar*, 1960.

STREIFF (F.). — La diathèse hémorragique dans les dysglobulinémies. *Thèse* Médecine Nancy .1959. (Bibliographie complète de la question.)

TOURY (J.), BOCRT (R.) et GIORGI (Mlle R.). — Etude de quelques constantes biologiques chez l'Africain. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 536-543, 1959.

VON KAULLA (K.N.) et WEINER (M.). — Studies of coagulation and fibrinolysis by new technic of continuous recording. *Blood*, 10 (4), pp. 362-369, 1955.

©SSA

LA TUBERCULOSE CHEZ LE MALGACHE

par

J. BORDAS
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.

et

P. MISTROT
Médecin Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Spécialiste des Hôpitaux des T.D.M.

En 1959, il est devenu difficile d'établir un parallèle entre la tuberculose des pays européens et celle des pays dits « sous-développés ».

En France, durant les dix dernières années, le nombre des cas de tuberculose traités a sensiblement diminué ; à Madagascar, durant la même période, il n'a cessé de croître, et pourtant la thérapeutique appliquée est la même qu'en France. Devons-nous en conclure que la tuberculose est en progression à Madagascar ?

Répondre par l'affirmative serait osé, car si nous soignons toujours plus de tuberculeux, c'est surtout parce que davantage de malades viennent à nous. Nous devons donc parler de tuberculeux « connus », sans pour cela affirmer qu'il y a plus de cas de tuberculose, dans le pays, en 1959 qu'en 1949.

A quoi est dû cet accroissement de malades connus ?

Trois ordres de facteurs sont à considérer :

1° *L'accroissement du dépistage*, par :

1) Le développement de l'équipement médical et radiologique.

2) L'éducation sanitaire : la population commence à saisir, hélas trop insuffisamment encore, la nécessité des traitements précoces.

2° *L'activité des médicaments modernes* qui allongent la durée de vie des tuberculeux.

3° *Le développement économique et industriel du pays* qui, par le brassage inévitable des populations dû à l'accroissement des moyens de communication, attire les gens de la campagne vers les villes où ils sont plus facilement dépistés. Malheureusement, cette augmentation du prolétariat urbain a pour conséquence : la désadaptation avec entassement des gens dans des locaux exigus, le manque d'hygiène, la malnutrition et l'alcoolisme, toutes causes favorisantes de la tuberculose.

Cet état de choses n'est pas l'apanage exclusif de Madagascar : HECKENROTH l'avait déjà signalé en A.O.F. en 1956.

On se ferait une idée fausse de la tuberculose chez le Malgache si on ne l'envisageait pas dans son contexte social particulier, qui lui imprime une certaine personnalité.

©SSA

Tout d'abord, la majorité des Malgaches, à Tananarive tout au moins, considèrent encore aujourd'hui la tuberculose comme une maladie honteuse.

La conséquence de cet état d'esprit est que, lorsqu'ils sont malades, ne voulant pas être connus comme tuberculeux, ils évitent le plus possible de s'adresser à des organismes spécialisés officiels.

Certains ne viendront donc à la consultation qu'à bout de ressources physiques, d'autres à bout de ressources financières, avec toutes les conséquences médicales et psychologiques que cela comporte : en particulier, le dépistage précoce de la maladie est exceptionnel et il se crée un climat psychologique d'aigris et de désespérés, résignés à leur maladie, mais malheureusement pas aux décisions médicales devant lesquelles ils sont devenus sceptiques.

D'autres facteurs sociaux viennent encore incontestablement compliquer la psychologie du malade à l'égard de la tuberculose. C'est le paupérisme associé à l'absence, jusqu'à présent, de législation du travail stricte et de sécurité sociale. Ceci entraîne pour tout chef de famille un besoin impérieux de conserver son emploi, quoi qu'il arrive.

Le Médecin doit forcément compter avec ces impératifs qui ne lui facilitent pas la tâche pour hospitaliser ses malades, et l'obligent malgré lui à écourter les durées d'hospitalisation et à allonger les durées des traitements ambulatoires.

Donc, bien que les thérapeutiques utilisées contre la tuberculose soient les mêmes à Madagascar qu'en France, leurs modalités d'application y sont très différentes. Les résultats ne sauraient non plus être superposables.

L'ASPECT CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE DU MALGACHE

A la lumière de ces quelques données premières, voyons sous quelles formes se présente la tuberculose chez le Malgache.

Nous envisagerons le cas de la région de Tananarive, que nous connaissons plus particulièrement. Elle est dotée d'un excellent équipement médical et c'est certainement là, et de loin, que la tuberculose est la mieux connue.

I. - Le point de vue psychologique :

L'immense majorité des phtisiologues, sinon tous, s'accordent actuellement pour considérer que la tuberculose n'est pas une affection purement médicale, mais bien une affection « psychosomatique ».

En même temps que la caverne et que l'infiltrat, le malade présente ce que le Professeur Fréour a appelé « l'image mentale de la tuberculose » dont l'importance ne saurait être mésestimée.

En effet, en 1959, il ne s'agit plus seulement de traiter et de guérir ou de stabiliser une lésion tuberculeuse, il s'agit aussi de

©SSA

permettre au malade de se reclasser dans la société. Une parfaite compréhension de sa psychologie est donc nécessaire.

Sans prétendre avoir réalisé une étude psychologique complète de nos malades (ce qui dépasserait de beaucoup nos compétences), nous voudrions insister sur un fait qui se retrouve avec une très grande fréquence chez la majorité d'entre eux, à tel point qu'il entre pratiquement dans le tableau clinique de la maladie, dont il constituerait un véritable signe psychique : c'est la méfiance et l'opposition constante aux propositions médicales à tous les échelons :

1° *Lors du dépistage :* refus d'emblée de l'hospitalisation. Celle-ci sera d'ailleurs acceptée ensuite dans la plupart des cas. Mais après quels trésors de patience de la part du médecin, après combien de discours et de véritables marchandages sous forme de distribution de secours en nature et en espèce, d'exemptions d'impôts, de certificats à l'employeur, pour tenter de faire réserver l'emploi du malade !

La consultation à deux échelons réalisée pour tous nos malades donne aussi d'excellents résultats. Le 1er échelon est réalisé par un médecin de l'A.M. et le 2e échelon par le Médecin Chef du Dispensaire, en présence de 2 médecins de l'A.M., ce qui permet de mieux persuader le malade de la gravité de son état, malgré la fréquente pauvreté de ses signes fonctionnels et généraux.

2° *A l'hôpital :* refus du transéat au Sanatorium de Fenoarivo. Ce refus n'est pas toujours vaincu, malgré le confort et le cadre agréable de cette formation. Les évasions de l'hôpital ne sont pas rares. La durée moyenne des hospitalisations ne peut, en conséquence, excéder 5 ou 6 mois.

3° *Au dispensaire* après la sortie de l'hôpital : refus de rester sans travail dans la plupart des cas, même chez les fonctionnaires, malgré l'existence pour eux du congé de longue durée.

Là encore, que de discours, de marchandages, de recherches d'emploi et de certificats sont nécessaires !

Il faut bien reconnaître que la situation des chefs de familles malades et sans ressources, obligés à l'inaction pendant de longs mois, est absolument dramatique. En conséquence, nous sommes fréquemment « obligés » de leur laisser reprendre du travail avant d'avoir les critères de stabilisation exigibles en France.

Il est à remarquer néanmoins que l'inverse se produit parfois ; tel malade (très pauvre en général) bénéficiant depuis sa maladie de petits secours, refusera de chercher du travail après guérison en invoquant de vagues toux, algies ou asthénies. Tel autre, ayant déjà repris son travail, refusera d'arrêter son traitement malgré l'avis du médecin.

Tous les arguments sont alors invoqués pour justifier cette série de refus. Le plus valable d'entre eux, bien qu'il ne soit pratiquement jamais énoncé, est la fragilité des ménages (réguliers ou irréguliers) dans les classes les moins favorisées de la société. Combien d'entre eux ont été définitivement brisés, du fait de l'apparition de cette « maladie honteuse » chez l'un des conjoints et de son hospitalisation !

©SSA

Dès lors, et il faut encore le comprendre, la tentation est grande pour ces malheureux de se confier à ces trop nombreux praticiens qui les traiteront sans examens radiologiques, sans bacilloscopies, avec des cures discontinues et alternatives de Rimifon, de Streptomycine, de Pasiniazide ou de Vitascorbol, et n'hésiteront pas à affirmer la guérison de cette « pneumonie », à l'occasion d'une amélioration passagère de l'état général. Le malade nous arrivera quelques semaines ou quelques mois plus tard complètement ruiné, financièrement sinon physiquement, et porteur de germes résistant aux antibiotiques.

Psychologiquement donc, la tuberculose chez le Malgache moyen, adulte, s'accompagne d'un état de perpétuel refus vis-à-vis du phtisiologue. Les raisons de ces refus, nous l'avons vu, sont parfois futiles et dues à des préjugés sociaux, souvent aussi elles reposent sur les poignantes nécessités d'une vie difficile.

II. - **Le point de vue clinique et thérapeutique :**

Un caractère domine les formes cliniques de la tuberculose chez le Malgache : son dépistage à des stades trop tardifs, donc la rareté des *formes incipiens*. Il s'ensuit :

Sur le plan clinique : la fréquence des formes pulmonaires graves avec gros délabrement allant souvent jusqu'à la destruction complète d'un ou plusieurs lobes.

La fréquence relative des formes complexes associant des lésions pulmonaires à des lésions extra-pulmonaires.

Sur le plan thérapeutique : la limitation des possibilités aussi bien médicales que chirurgicales et collapsothérapiques.

Sur le plan évolutif : le faible pourcentage de guérisons avec *restitutio ad integrum*.

Sur le plan social enfin : la fréquence des contaminations familiales entraînant un pourcentage élevé de primo-infections.

Notre étude a porté sur 1.100 dossiers pris au hasard parmi les 5.000 que contient le fichier du Dispensaire anti-tuberculeux de Tananarive. Ce sont des dossiers de tuberculeux originaires de la province de Tananarive pour la plupart et résidant en brousse ou en ville, en proportions à peu près égales.

Sans vouloir procéder ici à une fastidieuse énumération de chiffres, il nous faut tout de même énoncer quelques pourcentages pour fixer les idées.

A Madagascar, comme ailleurs, la tuberculose sévit dans les deux sexes et à tous les âges.

Les hommes (47,2 p. 100 de nos malades) sont plus fréquemment atteints que les femmes (26,4 p. 100) et que les enfants de moins de 15 ans (26,2 p. 100).

Mais cette forte proportion masculine est sans doute accentuée par le fait que les hommes, moins préoccupés par les besognes domestiques, viennent plus volontiers vers le médecin.

Deux catégories d'âges semblent particulièrement exposées :

©SSA

21,09	*p. 100*	de nos malades	avaient	de 1 à 10 ans.
10,5	»	»	»	de 10 à 20 ans.
21,5	»	»	»	de 20 à 30 ans.
18,09	»	»	»	de 30 à 40 ans.
14,2	»	»	»	de 40 à 50 ans.
14,4	»	»	»	plus de 50 ans.

Les plus exposés sont donc les enfants de 1 à 10 ans et les jeunes adultes de 20 à 30 ans, les moins exposés étant les adolescents de 10 à 20 ans.

Par conséquent, dans la région de Tananarive, la tuberculose est une maladie de l'enfant et de l'adulte jeune, plus fréquente chez l'homme.

a) Sous quelles formes cliniques se présente cette tuberculose ?

814 de nos malades, soit 74 p. 100, étaient atteints de tuberculose pulmonaire dite commune (71 p. 100 étaient des adultes et 3 p. 100 étaient des enfants âgés de moins de 15 ans) .

Parmi ces 814 tuberculoses pulmonaires communes, 35,9 p. 100 étaient unilatérales et 63,9 p. 100 bilatérales ; 75,3 p. 100 étaient excavées.

Lors du dépistage, 57,4 p. 100 de ces tuberculeux pulmonaires, soit 469 sur 814, présentaient une bacilloscopie positive à l'examen direct ou après homogénéisation soit de leurs crachats, soit du produit de tubage gastrique.

Parmi les autres, la plupart présentèrent des bacilloscopies positives à l'hôpital, après cultures sur milieux spéciaux ou après inoculation au cobaye.

La tuberculose pulmonaire commune est donc une maladie de l'adulte, mais elle n'est pas exceptionnelle chez l'enfant (33 malades, soit 4,05 p. 100 des formes de tuberculose pulmonaire commune, étaient âgés de moins de 15 ans). Elle est grave lors du dépistage actuellement.

252 de ces malades, soit 22,9 p. 100 de l'ensemble, étaient atteints de primo-infection classique.

Parmi eux, 98 p. 100 étaient des enfants âgés de moins de 15 ans et 1,9 p. 100 étaient âgés de plus de 15 ans.

49,2 p. 100 étaient des primo-infections simples, c'est-à-dire caractérisées par un complexe primaire typique ou par des adénopathies hilaires ou médiastinales. 40,07 p. 100 étaient compliquées de troubles de la ventilation pulmonaire. 10,7 p. 100 étaient constituées par des lésions calcifiées et apparemment sans potentiel évolutif lors du dépistage.

Les autres formes de tuberculose rencontrées représentent 4,08 p. 100 de l'ensemble. Ce sont :

Des pleurésies séro-fibrineuses autonomes . .	2,09 p. 100
Des érythèmes noueux	0,2 »
Des tuberculoses ganglionnaires extra-thoraciques	0,8 »
Des tuberculoses ostéo-articulaires	0,2 »
Une méningite tuberculeuse	0,09 »

©SSA

Les autres formes ..... 0,7 p. 100

représentées par :

1 pneumothorax spontané,
2 polysérites,
1 ascite,
1 laryngite tuberculeuse,
1 tuberculose péritonéo-génitale,
1 périviscérite tuberculeuse cœco-appendiculaire,
1 tuberculose méningée avec symptomatologie de tumeur intracranienne.

En outre, 3 p. 100 de l'ensemble des malades présentaient des atteintes pleurales associées à des lésions parenchymateuses pulmonaires, sous formes de pachypleurites ou de pleurésies tertiaires lors du dépistage, et 4,6 p. 100 présentaient des formes associées de tuberculose, comme par exemple une tuberculose ostéo-articulaire associée à une tuberculose pulmonaire commune.

A Madagascar, comme ailleurs, la tuberculose est donc une affection polymorphe.

b) Quels traitements ont été mis en œuvre ?

Si l'on considère l'ensemble des 1.100 dossiers et si l'on excepte 11,2 p. 100 de primo-infections simples, 2,4 p. 100 de primo-infections calcifiées lors du dépistage et 0,4 de simples virages de cuti-réactions sans lésions organiques (soit environ 15 p. 100 de nos malades qui ont été traités directement à titre externe, ou simplement surveillés sans traitement spécifique), nous pouvons considérer que la quasi totalité des autres, soit 85 p. 100, après avoir été dépistés au dispensaire antituberculeux, ont été hospitalisés pendant plusieurs mois avant de revenir poursuivre leur traitement au même dispensaire antituberculeux à titre externe.

Pour les raisons précédemment exposées, les durées d'hospitalisation ne sont en rien comparables à celles pratiquées en France et en Europe. Elles varient en gros de 2 à 12 mois avec une moyenne de 4 à 6 mois. Ceci représente un temps infiniment trop court, surtout si l'on songe que, la plupart du temps, le malade cesse de se reposer en quittant l'hôpital, même s'il ne reprend pas son travail.

Quant à la durée des traitements externes, il est très difficile de la chiffrer, étant donné que bon nombre de malades s'y soumettent assez irrégulièrement.

Nous avons pour principe de ne jamais traiter une primo-infection moins de 8 mois, ces traitements allant jusqu'à 18 mois et même 2 ans dans certains cas graves.

Pour les tuberculoses pulmonaires dites communes, nos traitements ne sont jamais inférieurs à 18 mois ou 2 ans en cas d'évolution rapide vers la guérison et vont jusqu'à 3 à 4 ans en cas de stabilisation. Ces longues durées de traitement sont dues au fait que nous devons, parfois malgré nous, user sinon abuser des traitements dits « de couverture » ou « de prudence », pour les malades externes dont le repos ne saurait être contrôlé.

Chez les chroniques, les traitements durent indéfiniment et aucun critère ne nous autorise à laisser sans médicament de tels malades, même si nous supposons que leurs germes sont résistants à

©SSA

nos thérapeutiques. On pourrait dire, paradoxalement, que c'est en maintenant en vie de tels malades que nous contribuons dans une certaine mesure à pérenniser la maladie. Mais pour beaucoup de raisons, il ne peut être question d'isoler définitivement des gens qui ne se croient pas contagieux, sous le fallacieux prétexte que leurs bacilloscopies sont négatives.

1,8 p. 100 de nos malades n'ont reçu aucun traitement et 98,1 p. 100 ont reçu un traitement antibiotique en association double (Streptomycine et Isoniazide) ou triple (Streptomycine, Isoniazide et P.A.S.). Chez certains chroniques, d'autres médicaments ont été utilisés à titre de relais, sans apporter d'ailleurs d'autres résultats que des améliorations transitoires et inconstantes (Isorilone, Pasiniazide, Viocine).

Parmi ces 98,1 p. 100 de malades, 59,8 p. 100 n'ont reçu strictement que des antibiotiques.

Les autres ont reçu en plus :

Collapsothérapie médicale	35,6 p. 100

soit :

Pneumo-péritoine	25,6 p. 100
Pneumothorax intra-pleural	8,4 »
Pneumothorax extra-pleural	1,6 »
Interventions chirurgicales	2,7 »

Dans un pays où le repos du malade est si difficile à obtenir, il semble que le repos de l'organe doive être poussé au maximum, d'autant plus que la collapsothérapie médicale est en général assez facilement acceptée par les malades. En outre, ces méthodes nécessitent des insufflations répétées qui aident à représenter au malade que, malgré la liberté qui lui est laissée, il demeure atteint d'une affection grave. Ceci doit donc l'inciter à la prudence.

Pour ces raisons, le pneumopéritoine est fréquemment utilisé. Il est d'un maniement simple, il n'engendre pratiquement pas de complications, il peut être continué très longtemps. Toutefois, chez la femme, on est obligé de l'abandonner lorsque survient une grossesse, ce qui est assez fréquent.

Le pneumothorax intra-pleural, bien que plus délicat à manier, rendrait certainement de grands services. Malheureusement, les lésions sont telles que, dans la plupart des cas, il ne peut être question de l'envisager ou de le réaliser.

Le pneumothorax extra-pleural est pratiquement abandonné depuis que se réalise à Madagascar la chirurgie pulmonaire d'exérèse.

c) Quels résultats avons-nous obtenus ?

Nous avons vu que 57,4 p. 100 des tuberculeux pulmonaires présentaient une bacilloscopie positive lors de leur dépistage. Ce chiffre est tombé à 6,3 p. 100 après traitement.

Si nous considérons nos 1.100 malades sans distinction d'âge ou de sexe, nous constatons 20,9 p. 100 de guérisons et 33,09 p. 100 de stabilisations, soit pratiquement 54 p. 100 de malades pouvant être considérés comme guéris.

En matière de phtisiologie, les termes de guérison et de stabili-

©SSA

sation sont difficiles à employer et il importe de bien préciser ce qu'on entend par là.

— *Comme critères de guérison* nous avons choisi :

du point de vue clinique :

— reprise d'un parfait état général avec courbe de poids horizontale ou ascendante ;

du point de vue biologique et bactériologique :

— normalisation de la V.S.H.,

— négativation des bacilloscopies depuis au moins 2 ans ;

du point de vue radiologique :

— soit *restitutio ad integrum*,

— soit persistance de lésions minimes et manifestement scléreuses ou calcifiées.

(Ces 2 conditions devant être réalisées depuis au moins 2 ans.)

— Nos *critères de stabilisation* ont été les suivants :

du point de vue clinique, biologique et bactériologique, ce sont les mêmes que pour la guérison, mais depuis plus d'un an seulement.

du point de vue radiologique : absence d'évolution depuis plus d'un an de lésions d'apparence fibro-crétacée, même étendues, mais localisées et non excavées.

Des contrôles tomographiques ont été pratiqués dans tous les cas douteux.

A nos 54 p. 100 de malades guéris, il faut ajouter 21,4 p. 100 de malades très améliorés pour lesquels le recul du temps était insuffisant pour qu'on puisse les considérer comme guéris ou stabilisés.

Ceci nous amène malgré tout à considérer qu'il existe *75,4 p. 100 de bons résultats.*

Parmi *les mauvais résultats* il y a lieu de considérer :

Les chroniques vrais et définitifs	13,2	p. 100
Les cas aggravés malgré le traitement	0,3	»
Les rechutes	0,7	»
Les chroniques stabilisés	7,3	»

Dans cette dernière catégorie, nous rangeons des malades atteints de lésions excavées importantes, mais non évolutives depuis plusieurs mois ou plusieurs années, dont les bacilloscopies sont régulièrement négatives, même après homogénéisations. Ils sont maintenus sous traitement indéfiniment avec Rimifon, Pasiniazide ou Isorilone. Leur état général est plus ou moins bon et ils font le trait d'union entre les stabilisés et les chroniques.

Enfin, il y a 2,8 p. 100 d'évolutions méconnues, les malades ayant abandonné définitivement leur traitement avant qu'il ait été possible d'en contrôler les effets.

En fait, les chiffres que nous venons d'indiquer mériteraient d'être reconsidérés en fonction des âges et des sexes. C'est ainsi que pour les guérisons nous trouverions :

13,6 p. 100 chez les hommes,
17,8 p. 100 chez les femmes,
37,02 p. 100 chez les enfants de moins de 15 ans.

©SSA

pour les stabilisations :

32,6 p. 100 chez les hommes,
31,9 p. 100 chez les femmes,
34,9 p. 100 chez les enfants de moins de 15 ans.

pour les chroniques vrais :

17,6 p. 100 chez les hommes,
17,5 p. 100 chez les femmes,
1,03 p. 100 chez les enfants de moins de 15 ans.

pour les chroniques stabilisés :

10,7 p. 100 chez les hommes,
8,5 p. 100 chez les femmes,
0 chez les enfants de moins de 15 ans.

Ces résultats sont ce qu'ils sont. Ils seraient sans doute meilleurs si le dépistage était plus précoce et si l'on pouvait garder plus longtemps les malades à l'hôpital. En effet, la méthode des traitements externes n'est qu'un pis-aller : sur 1.797 tuberculeux en traitement au dispensaire :

569 ont abandonné leur traitement en 1958,
231 sur décision médicale,
338 sans autorisation médicale.

La plupart de ces abandons de traitement ne sont en fait que temporaires et les malades reviennent bien souvent d'eux-mêmes (ou après convocation) au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

Une mention spéciale doit être faite pour les traitements chirurgicaux :

30 interventions ont été pratiquées qui ont donné les résultats suivants :

16 thoracoplasties qui ont entraîné 1 guérison, 11 stabilisations, 3 lésions chroniques et 1 lésion chronique stabilisée.

10 pneumolyses endofasciales avec plombages aux balles de résine acrylique. Elles se sont soldées par 6 guérisons et 4 stabilisations, 1 greffe d'Albee sur un mal de Pott a stabilisé les lésions.

Enfin 2 lobectomies et 1 pneumonectomie ont été pratiquées dans le courant de l'année écoulée. Il est trop tôt pour se prononcer définitivement sur leurs résultats, mais ils paraissent excellents et il ne persiste actuellement chez ces 3 malades aucune lésion visible.

En résumé, nous voyons que, pour des raisons d'ordre psychologique et social impérieuses, le dépistage et le traitement de la tuberculose ne peuvent avoir les mêmes modalités d'application à Madagascar et dans les pays européens.

Sur le plan psychologique, le tuberculeux malgache est méfiant vis-à-vis du médecin et n'accorde pas volontiers sa confiance au phtisiologue. Cet état d'esprit est heureusement en voie de régression.

Sur le plan clinique, la tuberculose à Madagascar est une affection de l'enfant et de l'adulte jeune. Il existe à peu près 2 hommes tuberculeux pour une femme et pour un enfant. La tuberculose pulmonaire est en cause dans 96,9 p. 100 des cas.

©SSA

85 p. 100 de nos malades ont subi une hospitalisation qui a duré en moyenne de 4 à 6 mois et 98 p. 100 ont reçu un traitement antibiotique seul ou associé à la collapsothérapie ou à la chirurgie. Les traitements ambulatoires durent de 2 à 5 ans et plus, mais sont souvent irrégulièrement suivis.

Malgré tout, sur 1.100 malades, nous avons un peu plus du 75 p. 100 de bons résultats. Néanmoins, chez les adultes, il reste encore de 26 à 28 p. 100 de chroniques.

En conclusion de cette étude, nous pouvons dire que la tâche du médecin est difficile à Madagascar lorsqu'il s'agit de traiter la tuberculose, moins en raison de l'aspect clinique de la maladie que de son aspect psychologique qui ne doit plus être méconnu.

En stabilisant un certain nombre de malades chroniques qui seraient morts rapidement avant l'ère des antibiotiques, nous contribuons sans aucun doute à créer un cercle vicieux : il se constitue ainsi une catégorie de contaminateurs non négligeable qui viennent s'opposer partiellement aux excellents résultats que nous permettent d'obtenir les médicaments et la chirurgie moderne sur les formes jeunes de la maladie.

Deux moyens paraissent propres à remédier à cet état de chose :

— un dépistage systématique obligatoire précoce,

— la vaccination par le B.C.G. à l'échelon national.

Le problème de la tuberculose demeure un grave problème d'urgence à Madagascar.

(Travail du Service anti-tuberculeux de Madagascar, décembre 1959.)

©SSA

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES AFFECTIONS MYCOSIQUES A TAHITI

par

S. BORIES

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.
Biologiste des Hôpitaux des T.D.M.

L'étude des affections mycosiques n'a pas encore été entreprise, à notre connaissance, à Tahiti. Nous ne pouvons avoir l'ambition de combler cette lacune par cette courte étude, où nous rapportons les résultats obtenus en pratique courante par le Laboratoire de Microbiologie de l'Hôpital de Papeete pour les années 1957 et 1958, ainsi que pour le premier semestre de l'année 1959. C'est donc sous l'optique particulière des examens demandés à un Laboratoire de Microbiologie que nous plaçons cette étude, qui nous permet ainsi de dresser un premier inventaire des syndromes mycosiques les plus courants à Tahiti.

Pour situer l'importance relative de ces affections mycosiques par rapport aux autres affections parasitaires ou microbiennes, nous donnons les précisions suivantes : le Laboratoire de Microbiologie de l'Hôpital de Papeete est le seul de son genre pour Tahiti et d'ailleurs pour l'ensemble de la Polynésie Française. Il recueille donc toutes les demandes d'examens provenant des médecins de l'Administration, et en particulier des médecins des Ecoles, ainsi que celles émanant des praticiens libres. La population totale de Tahiti est actuellement de l'ordre de 40.000 habitants, qui sont tous dans le rayon d'action du Laboratoire de Papeete. Signalons enfin que les examens pratiqués pour les différentes affections mycosiques représentent, pour la période considérée, 0,36 p. 100 de l'ensemble des examens bactériologiques et parasitologiques sur lames, par cultures, par inoculations et par les techniques histo-pathologiques, soit 450 examens.

Le cadre général de cette enquête étant situé, voyons, dans la pratique courante de notre Laboratoire, quels furent les champignons rencontrés.

Les plus fréquemment isolés appartiennent incontestablement à la classe des *ADELOMYCETES*, ou *Fungi imperfecti*, et principalement au genre *Candida*, plus rarement au genre *Malassezia* et exceptionnellement au genre *Trichosporon*.

Les *ASCOMYCETES* sont beaucoup moins souvent rencontrés. Ce sont des *Dermatophytes* appartenant aux genres *Ctenomyces* chez l'homme et *Trichophyton* et *Epidermophyton* chez l'animal. Le genre *Aspergillus* nous a paru pathogène dans certaines otomycoses.

©SSA

Enfin les *ACTINOMYCETES*, avec le genre *Nocardia*, n'ont été identifiés qu'une seule fois dans un mycétome (*).

Nous suivrons le plan suivant pour l'étude des diverses manifestations pathologiques mycosiques que nous avons pu étudier :

1) Syndromes dus à des champignons du genre *Candida*.
2) Manifestations pathologiques cutanées dues à des champignons autres que les *Candida* (*Malassezia* et *Ctenomyces*).
3) Mycétome à *Nocardia*.
4) Champignons plus rarement isolés et dont le rôle pathogène est moins bien établi (*Trichosporon cutaneum*, *Hormodendron*, *Aspergillus*).
5) Quelques dermatomycoses du bétail (dermatophytes du type mégaspore et *Trichophyton faviforme*).

SYNDROMES DUS A DES CHAMPIGNONS DU GENRE *CANDIDA*

Les champignons du genre *Candida* représentent les 2/3 de l'ensemble des champignons isolés par le Laboratoire en pratique courante.

1° Technique d'étude

Pour les techniques de prélèvements et d'études, nous avons suivi les indications données par E. Drouhet et M. Vieu dans leur article de *La Semaine des Hôpitaux de Paris* (**).

Les isolements sont effectués sur milieux de Sabouraud et sur milieux gélose - pomme de terre - carotte additionnés de 15 p. 100 de bile de bœuf (milieux P.C.B.) Ces milieux sont préalablement imprégnés de pénicilline et de streptomycine pour éviter les contaminations bactériennes. Les cultures sont divisées en 2 lots, l'un est mis à incuber à l'étuve à 37°, tandis que l'autre reste à la température du laboratoire (20 à 25° en moyenne), sauf les tubes de milieu P.C.B. qui sont uniquement laissés à la température du laboratoire.

Après isolement et, si besoin, purification, les colonies sont rapidement identifiées par la culture sur milieu P.C.B. pour la recherche des chlamydospores, et sur milieu liquide glucosé à 2 p. 100 et peptoné à 1 p. 100 (Néopeptone Difco) pour la recherche de la formation d'un voile, d'un anneau ou d'un dépôt. La fermentation des sucres (glucose, saccharose, maltose, lactose, et dans certains cas raffinose) est effectuée suivant la technique prescrite par les auteurs

---

(*) Nous remercions vivement MM. Segretain, Chef du Service de Mycologie de l'Institut Pasteur de Paris, et E. Drouhet, pour l'aide qu'ils nous ont apportée en voulant bien identifier un certain nombre de souches.

(**) Drouhet (E.) et Vieu (M.). — Biologie des infections à *Candida*. — *La Semaine des Hôpitaux*, Paris, 33 (13/2), pages 793-828, 1957.

©SSA

précédemment cités : tubes d'Ivan HALL avec bille de verre faisant soupape. Le milieu de base est l'eau peptonée à 1 p. 100 à pH 7,2/7,4 à laquelle est ajouté 1 p. 100 de l'indicateur d'ANDRADE. Les tubes sont remplis jusqu'à l'étranglement, stérilisés et après refroidissement à 40°-45°, on ajoute dans chaque tube 1 ml d'une solution à 20 p. 100 de chacun des sucres cités plus haut. Une ébullition de 10 minutes chasse l'air, et après refroidissement les tubes peuvent être ensemencés. Pour cela, on introduit dans la partie inférieure du tube une anse de culture de 24 heures sur milieu de SABOURAUD qu'on émulsionne. La lecture se fait après 10 jours, mais les tubes sont encore surveillés 10 jours pour le cas où une fermentation tardive se produirait. On note l'acidification éventuelle du milieu (virage au rouge cerise) et la production ou non de gaz sous la bille de verre.

Pour certains *Candida* autres que *C. albicans*, le pouvoir pathogène a été étudié sur lapin.

Dans la pratique courante d'un laboratoire, ces examens suffisent pour identifier la majeure partie des *Candida* rencontrés. Cependant, pour chaque espèce nouvellement rencontrée, il est préférable, sinon nécessaire, d'y ajouter l'étude de l'assimilation des sucres (auxanogramme) et de l'assimilation de l'azote, ainsi que des besoins en vitamines, examens qui sont déjà le fait de laboratoires spécialisés. Dans notre cas particulier, en cas de doute nous avons envoyé nos souches à de tels laboratoires spécialisés, en particulier au Service de Mycologie de l'Institut Pasteur de Paris.

2° Résultats

Nous rapportons dans le tableau I l'origine des espèces des champignons du genre *Candida*, isolés et identifiés pendant la période considérée. Seuls sont rapportés les cas où le champignon isolé était très certainement en cause : nombreux éléments lévuriformes ou mycéliens à l'examen direct et nombreuses colonies à l'isolement lorsqu'il ne s'agissait pas d'un foyer inflammatoire clos ; manifestations cliniques et espèces isolées (*C. albicans* au niveau de la peau, des ongles, etc.).

3° Commentaires

Les affections à *Candida albicans* dominent nettement (57,45 p. 100 des cas). Elles sont suivies d'assez loin par les affections à *Candida tropicalis* (23,41 p. 100 des cas) et par celles du groupe *krusei* (18,08 p. 100 des cas). Dans ce dernier groupe, *Candida parakrusei* domine d'une manière presque absolue, puisqu'une seule souche de *Candida krusei* a été isolée de lésions cutanées. De même, *Candida pseudo-tropicalis* n'a été rencontré qu'une seule fois dans un syndrome diarrhéique consécutif à un traitement prolongé par les antibiotiques. Cette notion d'un traitement antérieur par les antibiotiques est très importante, notamment dans les affections urinaires et diarrhéiques, puisque près d'un tiers des cas rapportés reconnaissent très certainement cette cause favorisante.

©SSA

TABLEAU I

Origines des diverses espèces de *Candida* identifiées

Origines des prélèvements	Espèces identifiées					Totaux
	C. albicans	*C. tropicalis*	*C. pseudo tropicalis*	*C. para-krusei*	*C. krusei*	
Peau	10	6		6	1	23
Ongles	1	3		2		6
Pus	1			2		3
Crachats ...	7	1		2		10
Urines	5	4		1		10
Vagin	11	1				12
Bouche	3	1				4
Tubage duodénal	1					1
Selles	16	6	1	3		26
Totaux	55	22	1	16	1	95
Pourcentages	57,90	23,16	1,05	16,84	1,05	

Voici les relations que nous avons constatées entre les diverses manifestations pathologiques et les *Candida* isolés.

Affections buccales : muguet.

3 cas seulement ont été enregistrés ; ce petit nombre ne correspond pas à la réalité des cas cliniques. Mais l'étiologie du muguet étant bien connue des cliniciens, il est exceptionnel qu'ils demandent une confirmation au laboratoire. Sur les 3 cas rapportés, 2 concernent des adolescents, le dernier ayant été constaté chez un nourrisson. Un seul cas de langue noire a été constaté avec syndrome diarrhéique : *Candida tropicalis* était en cause.

Affections digestives. — Toxicoses. — Diarrhées.

Dans environ la moitié des cas, il s'agit de troubles apparemment primitifs, tandis que dans l'autre moitié la cause déterminante, ou tout au moins favorisante, fut très certainement un traitement antibiotique prolongé.

— 27 cas ont été constatés, soit 28,4 p. 100 des syndromes à *Candida* observés. Les *Candida* isolés sont les suivants :

Candida albicans ..... 17 fois
Candida tropicalis ..... 6 »
Candida pseudo-tropicalis ..... 1 »
Candida parakrusei ..... 3 »

— Dans les cas apparemment primitifs, il s'agissait de diarrhée

©SSA

d'intensité modérée, avec 5 à 20 selles en moyenne par jour, présence de très nombreux éléments lévuriformes à l'examen direct, tandis que la recherche de bacilles pathogènes ou de parasites restait négative. D'ordinaire, la guérison spontanée est la règle après 2 à 4 jours de diète hydrique.

— Nous avons également constaté, chez des nourrissons de race polynésienne, quatre cas de toxicose avec diarrhée profuse et selles très riches en *Candida albicans*. La recherche de bacilles pathogènes, en particulier des *Escherichia coli* des gastro-entérites infantiles, a été négative dans les 4 cas. Il n'y avait pas de muguet.

— Dans un cas, un tubage duodénal chez un sujet atteint d'angiocholécystite a montré la présence de *Candida albicans* dans la bile B.

— Quant aux syndromes diarrhéiques consécutifs à des traitements prolongés par antibiotiques, ils ont tous cédé à l'arrêt de cette thérapeutique et à des traitements par vitamines et bacilles lactiques.

AFFECTIONS URINAIRES.

10 cas, soit 10,5 p. 100 des syndromes observés. Les *Candida* isolés ont été les suivants :

Candida albicans	5 fois
Candida tropicalis	4 »
Candida parakrusei	1 »

— Au point de vue clinique, nous avons noté les observations suivantes :

Affections à Candida albicans.

— Une femme venant de subir une hystérectomie pour métro-salpingite microbienne *(Escherichia coli)* et traitée ensuite longuement par des antibiotiques. Elle présentait également un syndrome diarrhéique à *Candida albicans*. Il fallut un mois pour que les *Candida* disparaissent des urines. Une dissémination par voie sanguine était probable, sans doute à partir du tube digestif.

— Une femme traitée par antibiotiques pour pyélonéphrite microbienne post-gravidique (variété *stellatoidea*).

— Une femme présentant une pyélonéphrite post-gravidique apparemment primitive.

— Une femme présentant une cystite apparemment primitive (variété *stellatoidea*).

— Une femme présentant une cystite vraisemblablement secondaire à une vaginite à *Candida albicans*.

Affections à Candida tropicalis.

— 2 cystites apparemment primitives, l'une chez un homme, l'autre chez une femme enceinte et 1 cystite vraisemblablement consécutive à un traitement par antibiotiques chez une femme présentant une métrite microbienne.

Affections à Candida parakrusei.

— Une cystite chez une femme non enceinte traitée par des antibiotiques pour un syndrome dysentérique bacillaire.

©SSA

Il ressort de ces différentes observations que dans 9 cas sur 10, il s'agissait de femmes et que chez 3 de ces dernières on constatait un état gravidique ou post-gravidique. Enfin l'importance d'un traitement antérieur par les antibiotiques est manifeste.

VAGINITES ET CERVICITES.

12 cas, soit 12,6 p. 100 des affections à *Candida*.

11 fois *Candida albicans* fut isolé, alors que *Candida tropicalis* ne l'était qu'une seule fois.

Seules sont rapportées les observations où les *Candida* sont très certainement en cause (très nombreux éléments lévuriformes et mycéliens à l'examen direct, très nombreuses colonies à l'isolement ; aucune autre étiologie microbienne ou parasitaire évidente).

Dans un tiers des cas, il s'agissait de femmes enceintes. Dans tous les cas, la vaginite mycosique paraissait primitive, non consécutive à des traitements par antibiotiques. La guérison de certaines de ces femmes fut longue à acquérir, malgré l'aide de la Nystatine utilisée localement et même par voie générale dans un cas de cystite associée où *Candida albicans* était l'agent étiologique.

CRACHATS.

10 cas enregistrés (10,5 p. 100). Les *Candida isolés* furent :

Candida albicans	7 fois
Candida tropicalis	1 »
Candida parakrusei	2 »

Nous n'avons conservé que 10 observations de syndromes pulmonaires divers, dans lesquels nous avons rencontré à plusieurs reprises des crachats contenant de nombreux *Candida*, aussi bien à l'examen direct qu'après culture sur milieu de SABOURAUD. Dans 9 de ces observations, il ne s'agissait très certainement que d'une surinfection. Par contre, dans la 10e, nous n'avons pas pu faire la preuve d'une étiologie autre que mycosique. Il s'agissait d'une fillette de 11 ans, de race polynésienne. Elle fut amenée en consultation par ses parents au Dispensaire antituberculeux parce qu'elle toussait et crachait. L'examen clinique confirmé par un examen radiologique montrait des signes de bronchite bilatérale et des signes discrets de condensation des deux bases. L'expectoration abondante, purulente, était remarquable par l'abondance des éléments mycéliens et lévuriformes à l'examen direct. La culture montra de très nombreuses colonies de *Candida albicans* et une flore microbienne banale sans prédominance marquée d'un bacille. La recherche du bacille de Koch était négative. Enfin, l'examen de la gorge de la malade ne montrait aucun signe de muguet et des prélèvements pratiqués ne montrèrent pas de *Candida* à l'examen direct, et seulement de très rares colonies à la culture sans rapport avec les nombreuses colonies isolées des crachats. Bien entendu, ces examens furent renouvelés plusieurs fois dans la première semaine d'hospitalisation et donnèrent le même résultat. Nous avions pris la précaution d'examiner les échantillons dès leur prélèvement pour éviter une éventuelle pullulation des *Candida*. Aucun traitement par la Nystatine ne fut entrepris, et

©SSA

comme après dix jours d'hospitalisation les signes cliniques et radiologiques avaient régressé, la malade demanda à quitter l'hôpital. Elle présentait toujours des *Candida* dans ses crachats. Nous l'avons perdue de vue.

Les 9 autres observations concernent des malades chroniques ayant subi de nombreux traitements par les antibiotiques. Les *Candida* retrouvés à de nombreux examens étalés sur plusieurs mois constituaient indiscutablement une complication. En effet, des traitements par la Nystatine — certains ayant dû être poursuivis longtemps — ont amené une amélioration indiscutable dans l'état de ces malades, avec disparition des *Candida* dans l'expectoration. Il est vraisemblable que le point de départ de ces surinfections pulmonaires était la bouche. Dans un seul cas, une cystite à *Candida* était associée.

La répartition de ces observations est la suivante :

— Tuberculose pulmonaire ; formes excavées, surinfection à :

Candida albicans	4 cas
Candida parakrusei	1 »

— Dilatation des bronches :

Candida parakrusei	1 cas

— Asthme ; bronchites chroniques ; infection ou surinfection à :

Candida albicans + *Candida tropicalis*	1 cas
Candida albicans, var. *stellatoidea* ...	1 »

Pus.

3 cas, soit 3,1 p. 100 des observations rapportées, se répartissant ainsi :

— Un abcès volumineux de la fesse à *C. parakrusei*. Aucune autre localisation.

— 2 trajets fistuleux :

— chez un malade atteint de mal de Pott dorsal, une surinfection à *C. parakrusei* a été notée. La présence de ce champignon a été constatée à plusieurs examens étalés sur 45 jours.

— chez un malade atteint de sarcomatose généralisée et présentant un long trajet fistuleux des parties molles de la région lombo-dorsale, de nombreuses colonies de *Candida albicans* ont été isolées.

Lésions cutanées.

23 cas, soit 24,2 p. 100 des observations rapportées, se répartissant ainsi :

Candida albicans	10
Candida tropicalis	6
Candida parakrusei	6
Candida krusei	1

Les lésions suivantes ont été observées :

©SSA

TABLEAU II

Manifestations cutanées dues à des *Candida*

	C. albicans	*C. tropicalis*	*C. parakrusei*	*C. krusei*	TOTAUX
Intertrigo :					
inguino-scrotal	2	1		1	4
fessier	2		1		3
axillaire	2				2
sillon sous-mammaire .	1				1
interdigital : pieds	2	3	2		7
mains			1		1
Ulcères :					
jambe		1	2		3
diabétides vulvo-anales		1			1
épithélioma du gland	1				1
TOTAUX	10	6	6	1	23
Pourcentages	43,5	26,7	26,7	4,3	

ONYXIS ET PÉRI-ONYXIS : 6 observations (6,3 p. 100).

Les causes d'erreur quant à la détermination de l'agent étiologique étant nombreuses, nous ne rapportons que les cas où aucun autre champignon n'a été isolé (en particulier aucun dermatophyte) et où l'examen direct et la culture montraient de nombreux parasites. Nous pensons ainsi pouvoir rapporter à cette étiologie les observations suivantes qui toutes concernent des adultes (5 femmes pour 1 homme).

TABLEAU III

Onyxis et péri-onyxis à *Candida*

	C. albicans	*C. tropicalis*	*C. parakrusei*
Onyxis + péri-onyxis	1	3	1
Péri-onyxis			1
TOTAUX	1	3	2

Dans 5 cas sur 6, il s'agissait de formes sèches d'onyxis avec ongles opaques et épaissis à surface très irrégulière, évoluant dans tous les cas depuis plus de 6 mois. Les *Candida* furent isolés de l'ongle et du sillon périunguéal. Le 6e cas concernait une forme suppurée du sillon périunguéal à *C. parakrusei*, sans que nous ayons pu isoler des *Candida* de l'ongle apparemment intact.

©SSA

Certains de ces cas ont été suivis pendant plus d'un an. Une jeune Chinoise de 20 ans, dactylographe, dont les ongles des 3 doigts médians des deux mains présentaient des lésions d'onyxis et de péri-onyxis à *C. tropicalis* n'était pas encore guérie après 2 ans de traitements divers et présentait encore des *C. tropicalis* à la culture.

MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES CUTANÉES DUES A DES CHAMPIGNONS AUTRES QUE LES *CANDIDA*

1° Affections dues à des champignons du genre *Malassezia*

Ces affections sont extrêmement répandues à Tahiti. Il s'agit de pityriasis versicolor revêtant le plus souvent le type achromiant. Nous en avons relevé une trentaine d'observations concernant des écoliers pour les deux tiers des cas, et des adultes pour le tiers restant. Bien entendu, ce faible nombre ne reflète absolument pas l'importance de ces affections à *Malassezia*. A notre avis, 1 personne sur 7 ou 8 environ est porteuse de lésions dues à ce champignon.

Le diagnostic a été uniquement fait par examen microscopique du produit de raclage des lésions. Tous nos essais de culture ont été infructueux. Et, bien que ce soit probable, nous ne pouvons affirmer qu'il s'agit de *Malassezia furfur* plutôt que d'une autre variété.

2° Trichophyties cutanées

Contrairement à d'autres pays tropicaux, ces affections sont rares, pour ne pas dire très rares. En effet, en dehors des affections à *Malassezia*, il est frappant de noter la rareté des affections cutanées à champignons chez les Tahitiens, en particulier à l'âge scolaire. Nous n'avons observé aucun cas de teigne chez les écoliers. On nous en a cependant signalé quelques rares cas dans des districts ruraux ; mais nous n'avons pu les examiner. La plupart concernaient, paraît-il, des sujets de race chinoise.

Les lésions observées siégeaient donc toutes au niveau de la peau glabre. 7 cas ont été étudiés, tous dus à *Ctenomyces mentagrophytes*. 3 fois les lésions siégeaient au niveau des bras, 1 fois au niveau de l'épaule, 1 fois dans le dos, 1 fois au niveau de la face et enfin, dans le dernier cas concernant une Européenne, il s'agissait d'eczéma des orteils avec lésions de dyshydrose. Il est vraisemblable que, dans ce cas, il s'agissait plutôt de *Ctenomyces interdigitalis*, très proche de *C. mentagrophytes*.

Dans tous les cas, sauf dans l'observation concernant des lésions du dos, il s'agissait de lésions arrondies ou ovalaires, peu étendues, uniques ou multiples, très nettement limitées. Leur couleur était rosée ou bistre et le plus souvent elles étaient recouvertes de squames. Le bord était légèrement surélevé et vésiculeux. En général, ces lésions se montraient très prurigineuses.

Les squames prélevées par grattage ont toujours montré des filaments mycéliens articulés sinueux.

Au contraire, dans l'observation d'une localisation du dos concer-

©SSA

nant un jeune homme de 20 ans, les lésions étaient extrêmement étendues, en forme de nappe allant de l'épaule gauche à la base thoracique droite. Elles étaient très squameuses, avec des lésions de grattage surajoutées, et montraient des bords rectilignes vésiculeux alors que le centre, très pigmenté, ne montrait pas de lésions en activité. Une lésion arrondie de la taille d'une pièce de deux francs, érythémato-squameuse, siégeait en outre au niveau de l'épaule droite.

Ce sont là les seuls cas de dermatomycoses à dermatophytes qu'il nous a été donné d'observer.

MYCÉTOMES

Nous n'avons observé qu'un seul cas de mycétome, dans des conditions telles que nous n'avons pu isoler l'agent responsable. Il s'agissait d'un jeune Tahitien âgé de 20 ans, n'ayant jamais quitté Tahiti, sans profession déterminée et résidant habituellement dans un district rural. Ce jeune homme présentait depuis quatre mois une tumeur de l'avant-pied gauche. Il semble d'ailleurs, en fait, que cette lésion ait débuté bien avant d'avoir été prise en considération par le malade. Et c'est ainsi qu'après diverses médications locales restées sans effet, il vint consulter le chirurgien de l'hôpital (Dr L'Hoiry). Il s'agissait d'une tumeur cutanée de forme ovalaire, très saillante, dure, à surface irrégulière, croûteuse, semée de pustulettes contenant des grains blanchâtres. Une radiographie du squelette sous-jacent ne montrait aucune atteinte osseuse. Une biopsie fut pratiquée et envoyée pour examen à l'Institut Pasteur de Paris. Le Docteur Destombes, qui pratiqua l'examen, décrivit une structure typique de mycétome avec présence au sein des centres purulents de grains massués entourant une masse de granulations cocciformes, sans filaments. Ayant montré cette préparation à M. Mariat, ils conclurent qu'il s'agissait d'un mycétome à *Nocardia*, peut-être *brasiliensis*. La culture fut effectuée à Papeete sur divers milieux, mais par suite d'une erreur, ces milieux furent jetés après une observation d'une semaine, n'ayant montré aucune culture apparente. Dans l'intervalle, le chirurgien avait extirpé la tumeur et procédé à une greffe cutanée. Il est d'autant plus regrettable de n'avoir pu isoler ce champignon que d'après des recherches auxquelles nous nous sommes livrés, il s'agissait du premier cas de mycétome signalé et étudié à Tahiti. Nous avons pu revoir le malade un mois et demi après l'extirpation de sa tumeur. La greffe avait bien pris, mais quelques ulcérations existaient. Des prélèvements effectués alors n'ont pas montré de *Nocardia*.

CHAMPIGNONS PLUS RAREMENT ISOLÉS ET DONT LE ROLE PATHOGENE EST MOINS BIEN ÉTABLI

1) *Trichosporon cutaneum*. — Cette levure anascoporée est fréquemment isolée à Tahiti, notamment dans les selles et dans des

©SSA

affections cutanées diverses. Elle est généralement considérée comme un saprophyte. Cependant, dans 2 cas, nous pensons qu'elle jouait un rôle pathogène :

— dans un cas d'abcès sous-cutané sans autre germe ou parasite,

— dans un cas de cystite chez un enfant de 15 ans. Il s'agissait apparemment d'une cystite primitive, non consécutive à un traitement par les antibiotiques. Aucun autre germe ou parasite n'était présent. Ce champignon fut retrouvé à trois examens successifs étalés sur quarante-cinq jours. Son rôle pathogène paraissant alors probable, un traitement par voie générale par la Nystatine fut entrepris, amenant la disparition des signes de cystite en une semaine, ainsi que la disparition des *Trichosporon* dans les urines.

2) *Hormodendron.* — Des conidiosporés de ce genre ont été isolés à plusieurs reprises de lésions cutanées ulcéreuses où ils voisinaient avec d'autres champignons et bacilles (staphylocoques dorés pathogènes, bacille pyocyanique, coliformes, etc.). Il ne nous a pas paru possible de leur attribuer un rôle pathogène avec quelque certitude.

3) *Aspergillus.* — Dans deux cas nous avons observé des otites externes chroniques où des *Aspergillus* furent isolés à plusieurs reprises, sans qu'aucun autre parasite ou bacille (en particulier le bacille pyocyanique) n'ait été isolé. Le conduit auditif externe présentait des lésions squameuses et un pus brunâtre contenant le champignon.

QUELQUES DERMATOMYCOSES DU BÉTAIL

— *Trichophyton faviforme* a été isolé de lésions cutanées d'un veau né à Tahiti. Ces lésions consistaient en verrues cutanées prenant la forme parfois de véritables « cornes » longues de 4 à 5 centimètres et disséminées sur toute la peau de l'animal. Ce dernier était cachectique. Le produit de raclage de ces verrues montrait un véritable feutrage d'éléments mycéliens.

— *Trichophyton* sp. du sous-genre *Megalosporon*, fréquemment rencontré à Tahiti chez les Bovidés nés dans le pays ou importés de Nouvelle-Zélande. Les lésions sont du type érythémato-squameux, multiples, avec un bourrelet périphérique vésiculeux. Le centre est sec, squameux. A l'examen direct des poils malades, on note quelques filaments ramifiés à l'intérieur du poil et, sur l'écorce, des files nombreuses de grosses spores.

CONCLUSIONS

La présente étude a pour but de dresser un premier inventaire des syndromes mycosiques à Tahiti. C'est à travers l'optique particulière du seul Laboratoire d'analyses médicales et de Recherches du Territoire que ce travail a été entrepris. Il ne s'agit donc pas d'une enquête systématique, mais de l'exposé des résultats obtenus en

©SSA

pratique journalière par ce laboratoire, pendant les années 1957, 1958, et le premier semestre 1959.

L'examen des résultats obtenus montre que les syndromes mycosiques sont beaucoup moins fréquents à Tahiti que dans d'autres pays tropicaux ou subtropicaux, tout en tenant cependant dans la pathologie générale de ce pays une place non négligeable. A vrai dire, les *ADELOMYCETES* du genre *Candida*, et en particulier *Candida albicans*, sont les agents pathogènes les plus fréquemment rencontrés. L'apparition des manifestations pathogènes dues à ces champignons est très favorisée par les traitements prolongés par les antibiotiques ; les grossesses et les suites de couches représentent également un facteur très favorisant pour les localisations urinaires et génitales.

La presque totalité des dermatomycoses reconnaît pour agent des *Malassezia*, alors que les dermatomycoses à dermatophytes proprement dits sont très rares *(C. mentagrophytes)* et que les teignes, même à l'âge scolaire, sont exceptionnelles.

L'observation d'un mycétome à *Nocardia* est rapportée ; c'est le premier cas de mycétome décrit à Tahiti.

RÉSUMÉ

L'auteur expose les résultats obtenus en pratique journalière par le Laboratoire de Microbiologie de Papeete en 1957, 1958 et le premier semestre 1959. Ce Laboratoire étant unique pour toute l'île, les constatations faits par lui permettent de dresser un premier inventaire des syndromes mycosiques à Tahiti.

Il apparaît ainsi que ces syndromes mycosiques sont moins fréquents dans cette île que dans la majorité des autres pays situés en zone tropicale ou subtropicale.

Les *ADELOMYCETES* du genre *Candida*, et en particulier *Candida albicans*, y détiennent une place prépondérante. Les traitements prolongés par les antibiotiques et la gravidité y jouent un rôle favorisant bien connu.

La presque totalité des dermatomycoses reconnaît pour agent des *Malassezia*, alors que les dermatomycoses à dermatophytes proprement dits sont très rares et les teignes exceptionnelles.

Le premier cas de mycétome connu, dû à un *Nocardia*, vient d'être décrit en 1959.

(Travail du Laboratoire de Microbiologie de l'Hôpital de Papeete.)

©SSA

A PROPOS DE QUELQUES RÉSULTATS DE RÉFECTION LIGAMENTAIRE AU MOYEN DE PLASTIE ENTOURÉE DANS LES ENTORSES GRAVES DU GENOU

par

P. NOSNY
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M. Professeur Agrégé

H.-L. O'CONNOR
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M. Professeur Agrégé

et

L. AUBERT
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

Nous avons été amenés à traiter à l'Hôpital Michel-Lévy, à Marseille, un certain nombre d'entorses graves du genou, soit précocement, soit tardivement à l'état séquellaire.

Bien que certaines de nos observations soient maintenant anciennes, les difficultés de revoir nos opérés, dont certains sont originaires de Républiques d'outre-mer, ne nous permettent pas de faire état des résultats éloignés de toutes les interventions.

Nous présentons 10 observations dont nous essaierons d'extraire les éléments essentiels à une étude critique des résultats obtenus. Quelques points de généralité doivent être soulignés d'emblée.

Les 10 observations ici rapportées présentent toutes le point commun d'avoir été traitées par plastie au moyen d'une bandelette cutanée :

8 se rapportent à une réparation du ligament latéral interne,
2 concernent la réparation du ligament latéral externe.

Dans les entorses anciennes caractérisées par des genoux instables, douloureux, nous sommes intervenus uniquement lorsque la gêne fonctionnelle était importante et que le traitement physiothérapique n'apportait plus aucune amélioration. Dans ces cas-là, à moins que la clinique ne fournisse aucun élément indiquant l'exploration intra-articulaire, nous avons toujours employé une technique de réfection ligamentaire extra-articulaire.

L'exploration intra-articulaire a été faite, par contre, lors de traitements précoces, alors que le bilan lésionnel était incertain. La

©SSA

découverte de lésions multiples nous a amenés à réaliser des gestes plus complexes : ménisectomie, réfection des ligaments croisés, réfection des ligaments latéraux.

Dans chaque cas, mécanothérapie et physiothérapie ont été des gestes complémentaires nécessaires pour la récupération musculaire.

I. - LESIONS DE L'APPAREIL LIGAMENTAIRE LATÉRAL INTERNE

(8 observations)

a) Sept cas concernaient des entorses anciennes

OBSERVATION N° 1.

S... Guy. Appelé, mécanicien, consulte pour subluxation en dehors des deux rotules et hydarthroses à répétition du genou droit avec impression d'instabilité de ce genou en terrain accidenté. A l'examen, latéralité importante par hyperlaxité du ligament latéral interne. Pas d'amyotrophie quadricipitale.

Le 18 février 1960, réfection du ligament latéral interne droit suivant la technique de BERGER, et réfection de l'aileron rotulien interne par bandelette de peau fixée à la rotule et au condyle interne par tunnellisation verticale.

Les suites immédiates sont troublées par un hématome sous-cutané et une hydarthrose dont la résolution sera spontanée.

Le blessé est revu deux mois après l'intervention : la mobilité de l'articulation est normale en flexion et extension. Il présente une amyotrophie quadricipitale importante. Il persiste une laxité interne et une subluxation de la rotule en flexion forcée, mais l'opéré se considère comme fonctionnellement amélioré.

OBSERVATION N° 2.

B... André, 21 ans, électricien. Entorse du genou droit au cours d'un match de football, traitée par simple repos. Par la suite, impression d'instabilité à la marche et à la course et un blocage typique. Hydarthroses à répétition.

A l'examen : mobilité normale en flexion et extension. Latéralité par hyperlaxité latérale interne, tiroir antérieur, pas de signes méniscaux.

Le 30 mars 1960, réfection du ligament latéral interne suivant la technique de BERGER ; suites opératoires simples.

Blessé revu deux mois après l'intervention : amyotrophie persistante du quadriceps, limitation légère de la flexion de la jambe, persistance des mouvements anormaux (latéraux et tiroir), mais laxité diminuée par rapport à l'état initial.

L'opéré se considère actuellement comme grandement amélioré.

OBSERVATION N° 3.

M... Jacky, caporal-chef, mécanicien-auto de l'Armée de l'Air, instituteur auxiliaire dans la vie civile.

En novembre 1955, accident de rugby entrainant une entorse du genou droit avec blocage. Méniscectomie interne, à la suite de laquelle persiste un genou instable.

A l'examen, en mai 1959, laxité interne et tiroir antérieur du genou droit.

Le 20 août 1959, réfection du ligament latéral interne suivant la technique de BERGER ; suites simples.

Revu quatre mois après l'intervention : persistance d'une laxité anormale au niveau du ligament latéral interne et du croisé antérieur.

OBSERVATION N° 4.

D... René, entorse ancienne du genou droit entrainant une instabilité du genou.

A l'examen, laxité du ligament latéral interne et tiroir antérieur.

Le 10 juillet 1958, réfection du ligament latéral interne suivant la technique de BERGER.

Résultat très moyen, ayant nécessité une réintervention par le Professeur CREYSSEL (BERGER) en mars 1960. Aucune amélioration nouvelle.

©SSA

OBSERVATION N° 5.

F... Paul, laxité latérale interne consécutive à la section du ligament latéral interne au cours d'une méniscectomie. Instabilité et douleurs entrainant une gêne importante.

A l'examen, latéralité importante.

Le 15 janvier 1960, réfection ligamentaire suivant la technique de BERGER ; suites immédiates simples.

Opéré revu trois mois plus tard : la latéralité en extension a disparu. Persistance du tiroir antérieur et postérieur. Amyotrophie quadricipitale importante. Un an après l'intervention, l'opéré se considère comme légèrement amélioré mais n'a pu reprendre son activité sportive et professionnelle antérieure.

OBSERVATION N° 6.

N... Gueye, entorse du genou le 4 décembre 1954, avec rupture du ligament latéral interne.

Le 24 janvier 1955, réfection du ligament latéral interne suivant la technique de BERGER typique ; résultat immédiat bon.

Le blessé n'a pas été revu.

OBSERVATION N° 7.

P... André, 2e classe. Séquelles d'entorses à répétition du genou droit. La marche est pénible, douloureuse ; le genou instable ; pas de blocage.

A l'examen, le 8 janvier 1960, hydarthrose discrète, amyotrophie quadricipitale, mouvements d'extension et de flexion normaux, latéralité très importante en rapport avec une hyperlaxité interne.

Le 2 février 1960, réfection du ligament latéral interne suivant la technique de BERGER. Suites simples. Le blessé est revu dix mois après l'intervention : mobilité active normale. Disparition de l'impression d'instabilité, mais douleurs à la marche prolongée. Amyotrophie quadricipitale persistante. Latéralité par hyperlaxité interne, tiroir identique à droite et à gauche. L'opéré s'estime amélioré.

b) Un cas concernait une entorse récente

OBSERVATION N° 8.

B... Jean, 2e classe. Le 11 octobre 1959, luxation externe du genou gauche au cours d'un match de football. Traité immédiatement par voie sanglante. Bilan des lésions : capsule déchirée, ligament latéral interne rompu, ménisque interne désinséré, ligaments croisés rompus. Réparation : par lanière cutanée prélevée sur le bord de l'incision, réfection du ligament croisé antérieur et du ligament latéral interne par tunnellisation des condyles fémoral et tibial. Réfection de l'aileron rotulien par bandelette cutanée fixée sur la rotule par tunnellisation de son bord interne et sur le tendon du grand adducteur.

Suites simples, avec limitation de la flexion à 120°.

Revu le 24 mars 1960 (cinq mois après l'accident) : état fonctionnel satisfaisant.

Un an après l'intervention : amélioration, mais gêne à la flexion du genou et à la marche. La rotule est bien fixée, mais une laxité latérale et antéro-postérieure d'importance moyenne s'est installée.

II. - LÉSION DU LIGAMENT LATÉRAL EXTERNE

(2 observations)

OBSERVATION N° 9.

G... Alassane, 2e classe, 22 ans, originaire de Dakar.

Vu pour la première fois le 12 juin 1959, pour laxité latérale externe du genou gauche consécutive à une entorse ancienne. Amyotrophie quadricipitale légère, gêne fonctionnelle importante.

Le 2 juillet 1959, réfection du ligament latéral externe par une bandelette de peau disposée en 8 de chiffre, dont chaque boucle passe dans une tunnellisation du condyle externe du fémur et du bulbe tibial.

©SSA

Les suites sont simples en dehors d'un petit hématome sous-cutané traité par ponction.

Mais les suites lointaines sont mauvaises : à une laxité externe persistante importante s'ajoute une amyotrophie quadricipitale entretenant une instabilité douloureuse du genou.

Le 25 février 1960 (huit mois après l'intervention précédente), une réintervention est décidée. On utilise la même voie d'abord et on explore la bandelette cutanée mise en place précédemment. Celle-ci est œdémateuse et se rompt à la moindre traction. Une prothèse artérielle en nylon est utilisée alors pour restaurer le ligament mis en place en utilisant les tunnellisations antérieures. Mais, dès la mise en tension de la prothèse, le tunnel condylien se rompt ; la partie supérieure de la prothèse est alors lacée dans l'aponévrose du fascia lata en chargeant la partie supérieure de la capsule articulaire.

Les suites immédiates sont bonnes. Le malade n'est pas revu.

OBSERVATION N° 10.

D... D... Sako, 2e classe. Entorse grave du genou droit, en janvier 1955, ayant entraîné une rupture du ligament latéral externe, du ligament croisé postérieur et une paralysie du sciatique poplité externe.

Le 19 août 1955, réfection du ligament externe par une bandelette de peau fixée au condyle fémoral et au bulbe tibial par tunnellisation. Immédiatement, le résultat apparaît bon.

Le 9 novembre 1955, une arthrodèse du type LAMBRINUDI-BOPPE corrige le pied paralytique.

Le résultat éloigné au niveau du genou est fonctionnellement mauvais et une résection-arthrodèse, qui semble la seule solution, est refusée par le malade.

COMMENTAIRES

Ces observations appellent quelques commentaires.

Les résultats sont dans l'ensemble assez médiocres.

En effet, l'examen clinique montre qu'une laxité articulaire subsiste, au moins en flexion, quand ce n'est pas à la fois en flexion et en extension. Quant aux résultats fonctionnels, ils indiquent dans l'ensemble une amélioration sans guérison véritable, permettant facilement la marche en terrain plat, beaucoup plus difficilement la marche en terrain accidenté, autorisant habituellement une reprise d'activité professionnelle, à l'exception de l'activité sportive.

Tout se passe en définitive comme si le néo-ligament, incapable d'assurer une tension ligamentaire suffisante pour éviter une instabilité partielle, venait cependant s'opposer à la grande instabilité articulaire génératrice d'entorses et d'hydarthroses à répétition.

Ces résultats doivent être analysés d'une façon plus précise, d'une part en ce qui concerne le ligament latéral interne et d'autre part le ligament latéral externe.

La rupture du ligament latéral interne a été traitée dans les 8 cas par la technique de BERGER.

Ainsi, pas plus avec la méthode de BERGER qu'avec les méthodes antérieurement décrites, n'obtient-on la restauration anatomique et fonctionnelle parfaite d'un genou dont le système ligamentaire n'a été que même partiellement détruit.

On sait qu'il s'agit d'une intervention extra-articulaire visant essentiellement à la réfection du ligament latéral interne et dont la technique est la suivante :

©SSA

— Incision de la face interne du genou ; prélèvement d'une bandelette cutanée sur une des berges de l'incision. Abord de la capsule articulaire. Tunnellisation antéro-postérieure du bulbe tibial dans sa partie interne, tunnel par lequel est passé la bandelette de peau. Dans la partie supérieure, le tendon du grand adducteur est repéré, la bandelette est passée en 8 de chiffre autour de l'incision de ce tendon, puis suturée à elle-même, formant une sangle triangulaire bien tendue. En outre, le tendon du demi-tendineux est sectionné haut et sa partie inférieure adossée par quelques points au néo-tendon pour renforcer celui-ci.

Pourtant cette méthode paraissait séduisante pour deux raisons :

1) Utilisation d'un matériel cutané que l'on sait être parfaitement toléré et dont on pensait que l'élasticité serait un appoint considérable dans cette restauration.

2) La bandelette cutanée est passée en boucle autour du tendon du grand adducteur. Ce point est très important. En effet, ce mode d'attache supérieur se comporte comme un tendeur variable sous l'influence de la contraction et du relâchement musculaire. Cette élasticité musculo-tendineuse de l'adducteur doit ainsi éviter une surtension au niveau du néo-ligament. Cette surtension qui pourrait apparaître comme garante de l'efficacité de la reconstitution ligamentaire, entraîne au contraire de fâcheuses conséquences :

   - ou bien le néo-ligament est élastique, et la surtension entraîne une élongation de celui-ci,
   - ou bien le ligament est strictement inextensible et la bandelette sous tension trop grande écrase les orifices osseux de tunnellisation.

Dans les deux cas la détension fait suite à l'hypercorrection et le résultat se détériore peu à peu.

Les causes d'échec tiennent au matériel utilisé. La peau apparaît, aussitôt après son prélèvement, comme un matériel élastique idéal. Elle est mise en place, genou fléchi, sous traction telle que l'extension de l'article soit difficilement possible. Souvent même, dès que l'opéré est autorisé à commencer la mobilisation de son genou, l'extension complète est impossible. Puis, après une courte période de 1, 2 ou 3 mois au cours de laquelle la récupération apparaît complète, débute une lente détérioration amenant une nouvelle laxité articulaire. L'observation 1 est à ce point de vue fort instructive. Ce malade présentait, outre une laxité interne traumatique, une luxation conjointe de la rotule en dehors, qui fut traitée par accrochage de cette rotule à l'aide d'une bandelette cutanée qui venait doubler le ligament rotulien déficient. Ce malade fut longuement observé et l'on vit, après un résultat parfait, la rotule peu à peu reprendre sa place antérieure sur la lèvre externe de la trochlée, en même temps que le résultat de la plastie ligamentaire selon la technique de Berger se détériorait également.

Cette étude clinique confirme parfaitement l'expérimentation de Judet. Pour cet auteur, la peau perd son élasticité et s'allonge d'environ 60 pour cent ; il suffit en conséquence de faire subir à cette

©SSA

peau une tension importante avant son utilisation pour obtenir ainsi un matériel parfait ne risquant plus une élongation ultérieure.

Cette conclusion nous semble devoir être nuancée. L'observation 9 montre que, 8 mois après l'intervention initiale, le matériel cutané précédemment utilisé, malgré sa tolérance parfaite, était littéralement lysé. Le néo-tendon était fragmenté et les reliquats transformés en chiffon mouillé, sans aucune résistance ni valeur fonctionnelle.

Faut-il, dans ces conditions, rejeter cette intervention ? Il ne semble pas, mais elle mérite sans doute d'être modifiée en utilisant un matériel inextensible. Nous nous sommes servis en certains cas et avec toute satisfaction de prothèses artérielles de dacron fendues longitudinalement, tubulées, puis entourées de fascia lata. On obtient ainsi un néo-tendon très résistant et parfaitement toléré. Le défaut d'élasticité de ce matériel doit être compensé de façon parfaite par le mode d'accrochage supérieur.

Le traitement de la rupture du ligament latéral externe par bandelette cutanée se heurte à des difficultés supplémentaires. En effet, à l'élongation du matériel cutané s'ajoute le fait qu'anatomiquement, il n'existe pas d'insertions tendineuses fémorales et tibiales permettant un accrochage satisfaisant. Aux deux extrémités donc, il faut réaliser une tunnellisation osseuse. Et l'on arrive à ce dilemme :

- ou mettre en place la bandelette cutanée sans élongation préalable et celle-ci se détendra progressivement,
- ou réaliser une élongation antérieure à la manière de JUDET et le néo-tendon affaissera les orifices osseux.

Dans les deux cas, le résultat sera mauvais.

Les conclusions que l'on peut apporter à cette étude sont les suivantes :

— les bandelettes cutanées sont un mauvais matériel pour reconstituer le système ligamentaire du genou soumis à des efforts de traction considérables.

— l'élongation préalable de ces bandelettes empêchera leur détention ultérieure, mais l'éventualité d'une lyse est toujours à redouter.

La consolidation d'une bandelette cutanée par un faufilage de nylon ou d'acier est sans intérêt et mieux vaut utiliser un matériel d'emblée inextensible.

- La reconstitution du ligament latéral interne bénéficie de la technique de BERGER à condition d'abandonner l'utilisation de la peau pour adopter un matériel inextensible.
- La reconstitution du ligament latéral externe à la peau doit être abandonnée.

©SSA

A PROPOS DE 27 PLAIES PAR CORNE DE BŒUF OBSERVÉES A TAMATAVE

par

A. AUGEY
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Assistant de Chirurgie des Hôpitaux des T.D.M.

et

Dr RAVELOSON
Assistant de Chirurgie

Au cours d'un séjour de 3 ans à Tamatave (mai 1956 à mars 1959) nous avons eu à traiter 27 plaies par corne de bœuf dans notre service de l'Hôpital Mixte.

Le nombre relativement élevé de ces accidents s'explique par une coutume paysanne malgache : le piétinage du riz.

Cette coutume consiste à faire progresser dans la rizière un troupeau d'une vingtaine ou une trentaine de bœufs.

Pour cela, les paysans distribuent largement les coups de bâtons en poussant des hurlements qui affolent le bétail.

L'entrain est d'autant plus fort que la plupart des indigènes se sont livrés à des libations généreuses afin d'avoir plus de cœur à l'ouvrage.

Il advient donc fréquemment qu'un taureau rendu furieux charge l'homme le plus proche.

Parfois, il s'agit d'un « fort-à-bras » du village qui, pour corser la cérémonie, s'essaye à renverser un bœuf en le saisissant par les cornes. Ces prouesses conduisent la plupart du temps leur auteur à l'hôpital.

Les blessés sont en général des hommes jeunes ou d'âge mûr (un seul enfant). Nous n'avons pas observé de blessure par corne de bœuf chez les femmes. Il faut souligner le nombre élevé de plaies de l'abdomen (19 sur 27).

I. - Plaies des parties molles

Il s'agit en général de plaies borgnes anfractueuses, avec décollement cutané, dilacération et attrition musculo-aponévrotique.

Toutes les plaies étaient infectées. Ceci en raison des délais d'évacuation et en raison aussi des traitements intempestifs. Le siège de ces plaies des parties molles est variable : scrotum, cou, cuisse, thorax, aisselle, périnée.

L'infection va de l'infection en surface (rare) à la forme lymphangitique ou phlegmoneuse.

©SSA

Le traitement a consisté en règle générale :

— à l'excision des débris sphacéliques aux ciseaux,
— à l'extirpation des corps étrangers,
— à l'incision des décollements,
— au drainage des collections.

Le traitement de l'infection a consisté en :

— antiseptiques et irrigation locale à la façon de CARREL,
— antibiotiques locaux et généraux (après antibiogramme),
— immobilisation plâtrée dans un cas (cuisse).

La cicatrisation se fit en général par seconde intention.

La suture secondaire fut pratiquée 2 fois après excision du liséré épidermique et précédée par un contrôle bactériologique montrant des cocci banaux.

II. - Plaies de l'abdomen

Au nombre de 19, les plaies observées peuvent être classées de la façon suivante :

1) Plaies non pénétrantes 4

2) Plaies pénétrantes sans éviscération 4
dont : 2 sans lésion viscérale,
1 avec lésions du grêle,
1 avec lésions du cœco-ascendant.

3) Plaies pénétrantes avec éviscération 11
dont : 1 avec lésion traumatique du grêle éviscéré,
10 sans lésion traumatique viscérale :
6 fois, il s'agissait du grêle éviscéré,
2 fois du côlon ascendant éviscéré,
2 fois du tablier épiploïque.

Notons tout de suite la fréquence des éviscérations :

11 cas sur 19 dont 7 concernant le grêle,
2 le cœco-ascendant,
2 le tablier épiploïque.

Les lésions viscérales traumatiques proprement dites n'ont été observées que 3 fois.

OBSERVATION N° 1.

Lisy, sexe masculin, 15 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de bœuf.

. Hernie intestinale (grêle).
. Blessé vu à la 12e heure :
Sous réanimation subtosan : 1 l ; sang : 500 ml.
. Intervention le 15 mai 1956.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie générale : Ether-02 (C.F.).
. Laparotomie oblique latérale droite, centrée sur l'orifice d'entrée. La dernière anse est perforée en trois endroits.
. Parage et excision des bords de la plaie, hémostase.
. Nettoyage de la cavité cœliaque. Aspiration.
. Exploration : pas d'autre lésion viscérale.

©SSA

. Résection de 35 cm de grêle (jusqu'à 15 cm de l'abouchement iléo-cœcal) : entéro-anastomose.
. Fermeture de la paroi en trois plans.
. Drainage sous-cutané. Aspiration duodénale continue.
. Suites très bonnes. *Exeat* au 12e jour.

OBSERVATION N° 2.

Zamamomby, sexe masculin, 15 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle. Eviscération du cœcum. Signes d'occlusion aiguë.

. Blessé vu à la 14e heure.
. Intervention le 20 octobre 1956.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Laparotomie médiane sous-ombilicale qui montre l'intégrité des viscères abdominaux. Absence de liquide et de sang.
. Le cœcum et l'abouchement iléo-cœcal font hernie à la paroi au niveau de la F.I.D., avec étranglement.
. Fermeture de la paroi en trois plans sur la région médiane. Drain dans le Douglas.
. Mise en place d'un drain à travers la valvule iléo-cœcale.
. Aspiration duodénale continue.
. Suites très bonnes.
. Réintervention le 29 décembre 1956.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie générale : Nesdonal, Ether-02 (C.F.).
. Laparotomie oblique de la pointe de la XIe côte au bord externe du grand droit, à sa partie inférieure.
. On fait une hémicolectomie droite classique en un temps (abouchement iléo-transverse latéro-latéral).
. Excision des lèvres de la plaie. Fermeture en trois plans sous drainage. Aspiration duodénale.
. Suites très bonnes.
. *Exeat* au 15e jour.

OBSERVATION N° 3.

Sabaly, sexe masculin, 54 ans.

Diagnostic : éviscération du cœcum par coup de corne de buffle.

. Blessé vu à la 24e heure, en occlusion.
. Sous réanimation : sang.
. Intervention le 13 novembre 1956.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie générale : Ether-02 (C.F.).
. Laparotomie médiane sous-ombilicale qui permet de vérifier l'intégrité des viscères intra-abdominaux.
. Fermeture en trois plans.
. Ouverture du cœcum. Mise en place d'une sonde de PEZZER dans l'iléon, à travers la valvule iléo-cœcale.
. Aspiration duodénale continue.
. Suites normales.

2me temps : Hémicolectomie droite le 20 décembre 1956.

. Suites très bonnes.
. Guérison.

OBSERVATION N° 4.

Tsimandry, sexe masculin, 30 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle. Péritonite aiguë. Orifice d'entrée au niveau de la fosse iliaque droite. Choc grave.

. Blessé vu à la 48e heure.
. Sous réanimation.
. Intervention le 4 novembre 1957.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie générale : Ether-02 (C.F.).
. Laparotomie médiane sous-ombilicale.

©SSA

. La cavité abdominale est remplie de pus et de matières ; large déchirure du cœco-ascendant.
. Gros hématome sous-péritonéal.
. Devant la gravité de l'état du blessé, on extériorise l'intestin et on draine le Douglas.
. Fermeture en un plan total.
. *Exitus* une heure après.

OBSERVATION N° 5.

Belahady, sexe masculin, 30 ans.

Diagnostic : plaie non pénétrante de l'abdomen par coup de corne de zébu. Orifice d'entrée au niveau de la région inguinale droite. Trajet oblique de bas en haut dilacérant les muscles larges sans ouverture du péritoine.

. Intervention le 22 novembre 1957.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Parage chirurgical. Hémostase. Suture plan par plan sur lame caoutchouc.

OBSERVATION N° 6.

Iliva, sexe masculin, 23 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle. Orifice d'entrée siégeant au niveau de l'hypocondre gauche. Etat général et choc moyens. (T.A. : 8 1/2 - 5.)

. Blessé vu à la 12e heure.
. Réanimation : Subtosan, sang.
. Intervention le 16 avril 1957.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie : Nesdonal, Ether-02 (C.F.).
. Laparotomie transversale, allant d'un point situé à deux travers de doigt de l'ombilic à l'orifice d'entrée qui est excisé. Hémostase.
. La cavité abdominale contient du sang qui est aspiré.
. L'exploration des viscères ne permet de découvrir qu'une déchirure épiploïque responsable de l'hémorragie.
. Pas de lésions viscérales. Résection partielle de l'épiploon.
. Fermeture en trois plans sur drainage du Douglas.
. Suites très bonnes.

OBSERVATION N° 7.

Neby, sexe masculin, 25 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle. (Orifice d'entrée à 10 cm de l'ombilic, flanc gauche.) Eviscération de deux anses grêles.

. Blessé vu à la 30e heure : état général assez bon. Les anses extériorisées sont en voie de sphacèle, souillées, violacées.
. Réanimation : plasma, sang.
. Intervention le 2 mai 1957.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie : Nesdonal, Ether-02 (C.F.).
. Laparotomie médiane sous-ombilicale sur laquelle on branche une transversale rejoignant l'orifice d'entrée.
. Protection des anses, parage et excision des lèvres de la plaie.
. Entérectomie de deux anses. Anastomose termino-terminale.
. Exploration de la cavité. Pas de liquide, pas d'autre lésion viscérale. Fermeture en trois plans.
. Lame caoutchoutée à la paroi.

OBSERVATION N° 8.

Tody, sexe masculin, 23 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle (région inguinale) datant de quarante jours. Fistule du grêle.

Réanimation : sérum, Subtosan.
. Intervention le 29 mai 1957.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie : Ether-02 (C.F.).

©SSA

. Laparotomie oblique allant à la pointe de la XI[e] côte, au tiers inférieur du grand droit de l'abdomen. Libération de l'anse accolée et fistulisée à la paroi. Résection de la portion fistulisée et rétablissement de la continuité.
. Excision des lèvres de la plaie. Isolement des anses.
. Exploration de la cavité cœliaque qui ne contient pas de sang et ne présente aucune réaction péritonéale.
. Fermeture en trois plans sous drainage.
. Aspiration duodénale.
. Suites très bonnes.

OBSERVATION N° 9.

Soalazaina, sexe masculin, 26 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle. (Orifice d'entrée au niveau du flanc droit).
Eviscération du grêle en menace de sphacèle.

Réanimation.

. Intervention le 19 juillet 1957.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie : Nesdonal, Ether-02 (C.F.).
. Incision transversale partant de l'orifice d'entrée et rejoignant l'ombilic.
. Isolement des anses sous compresse au sérum chaud.
. Excision des lèvres de la plaie.
. L'exploration ne permet pas de découvrir d'autres lésions viscérales.
. Entérectomie de deux anses. Entéro-anastomose termino-terminale. Infiltration du méso à la novocaïne à 1 p. 100.
. Mise en place de l'aspiration duodénale continue.
. Suites très bonnes.
. *Exeat* au 12[e] jour.

OBSERVATION N° 10.

Zamaniatena, sexe masculin, 26 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle. (Orifice d'entrée au niveau de la fosse iliaque droite.)

Hernie épiploïque.
Réanimation : Subtosan.
. Intervention le 27 juillet 1957.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie générale : Nesdonal, Ether-02 (C.F.).
. Laparotomie médiane sous-ombilicale.
. Exploration : pas de lésion viscérale ; absence de liquide dans la cavité abdominale.
. Résection épiploïque. Parage de l'orifice d'entrée. Fermeture de l'orifice et de la paroi en trois plans.
. Drainage de Douglas pendant 48 heures.
. Suites très bonnes.

OBSERVATION N° 11.

Jean-Pierre, sexe masculin, 28 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle. Assez bon état général ; ballonnement intestinal.

. Intervention le 4 mars 1958.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie : Nesdonal.
. Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.
. Présence d'un épanchement sanguin dans la cavité cœliaque ; aspiration, toilette du péritoine.
. Exploration : pas de lésion viscérale.
. On note seulement l'érosion du péritoine de la fosse iliaque droite sans lésion vasculaire.
. Fermeture en trois plans sous Pénisulfa *in situ*.
. Drain dans le Douglas.
. Suites très simples.

©SSA

OBSERVATION N° 12.

Dedy, sexe masculin, 31 ans.

Diagnostic : plaie non pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle. (Orifice d'entrée siégeant au niveau de la fosse iliaque droite, intéressant les muscles larges ; trajet dirigé de bas en haut et de dehors en dedans. Sur 15 cm, dilacération du grand oblique, du petit oblique et du transverse, jusqu'au péritoine qui a été respecté par la corne.)

. Intervention le 11 mars 1958.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie générale : Kélène.
. Hémostase soigneuse. Excision des tissus contus. Parage.
. Suture sur lame caoutchouc.

OBSERVATION N° 13.

Labo, sexe masculin, 15 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle.

Eviscération du grêle.

. Blessé vu à la 24e heure. Sérum, sang.
. Intervention le 29 avril 1958.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie générale : Nesdonal, Ether-02 (C.F.).
. Laparotomie médiane sous-ombilicale.
. Exploration : pas de liquide dans la cavité cœliaque.
. Résection de l'anse éviscérée en voie de sphacèle.
. Anastomose termino-terminale.
. Parage et excision de l'orifice d'entrée. Suture.
. Fermeture en trois plans sur drain dans le Douglas pendant 48 heures.
. Suites simples.
. *Exeat* au 12e jour.

OBSERVATION N° 14.

Leta, sexe masculin, 23 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle. (Orifice d'entrée au niveau de la région para-ombilicale gauche.) Eviscération du grêle.

. Blessé vu à la 30e heure.
Réanimation au sang.
. Intervention le 5 juin 1958.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie générale : Nesdonal, Ether-02 (C.F.).
. Laparotomie transversale sectionnant le grand dorsal gauche.
. Résection de l'anse éviscérée après examen des lèvres de l'orifice d'entrée.
. Anastomose termino-terminale. Résection d'une portion de grand épiploon contus.
. Pénisulfa *in situ*.
. Suture : trois plans. Drain dans le Douglas pendant 24 heures.
. Aspiration duodénale.
. Suites normales.

OBSERVATION N° 15.

Bima II, sexe masculin, 33 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle (hernie du grêle).

Blessé vu à la 23e heure.

. Réanimation au sang.
. Intervention le 5 octobre 1958.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie : Nesdonal, Ether-02 (C.F.).
. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Débridement vers l'orifice d'entrée situé dans la fosse iliaque droite ; parage de la plaie.
. Exploration : résection de 30 cm de grêle - entéro-anastomose.
. Drainage du Douglas.
. Fermeture de la paroi en trois plans. Drainage sous-cutané.

©SSA

. Pénisulfa *in situ*.
. Aspiration duodénale continue.
. Suites : phlegmon de la paroi qui est incisé (au 3e jour).
. Guérison.
. *Exeat* au 14e jour.

OBSERVATION N° 16.

Be..., sexe masculin, 27 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle. Hernie épiploïque. Bon état général, ventre souple. (Orifice d'entrée au niveau de la région para-ombilicale droite.)

. Intervention le 11 octobre 1958.
. Opérateur : Docteur RAVELOSON.
. Rachi-anesthésie.
. Débridement vertical sur 15 cm. Excision des lèvres de la plaie.
. Ouverture du péritoine. Absence de sang dans la cavité abdominale.
. Pas de lésion viscérale.
. Résection de la portion du grand épiploon herniée.
. Fermeture de la paroi en trois plans.
. Suites très simples.

OBSERVATION N° 17.

Lemaraina, sexe masculin, 4 ans.

Diagnostic : plaie pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle. Eviscération du grêle.

. Blessé vu à la 3e heure.
. Réanimation au sang.
. Intervention le 24 novembre 1958.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie générale : Nesdonal, Ether-02 (C.F.).
. Laparotomie oblique droite.
. Les anses intestinales, qui ont été nettoyées et recouvertes d'un pansement aseptique par le Médecin qui se trouvait sur les lieux de l'accident ont bon aspect et reviennent bien au sérum chaud et éther.
. Infiltration du mésentère à la novocaïne à 1 p. 100.
. Réintégration après exploration soigneuse.
. Parage de la plaie. Fermeture en trois plans.
. Drain sous-cutané (lame de caoutchouc).
. Aspiration duodénale.
. Suites très simples.
. *Exeat* au 12e jour.

OBSERVATION N° 18.

Lehavana, sexe masculin, 35 ans.

Diagnostic : plaie non pénétrante de l'abdomen par coup de corne de buffle.

. Blessé vu à la 2e heure.
. Intervention le 1er janvier 1959.
. Opérateur : Docteur AUGEY.
. Anesthésie générale : Nesdonal.
Il s'agit d'une plaie anfractueuse. L'orifice d'entrée siège au-dessus de la crête iliaque, à sa partie moyenne.
L'exploration montre un trajet oblique, en bas et en dedans, de 20 cm de long, intéressant les muscles larges et les aponévroses, avec gros délabrement musculaire.
. Péritoine intact.
. Parage. Hémostase soigneuse. Suture en deux plans.
. Drainage par lame caoutchouc.
. Suites : légère suppuration de la paroi au 3e jour, qui nécessite une courte incision de drainage.

OBSERVATION N° 19.

Michel, sexe masculin, 15 ans.

Diagnostic : plaie de 8 cm par coup de corne de buffle (région lombaire droite, sans lésions du péritoine).

©SSA

. Blessé vu à la 4e heure.
. Intervention le 18 novembre 1958.
. Opérateur : Docteur RAVELOSON.
. Anesthésie locale : Novocaïne.
. Excision de l'orifice d'entrée siégeant au-dessus de la crête iliaque gauche.
. Exploration du trajet qui s'étend sur 20 cm. dilacérant les muscles larges pour aboutir à la loge rénale.
. Débridement large. Péritoine intact.
. Parage musculo-aponévrotique ; rapprochement musculaire.
. Fermeture des téguments sur un drain.
. Suites simples.

III. - Commentaires

Les blessés ont été vus en général assez tard : entre 12 heures et 30 heures (cela en raison de la difficulté des évacuations de la brousse jusqu'à un aérodrome).

Les éviscérés du grêle ne présentaient pas de choc notable, ce qui est classique. Les seuls choqués furent les éviscérés du cœco-iléon, en occlusion, et le blessé en état de péritonite aiguë.

L'oxygénothérapie et l'aspiration duodénale furent systématiquement mis en œuvre.

IV. - Tactique opératoire

Voie d'abord :

A. — dans les éviscérations du grêle : elle fut centrée sur l'orifice d'entrée (oblique ou transverse), ou médiane sus ou sous-ombilicale, avec débordement latéral jusqu'à l'orifice d'entrée, permettant de compléter l'extériorisation et de pratiquer la résection hors de la cavité abdominale.

B. — dans les 2 hernies de cœco-iléon on pratiqua : une cœcostomie avec mise en place d'un drain trans-iléocœcal.

Dans les 2 cas, une hémi-colectomie secondaire fut nécessaire (par voie oblique).

Dans tous les cas, l'orifice d'entrée fut excisé, paré dans un temps spécial après changement d'instruments.

Un drainage du Douglas, de prudence, fut de façon générale mis en place.

Un drainage sous-cutané par lame de caoutchouc au niveau de l'orifice d'entrée a été pratiqué.

Les suites furent en général très bonnes et il n'y a eu à déplorer qu'un décès (péritonite aiguë).

Localement : il faut signaler 2 phlegmons de la paroi qui cédèrent à la contre-incision de drainage et à l'antibiothérapie intense.

Soins post-opératoires classiques ; réanimation à la demande, protéines, acides aminés, vitamines B, C et PP, antibiotiques. Hydratation. Aspiration continue.

(Hôpital Mixte de Tamatave,
Service de Chirurgie.)

©SSA

ASPECTS CANCÉROLOGIQUES DE LA PRATIQUE CHIRURGICALE EN RÉGION SAHÉLIENNE

par

H. ROBERT et J. PLESSIS

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Ce travail est basé sur des observations recueillies dans deux Formations hospitalières, l'Ambulance de Mopti et celle de Gao, au cours des années 1958 et 1959.

Nous nous sommes proposé d'attirer l'attention sur l'extrême variété des tumeurs observées dans cette région.

Nous avons réuni les cas de Mopti et ceux de Gao parce qu'ils représentent l'ensemble des tumeurs malignes vues dans la région du Nord-Soudan au cours de ces deux années.

Ces deux postes sont en effet situés, l'un au sud (Mopti), l'autre au nord (Gao) de la frange sahélienne (*). Ce sont également les deux seules formations hospitalières de la région : elles drainaient par conséquent l'ensemble des cas chirurgicaux.

Nous avons été frappés de la multiplicité des étiologies possibles de ce que l'on pourrait appeler le syndrome « tumeur », et nous sommes arrivés à cette conclusion que dans cette région particulière, du point de vue ethnique et du point de vue géographique, on trouve une telle variété de tumeurs qu'elle est véritablement comparable à celle observée en Europe.

Pour matérialiser cette idée, nous rapportons ici (**) 30 observations de tumeurs malignes (en réalité, parmi ces 30 tumeurs figurent des néo-formations pour lesquelles la certitude de bénignité n'est pas acquise ou qui ont seulement une potentialité d'évolution maligne).

Ce chiffre est évidemment modeste ; ceci pour de multiples raisons :

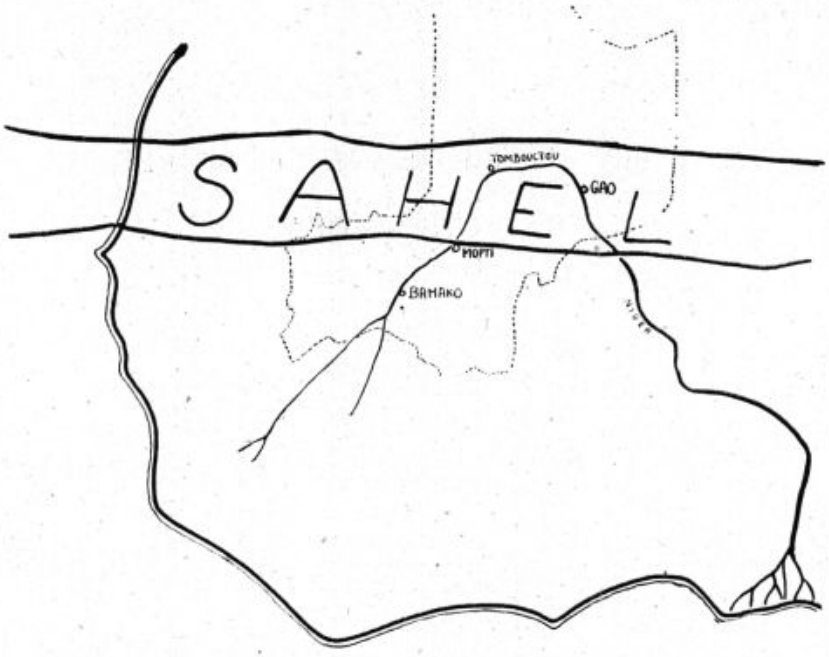
— la première est que nos deux Formations en étaient à la période de « démarrage ».

— la deuxième est que l'autochtone vient pour être opéré immédiatement et, devant la proposition d'une biopsie, il

---

(*) Voir carte p. 278.
(**) Voir tableau p. 280.

©SSA



préfère le plus souvent repartir, même si on lui promet un traitement dès le résultat reçu.

— la troisième raison est que nous n'avons voulu parler ici que des cas qui ont été suivis dans nos formations et non pas de ceux qui n'ont fait que passer et qui n'ont pu être vus que très rapidement.

Il ne s'agit donc pas d'une étude exhaustive du cancer en pays sahélien, mais plus simplement d'un apport personnel à l'étude de ce terrain pathologique particulier.

Comme nous l'avons dit précédemment, il convient de souligner les causes d'erreur dans le diagnostic clinique, particulièrement nombreuses dans cette région ; témoins les quelques observations suivantes :

OBSERVATION N° 1.

Sakinatou K..., femme songhaï de 60 ans. Tumeur parotidienne de la taille d'une pomme de terre, avec paralysie du facial inférieur. A l'intervention, tumeur aisément énucléable. Disparition de l'hémiparalysie faciale dans les jours suivants. Résultat histologique : schwannogliome typique, sans signes actuels d'évolution maligne.

Cette observation n'est pas très originale puisque les difficultés du diagnostic clinique des tumeurs de la parotide sont bien connues. Les suivantes sont plus intéressantes.

OBSERVATION N° 2.

Idrissa M..., homme songhaï de 35 ans. Tumeur du revêtement cutané scrotal, bourgeonnante, saignotante, reposant sur une base indurée. La tumeur est indépendante des testicules qui sont normaux, ainsi que les deux cordons. Adénopathie inguinale bilatérale. Aspect clinique d'épithélioma cutané.

Résultat histologique : tuberculose cutanée.

©SSA

OBSERVATION N° 3.

Ramatou H..., femme songhaï de 30 ans. Adénopathie inguinale volumineuse : trois gros ganglions, durs, mobiles sous les plans superficiels, fixés aux plans profonds. Ces ganglions sont apparus très rapidement (en un mois) aux dires de la malade. Lymphosarcome ganglionnaire ?

Aucune lésion au niveau du membre inférieur correspondant actuellement visible. Formule sanguine normale (légère éosinophilie).

Résultat histologique : adénopathie mycosique.

OBSERVATION N° 4.

Alassane M..., homme bambara de 40 ans. Tumeur sous-cutanée du dos du pied de la taille d'un abricot, située à trois travers de doigt en arrière de la commissure interdigitale. Apparition rapide. Quelques excoriations cutanées d'allure banale au niveau des orteils.

Résultat histologique : mycétome actinomycosique.

OBSERVATION N° 5.

Fatou Y..., femme peuhl de 30 ans. Tumeur encéphaloïde émergeant par le conduit auditif externe, s'accompagnant de céphalées violentes et répétées, saignant au moindre contact. Aspect clinique de tumeur maligne.

Résultat histologique : bourgeon charnu.

On conçoit donc, devant le polymorphisme clinique et histologique dont ces quelques observations donnent une idée, l'importance capitale de l'examen anatomo-pathologique. Les trente cas rapportés dans le tableau ci-après correspondent à plus de cent biopsies.

Comme nous l'avons montré, on a eu souvent la surprise de voir que des tumeurs, d'aspect clinique indiscutablement malin, étaient en réalité l'expression atypique de processus mycosique ou tuberculeux par exemple.

Toutes ces pièces ont été examinées au Laboratoire de Biologie du Soudan (Bamako) soit par le Docteur LE VIGUELLOUX, soit par le Docteur LACOUR. Les cas litigieux étaient soumis au Professeur FRANCO, à Marseille.

Les pièces étaient envoyées par avion et, quelle que soit la célérité avec laquelle le laboratoire nous répondait, cet examen représentait toujours une temporisation minima de huit jours, souvent plus dans le cas de Gao où les liaisons étaient moins fréquentes. Ceci a été la cause bien souvent du départ prématuré des malades qui en concevaient mal la raison.

Malgré tout, nous pensons que ces quelques considérations donnent une idée assez juste des aspects de la cancérologie en zone sahélienne ; c'est pourquoi nous avons cru intéressant d'attirer l'attention sur cette très grande variété des aspects histologiques observés.

©SSA

N°	Race	Sexe	Age	Diagnostic histologique	Aspect clinique
1	Bella	F	45	Epithélioma atypique squirrheux.	Tumeur ulcérante du sein.
2	Songhaï	M	15	Ostéosarcome.	Tumeur du fémur.
3	»	F	50	Epithélioma glanduliforme.	Tumeur bourgeonnante du sein.
4	Bella	M	50	Sarcome fibroblastique.	Tumeur bourgeonnante du talon.
5	Songhaï	F	60	Epithélioma spino-cellulaire.	Tumeur ulcérante sur cicatrice de brûlure.
6	Kounta	M	30	Epithélioma malpighien.	Tumeur bourgeonnante cutanée de la joue.
7	Bella	F	70	Epithélioma malpighien	Tumeur bourgeonnante emplissant l'orbite.
8	Songhaï	F	50	Tumeur mixte.	Tumeur de la glande sous-maxillaire.
9	»	F	45	Epithélioma glanduliforme.	Tumeur bourgeonnante du sein.
10	Bella	M	60	Sarcome fibroblastique.	Tumeur de la loge antérieure musculaire de la jambe.
11	Songhaï	M	15	Ostéo-sarcome.	Tumeur du fémur.
12	»	M	76	Epithélioma malpighien.	Tumeur bourgeonnante du pavillon de l'oreille.
13	»	F	50	Epithélioma glanduliforme.	Tumeur bourgeonnante du sein.
14	»	F	30	Epithélioma malpighien	Tumeur ulcérante sur cicatrice de brûlure.
15	Bella	M	50	Sarcome fibroblastique.	Tumeur des muscles larges de la paroi de l'abdomen.
16	Bambara	F	35	Epithélioma malpighien spino-cellulaire.	Tumeur bourgeonnante emplissant l'orbite.
17	»	F	50	Epithélioma malpighien spino-cellulaire.	Tumeur bourgeonnante cutanée du genou.
18	Peuhl	M	60	Epithélioma cylindrique.	Tumeur de l'œsophage avec métastases ganglionnaires abdominales.
19	»	F	30	Tumeur à myéloplaxes.	Tumeur du maxillaire supérieur.
20	Bambara	F	45	Epithélioma malpighien spino-cellulaire.	Tumeur emplissant l'orbite.
21	»	F	45	Epithélioma cylindrique acineux.	Tumeur du recto-sigmoïde.
22	»	M	40	Mélanoblastome achromique.	Tumeur sur plaie lépreuse du cou-de-pied.
23	Peuhl	F	50	Epithélioma cylindrique.	Tumeur du corps utérin.
24	Bambara	M	60	Epithélioma malpighien.	Tumeur cutanée du dos du pied.
25	»	F	45	Epithélioma cylindrique.	Tumeur du corps utérin.
26	Peuhl	M	14	Fibro-ostéo-chondro-sarcome.	Sur cal de fracture du fémur.
27	Bambara	M	30	Lymphocyto-sarcome	Tumeur abdominale rétro-péritonéale.
28	»	F	40	Tumeur mixte.	Parotide.
29	Peuhl	F	40	Tumeur mixte.	Parotide.
30	Bambara	M	30	Lympho réticulo-sarcome.	Ganglions mésentériques.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BABLET (J.) et SICE (A.). — A propos de quelques tumeurs malignes observées au Soudan Français. — *Bull. Ass. Franç. Cancer*, 29 (1), pp. 77-87, 1940.

CAMAIN (R.). — Aperçus sur le cancer en A.O.F. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 47 (4), pp. 614-630, 1954.

CHABEUF (H.). — Réflexions sur le cancer au Soudan. — *Bull. Algérien Carcinol.*, 8 (25), pp. 5-14, 1955.

DELBET (P.). — Le cancer dans la race noire. — *Bull. Acad. Méd.* Paris, 115, p. 483, 1936.

DENOIX (P.). — Le cancer en A.O.F. en 1947-1948. — *Gaz. Méd. France*, 15 (58), pp. 937-938, 1951.

GEYER (A.). — Aperçu sur la fréquence et les modalités du cancer en A.O.F. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 40 (3-4), pp. 125-134, 1947.

JONCHERE (H.). — Contribution à l'étude du cancer en A.O.F. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 5 (2), pp. 247-256, 1948.

MONTPELLIER (J.-M.) et MONTPELLIER (Mlle J.). — Le cancer en France d'Outre-Mer. — 1 vol. Ferraris, édit. Alger, 1947.

PALES (L.). — Cancer et races. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3 (1), pp. 73-96, 1946.

©SSA

UNE NOUVELLE TECHNIQUE SÉROLOGIQUE DES TREPONEMATOSES DE PRATIQUE COURANTE LE "RAPID PLASMA REAGIN TEST"

par

J. RIDET et A. ODDOU

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.

avec la collaboration technique de M. A. BAMBARA

INTRODUCTION

Le but de la présente étude est d'examiner la sensibilité d'une nouvelle technique de floculation décrite par PORTINOY, GARSON et SMITH, en 1957 (1) dans un but de dépistage rapide et simplifié pour les collectivités.

En 1958, SCHMIDT et BENTZON (2) montraient que la sensibilité du nouveau test est supérieure à celle du test de V.D.RL. qui leur servait de référence.

En 1959, A. VAISMAN et A. HAMELIN, vérifiant la sensibilité et la spécificité du « Rapid Plasma Reagin Test » (R.P.R.T.), concluent que cette réaction présente une sensibilité supérieure à celle des techniques classiques sur sérum inactivé et démontrent sa valeur par comparaison avec le test de NELSON.

Les premiers auteurs mentionnaient une conservation de l'antigène préparé durant 5 jours à + 4°. VAISMAN a constaté que la durée de conservation est de un mois à + 4°.

La technique originale décrite par ces différents auteurs présente les caractéristiques suivantes :

A) Antigène

Préparer une suspension d'antigène (3) V.D.R.L. comme pour le test de floculation normal et, dès la suspension terminée, la centrifuger à 2.000 t/m pendant quinze minutes. Le culot de centrifugation est repris par un même volume d'une solution merthiolatée de chlorhydrate de choline à 10 pour cent, remis en suspension, et l'antigène ainsi terminé peut se conserver un mois à + 4° C. Il suffira de le ramener à la température du laboratoire trente minutes avant de l'utiliser.

©SSA

PRÉPARATION DE LA SOLUTION DE CHLORHYDRATE DE CHOLINE MERTHIOLATÉE.

Prendre 1,33 cm³ d'une solution mère à 1 pour cent de merthiolate dans l'eau physiologique (conservable un mois à + 4° C) et compléter à 100 cm³ avec de l'eau salée à 0,85 pour cent. A trois volumes de cette solution de merthiolate à 0,0133, ajouter un volume d'une solution de chlorhydrate de choline à 40 pour cent dans l'eau physiologique. La solution de chlorhydrate de choline seule se conserve un an à la température ordinaire, mais le mélange merthiolate-choline ne doit être fait qu'au moment de la préparation de la suspension d'antigène.

B) Préparation du plasma

Le sang est recueilli sur un anti-coagulant, héparine, oxalate de potassium ou séquestrène de potassium. Après sédimentation ou centrifugation, le plasma décanté est prêt pour le test.

C) Technique du R.P.R.T.

La réaction se pratique dans les mêmes conditions que celle du V.D.R.L. normal sur lame, ou celle de Kline. La lecture se fait également au microscope à sec (grossissement 100 ×).

EXPÉRIMENTATION

A défaut de merthiolate, nous avons utilisé une solution commercialisée, isotonique, neutralisée et stabilisée de l'acide mercurothiolique à 1 pour mille, qui présente l'avantage de se conserver indéfiniment à température ordinaire (spécialité MERSEPTYL des Laboratoires HOUDE).

Un essai préliminaire nous a montré que :

1° la réaction est plus sensible avec l'antigène de Kline qu'avec l'antigène de V.D.R.L., ce qu'une longue expérience sérologique nous avait déjà montré sur sérum.

2° il y a intérêt à laisser mûrir 15 minutes la suspension d'antigène avant centrifugation. Il semble y avoir ainsi une meilleure formation des cristaux de lécithine et de cholestérol. On obtient un culot plus abondant et l'antigène conserve plus longtemps sa sensibilité.

3° l'oxalate de potassium, anti-coagulant courant et bon marché, convient parfaitement.

Une petite pincée pour 5 cm³ de sang. Pour un même plasma, des quantités doubles ou triples d'oxalate n'ont pas modifié le titre quantitatif du test.

4° la suspension antigénique conserve la même stabilité à la température ordinaire (30° - 35° C) qu'à + 4° C pendant 8 jours.

©SSA

TECHNIQUE

1° *Solution A.* — Se prépare extemporanément en prenant 1,33 ml de Merseptyl et en complétant à 10 ml avec de l'eau salée à 0,85 pour cent.

2° *Solution B.* — C'est une solution de chlorhydrate de choline à 40 pour cent dans l'eau salée à 0,85 pour cent. Elle se conserve pendant un an à la température ordinaire.

3° A 4 ml de solution A, ajouter 2 ml de solution B.

4° Préparer l'antigène de Kline selon la technique habituelle. Laisser mûrir 15 minutes, centrifuger à 2.000 tours pendant 15 minutes. Décanter. Remettre le culot en suspension dans la même quantité de solution A + B. Agiter.

Cette suspension permet d'effectuer environ 200 à 240 tests.

RÉSULTATS

Notre expérimentation s'est effectuée, d'une part en laboratoire, d'autre part en pratique de dépistage en brousse.

I. - En laboratoire :

Nous avons opéré sur des plasmas et sérums de sujets présentant des caractères cliniques bien définis qui ont été investigués, soit lors du dépistage, soit en cours de traitement.

A. — Au dépistage :

Nous avons retenu parmi diverses catégories de malades :

1) *18 trypanosomés* dont un NT_2, tous en 2e période, pour lesquels il a été trouvé :

- Deux malades (2 AT_2) positifs :
  - pour l'un : Kline +++ au 1/32 (sur sérum).
    R.P.R.T. +++ au 1/32 également (sur plasma).
    Kolmer ++ et Reiter ++.
  - pour l'autre : Kline ++ au 1/16 ; R.P.R.T. ++ au 1/16.
    V.D.R.L. + ; mais sérum anti-complémentaire pour les réactions d'hémolyse.
- Un troisième malade, négatif au Kline et positif ++ au Kolmer, présentait un R.P.R.T. douteux.
- Pour un quatrième malade, V.D.R.L. + seulement.
- Enfin 14 autres trypanosomés avaient toutes les sérologies spécifiques de tréponématoses négatives.

©SSA

Par ailleurs, la suspension antigénique R.P.R.T., qui avait permis de trouver une positivité ++ à 1/16 chez un de ces malades, a été conservée ensuite une semaine à température ordinaire et a redonné au 8e jour un taux de positivité identique, soit ++ 1/16 chez ce même malade non traité entre temps.

2) *30 lépreux* (dont 5 formes I, 8 formes T, et 17 formes L) parmi lesquels 6 malades (1 F. I et 5 F. L) présentaient les réactions sérologiques suivantes :

1er cas : Kline +++ 1/32, R.P.R.T. +++ 1/32 et R.P.R.T. au J. 8 +++ 1/32 ; Kolmer ++ et V.D.R.L. +.

2e cas : Kline ++ 1/16 ; R.P.R.T. +++ 1/16 ; R.P.R.T. au J. 8 +++ 1/16 ; Kolmer ++ ; V.D.R.L. +.

3e cas : Kline ++ 1/4 ; R.P.R.T. ++ 1/2 ; R.P.R.T. au J. 8 ++ 1/2 ; Kolmer ++ et V.D.R.L. +.

4e cas : Kline ++ 1/4 ; R.P.R.T. ++ 1/4 ; R.P.R.T. au J. 8 ++ 1/2 ; V.D.R.L. +.

5e cas : Kline ++ 1/4 ; R.P.R.T. ++ 1/2 ; R.P.R.T. au J. 8 ++ 1/2.

6e cas : Kline ++ 1/2 ; R.P.R.T. ++ 1 ; R.P.R.T. au J. 8 ++ 1/2 ; V.D.R.L. +.

3) *20 malades divers dont 10 à symptomatologie précise et à sérologie relevant de tréponématoses, à savoir :*

— *Un cas de chancre tréponémique :* (T +).
Kline +++ 1/64 ; R.P.R.T. + 1/64 ; R.P.R.T. au J. 8 + 1/64 ; V.D.R.L. + ; Kolmer ++ ; Reiter ++.

— *Un cas de syphilides génitales :* (T +).
Kline ++ 1/16 ; R.P.R.T. + 1/16 ; R.P.R.T. au J. 8 + 1/16 ; Kolmer ++ ; Reiter ++.

— *Un cas de syphilides papuleuses :*
Kline +++ 1/8 ; R.P.R.T. ++ 1/8 ; R.P.R.T. au J. 8 ++ 1/4 ; V.D.R.L. +++ ; Kolmer ++ ; Reiter ++.

— *Un cas de roséole :*
Kline ++ 1/16 ; R.P.R.T. +++ 1/32 ; R.P.R.T. au J. 8 +++ 1/32 ; V.D.R.L. ++ ; Kolmer ++.

— *6 cas de pian-papillomes* (lors du dépistage systématique en brousse) avec les résultats suivants :
Kline ++ 1 ; R.P.R.T. +++ 1/8 ; V.D.R.L. + ; Kolmer + ; Reiter ++.
Kline ++ 1/4 ; R.P.RT.. +++ 1/2 ; V.D.R.L. ++ ; Kolmer — ; Reiter —.
Kline ++ 1 ; R.P.R.T. ++ 1/4 ; V.D.R.L. ++ ; Kolmer + ; Reiter ++.
Kline ++ 1/2 ; R.P.R.T. ++ 1/4 ; V.D.R.L. ++ ; Kolmer + ; Reiter ++.
Kline ++ 1/32 ; R.P.R.T. + 1/64 ; V.D.R.L. ++ ; Kolmer +++ ; Reiter +++.
Kline ++ 1/8 ; R.P.R.T. + 1/16 ; V.D.R.L. + ; Kolmer +++ ; Reiter +++.

N.B. — Les plasmas de pianiques n'ont été testés qu'une fois car ils avaient été recueillis en brousse dans de mauvaises conditions de conservation.

©SSA

Il ressort de toutes ces analyses sérologiques :

1) que la sensibilité du R.P.R.T. sur plasma est pratiquement égale à celle du Kline sur sérum. Elle est supérieure à celles des autres réactions courantes. En ce qui concerne la spécificité, elle semble identique à celle du Kline classique. En l'absence du T.P.I., il est difficile de se prononcer sur les affections telle que la trypanosomiase et la lèpre, soupçonnées de donner de fausses réactions positives, surtout dans nos régions, où l'endémicité tréponémique est très élevée (pian, syphilis endémique et syphilis vénérienne).
2) Après une semaine de conservation à température ordinaire, la stabilité de la suspension n'a pas été altérée.
3) Comme les autres réactions d'agglutination, le R.P.R.T. permet de porter le diagnostic de tréponématose dans les cas fréquents, en Afrique, de réactions anti-complémentaires.

B. — En cours de traitement.

Notre étude a porté sur les 11 malades suivants dépistés entre 1955 et 1960, et qui sont venus subir un contrôle lors de notre expérimentation.

1. — *Un cas de syphilis tardive cutanée et osseuse.* Traitement : Extencilline 2,4 × 3.
   Dépistage 3-11-55 : Kline +++ 1/16 ; V.D.R.L. + + + ; Kolmer +++ ; Reiter + + +.
   Contrôle 7-7-60 (guérison) : Kline ++ 1/2 ; R.P.R.T. + + 1/2 ; au J. 8 ++ 1/2 ; Kolmer + + ; Reiter — ; V.D.R.L. +.
2. — *Un contrôle systématique (permis de conduire).* Traitement : Extencilline 2,4 × 3.
   Dépistage 3-7-58 : Kline ++ 1/8 ; V.D.R.L. + ; Kolmer + +.
   Contrôle 7-7-60 (pas de rechute) : Kline ++ 1/4 ; R.P.R.T. + + ; au J. 8 ++ ; Kolmer + + + ; Reiter ± ; V.D.R.L. +.
3. — *Un cas de pian cutané tardif.* Traitement : Extencilline 1,2 × 3.
   Dépistage 10-9-59 : Kline ++ 1/2 ; V.D.R.L. + ; Kolmer et Reiter = sérum anticomplémentaire.
   Contrôle 7-7-60 (guérison) : Kline ± 0 ; R.P.R.T. + 0 ; au J. 8 + 0 ; V.D.R.L. ± ; Kolmer — ; Reiter —.
4. — *Un cas de syphilis cutanée secondaire (2 avortements).* Traitement : Extencilline 1,2 × 3.
   Dépistage 24-4-59 : Kline +++ 1/4 ; V.D.R.L. + + + ; Kolmer — ; Reiter +.
   Contrôle 7-7-60 : Kline ++ 1/4 ; R.P.R.T. + + + 1/4 ; au J. 8 +++ 1/4 ; V.D.R.L. + ; Kolmer — ; Reiter —.
5. — *Un cas de douleurs ostéocopes.* Traitement : Extencilline 1,2 × 3.
   Dépistage 17-8-59 : Kline ++ 1/1 ; V.D.R.L. + ; Kolmer + + ; Reiter —.
   Contrôle 7-7-60 : Kline + 0 ; R.P.R.T. + + + 1/2 ; au J. 8 ++ 1/2 ; V.D.R.L. + ; Kolmer + + ; Reiter +.
6. — *Un cas de lèpre tuberculoïde.* Traitement : Extencilline 2,4 × 3.

©SSA

Dépistage 21-10-59 : Kline ++ 1 ; V.D.R.L. + + ; Kolmer — ; Reiter —.

Contrôle 7-7-60 : Kline ± 0 ; R.P.R.T. — 0 ; au J. 8 — 0 ; V.D.R.L. ± ; Kolmer — ; Reiter —.

Il s'agissait d'une malade présentant une sérologie douteuse et qui fut mise tout de même en traitement.

7. — *Cas d'une femme pour qui on relève 4 enfants mort-nés prématurés.* Traitement : Extencilline 2,4 × 3.

Dépistage 3-11-59 : Kline ++ 1/16 ; V.D.R.L. + + + ; Kolmer + + + ; Reiter + +.

Contrôle 7-7-60 : Kline + + + 1/8 ; R.P.R.T. + + 1/8 ; au J. 8 ++ 1/4 ; V.D.R.L. + ; Kolmer + + ; Reiter —.

8. — *Un cas de chancre cicatrisé.* Traitement : Extencilline 1,2 × 3.

Dépistage 12-11-59 : Kline + + + 1/16 ; V.D.R.L. + ; Kolmer et Reiter = sérum anticomplémentaire.

Contrôle 7-7-60 : Kline ++ 1/2 ; R.P.R.T. + + + 1/4 ; au J. 8 ++ 1/2 ; V.D.R.L. — ; Kolmer — ; Reiter +.

9. — *Un cas de pian latent.* Traitement : Extencilline 1,2.

Dépistage 27-11-59 : Kline ++ 1/4 ; V.D.R.L. + + ; Kolmer + + + ; Reiter + +.

Contrôle 7-7-60 : Kline ± 0 ; R.P.R.T. ++ 1/2 ; au J. 8 + + 1 ; V.D.R.L. ± ; Kolmer ++ ; Reiter +.

10. — *Un cas de gomme syphilitique.* Traitement : Extencilline 1,2 × 3.

Dépistage 6-4-60 : Kline ++ 1/16 ; V.D.R.L. + + ; Kolmer ++ ; Reiter +.

Contrôle 7-7-60 : Kline + + + 1/16 ; R.P.R.T. + + + 1/16 ; au J. 8 + + + 1/16 ; V.D.R.L. + ; Kolmer — ; Reiter +.

11. — *Lors d'une radioscopie systématique prénatale.* Traitement : Extencilline 1,2 ×3. *1 mort-né.*

Dépistage 10-5-60 : Kline ++ 1/2 ; V.D.R.L. + + ; Kolmer + ; Reiter —.

Contrôle 7-7-60 : Kline ++ 1/2 ; V.D.R.L. + ; Kolmer + ; Reiter — ; R.P.R.T. ++ 1/4 ; au J. 8 + + 1/4.

Il ressort de cette expérimentation :

1) que le R.P.R.T. présente la même sensibilité que le Kline classique et persiste également plus longtemps que les réactions d'hémolyse, principalement le Reiter.

2) Comme pour l'étude faite en dépistage, le vieillissement n'a pas altéré la sensibilité du R.P.R.T.

II. - **Au cours des dépistages en brousse :**

113 examens sérologiques ont été pratiqués durant notre enquête dans le village de Badala, en Haute-Volta (Cercle de Bobo-Dioulasso), parmi lesquels nous retenons pour notre expérimentation les 26 sérums suivants positifs à une ou plusieurs réactions :

©SSA

- *1 cas pour lequel :* Kline ++ 1/16 ; R.P.R.T. + + 1/16 ; V.D.R.L. + ; Kolmer et Reiter = sérum anticomplémentaire.
- *1 cas pour lequel :* Kline ++ 1/16 ; R.P.R.T. + + + 1/8 ; V.D.R.L. + ; Kolmer + + ; Reiter ++.
- *1 cas pour lequel :* Kline ++ 1/8 ; R.P.R.T. + + + 1/8 ; V.D.R.L. + ; Kolmer et Reiter = sérum anticomplémentaire.
- *2 cas pour lesquels :* Kline +++ 1/8 ; R.P.R.T. + + + 1/2 ; V.D.R.L. +++ ; Kolmer 3 et 2 + ; Reiter + +.
- *3 cas pour lesquels :* Kline ++ 1/4 ; R.P.R.T. + + + 1/4 ; V.D.R.L. ± ; Kolmer + + ; Reiter ++.
- *5 cas pour lesquels :* Kline +++ 1/4 ; R.P.R.T. + + 1/2 ; V.D.R.L. 2 et 3 + ; Kolmer 2 et 3 + + ; Reiter — ou ++.
- *1 cas pour lequel :* Kline +++ 1/2 ; R.P.R.T. + + + 1/4 ; V.D.R.L. ++ ; Kolmer + + + ; Reiter ++.
- *3 cas pour lesquels :* Kline +++ 1/2 ; R.P.R.T. + + 1/2 ; V.D.R.L. 2 et 3 + ; Kolmer 2 et 3 + ; Reiter — et +.
- *1 cas pour lequel :* Kline ++ 1 ; R.P.R.T. + + 1 : V.D.R.L. ++ ; Kolmer + + ; Reiter ++.
- *3 cas pour lesquels :* Kline ++ 1 ; R.P.R.T. 1 et 2 + 0 ; V.D.R.L. 1 et 2 + ; Kolmer (— et 3 +) ; Reiter (— et 2 +).
- *3 cas pour lesquels :* Kline + ; R.P.R.T. + ; V.D.R.L. ± ; Kolmer ± ; Reiter —.
- *2 cas pour lesquels :* Kline — 0 ; R.P.R.T. — ; V.D.R.L. — ; Kolmer ++ ; Reiter (+ et —).

Ces résultats concernent donc un dépistage systématique effectué dans un Canton du Cercle de Bobo-Dioulasso traversé par la Volta Noire et ses affluents, et où subsistait il y a quelques années un foyer de pian entretenu par la chaleur humide qui est un facteur favorisant. On sait en effet que le pian se rencontre uniquement dans les régions tropicales boisées humides, mais remonte dans les régions pré-sahéliennes, au voisinage des cours d'eau. Les campagnes de masse systématiques par injection unique de Pénicilline et procaïne, dans l'huile, avec monostéarate d'aluminium, à toute la population, l'ont pratiquement éradiqué. C'est le cas en Haute Volta où l'on ne rencontre plus que quelques cas d'importation.

Avant le déclenchement de cette campagne de masse, une étude systématique d'ensemble fut entreprise grâce à des enquêtes cliniques et sérologiques d'exploration par sondages, effectuées dans toute l'ex-Fédération d'A.O.F. Trente laboratoires de campagne furent équipés, permettant d'effectuer en brousse la réaction de Kline et d'examiner et traiter ainsi 200 personnes par jour. Ceci a représenté plus de 350 enquêtes et 120.000 sujets investigués.

C'est l'un de ces laboratoires de campagne portatifs, équipés d'un groupe électrogène, que nous avons utilisé pour explorer le village de Badala.

La technique habituelle comporte les temps suivants : recensement, vaccination, examen clinique, prise de sang, frottis, examen des urines et selles. Parfois se greffent d'autres activités : frottis dermiques, groupages sanguins, tests d'Emmel, examen clinique

©SSA

approfondi par un médecin nutritionniste, etc. Il s'agit donc en général d'une investigation polyvalente.

Dans le cas présent, bien que la prospection gardât son caractère polyvalent, l'activité principale portait sur le dépistage clinique et sérologique des tréponématoses en vue d'expérimenter la nouvelle technique du R.P.R.T. En effet, si elle devait présenter une sensibilité et une spécificité au moins égale au Kline classique, elle aurait alors l'avantage de plus grande facilité et rapidité d'exécution.

Le Kline classique effectué en brousse présente les temps suivants :

1) Prise de sang à l'aiguille dans un flacon type antibiotique ;
2) Coagulation du caillot et décantation dans un tube à hémolyse ;
3) Centrifugation, décantation dans un second tube à hémolyse ;
4) Inactivation au bain-marie ;
5) Répartition des sérums et de l'antigène sur les plaques ;
6) Agitation à l'agitateur électrique.

La nouvelle technique se réduit à :

1) Prise de sang à l'aiguille dans un tube à hémolyse contenant une pincée d'oxalate ;
2) Centrifugation dès qu'un nombre de tubes suffisant est récolté ;
3) Répartition des sérums et de l'antigène sur les plaques ;
4) Agitation.

Il y a donc une grande économie de temps : inutile d'attendre la rétraction du caillot — la verrerie à laver est trois fois moins importante.

Il y a une économie de matériel : un seul jeu de tubes à hémolyse, pas de flacon type antibiotique, pas de bain-marie. Le matériel se réduit donc à une centrifugeuse, un agitateur de Kline, des plaques de Kline, des tubes à hémolyse, des aiguilles à ponction veineuse et de l'oxalate de potassium.

Au cours de cette enquête à Badala, 113 R.P.R.T. furent pratiqués : 26 furent positifs. Les 113 plasmas furent transformés en sérums par adjonction de chlorure de calcium pour pratiquer les réactions classiques au laboratoire de Bobo-Dioulasso, afin de comparer les résultats. Nous constatons la correspondance nette entre le R.P.R.T. et le Kline sur sérum, leur plus grande sensibilité que les réactions d'hémolyse, en particulier le Reiter.

En pratique de masse, ce test est donc équivalent en qualité au Kline qui a fait ses preuves, mais il est beaucoup plus rapide ; au cours de cette enquête, la sérologie était terminée une demi-heure après la visite. Avec le Kline sur sérum, il y avait un décalage de 2 à 3 heures. Nous avons déjà parlé de l'économie de matériel. La suppression du bain-marie permet d'envisager le remplacement du groupe électrogène par une génératrice branchée sur un moteur de voiture (les temps de centrifugation et d'agitation sont trop brefs pour craindre un échauffement du moteur ou une trop grosse dépense d'essence).

Il reste une autre application du R.P.R.T. qui devrait rendre de grands services en Afrique. La conservation parfaite de l'antigène

©SSA

à la température de + 4° permet l'utilisation de cette réaction en dispensaire de brousse à la demande. Devant un consultant suspect, le médecin peut avoir une certitude en une demi-heure. Il ne risque pas ainsi de perdre un malade, comme cela arrive si souvent en pratique africaine. Nous avons tenté au laboratoire de préparer de l'antigène dans les conditions d'un dispensaire de brousse. La difficulté réside dans le temps de centrifugation à 2.000 tours/minute. Une centrifugeuse à main permet d'atteindre 1.500 tours/minute. C'est nettement insuffisant pour obtenir un culot contenant tous les cristaux. En le remettant en suspension dans une demi-dose de chlorhydrate de choline merthiolatée, on obtient un antigène capable d'agglutiner, mais qui ne contient que les gros cristaux. On ne peut pas en espérer de bonnes réactions. Il semble donc qu'une centrifugeuse électrique est indispensable pour la préparation de l'antigène R.P.R.T. L'utilisation de ce test en dispensaire de brousse peut néanmoins s'envisager : il suffit de ravitailler ce dispensaire en antigènes à partir d'un laboratoire équipé.

Résumé

Le R.P.R.T. est un test dont la sensibilité et la spécificité sont comparables à celles du Kline sur sérum. Sa facilité et sa rapidité d'exécution en font le meilleur test utilisable dans les dépistages en pratique de brousse.

Travail de la Section Biologie
du Centre Muraz (Bobo-Dioulasso).

BIBLIOGRAPHIE

1 — PORTINOY (J.), GARSON (W.) et SMITH (C.A.). — Rapid plasma reagin test for syphilis. *Pub. Health Rep.*, 72 (9), pp. 761-766, 1957.

2 — SCHMIDT (H.) et BENTZON (W.). — Investigations on the rapid plasma reagin test. *Bull. Org. Mond. Santé*, 19 (3), pp. 563-568, 1958.

3 — SCHMIDT (H.) et BENTZON (W.). — Serologic tests for syphilis. U.D. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Manual 1959, 87.

4 — PORTINOY (J.) et GARSON (W.). — A preliminary report on R.P.R. test for syphilis using unheated serum. *Pub. Health Rep.*, 74 (11), pp. 965-968, 1959.

5 — VAISMAN (A.) et HAMELIN (A.). — Nouvelle technique de séro-diagnostic de la syphilis : réaction rapide de floculation des réagines du plasma. *Ann. Institut Pasteur*, 98 (5), pp. 766-768, 1960.

©SSA

FAIT CLINIQUE

UN CAS MASCULIN DE LUPUS ERYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ

A FORME ARTICULAIRE, CHEZ UN MILITAIRE NORD-AFRICAIN AYANT UNE SYPHILIS SEROLOGIQUE CONFIRMEE

par

J. DELAHOUSSE
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M.
Médecin des Hôpitaux des T.D.M.
Professeur Agrégé

et

P. SAINT-ANDRE
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Certifié d'Etudes Spéciales
de Dermato-Vénéréologie

J. BIOT
Médecin-Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

L'étiologie d'une hydarthrose chronique peut parfois poser un problème difficile à résoudre.

C'est ainsi que nous avons pu observer un malade ayant une hydarthrose chronique, logiquement rattachable à une syphilis sérologique certaine mais rebelle à toute thérapeutique, et où l'apparition de signes cutanés a orienté vers le diagnostic de lupus érythémateux disséminé. La preuve de cette collagénose a été apportée par la présence de cellules L.E. dans le liquide synovial.

Les formes articulaires du lupus érythémateux disséminé, étudiées en France surtout par COSTE et ses collaborateurs, sont particulièrement fréquentes dans cette affection. D'après ces auteurs (2), les arthrites se retrouvent dans 76 p. 100 des cas. Elles ouvrent la scène dans 34 p. 100 et les lésions cutanées caractéristiques peuvent n'apparaître qu'ensuite et être assez discrètes.

C'est ce qui s'est produit chez notre malade dont il nous a paru intéressant de rapporter en détail l'observation, pour les particularités cliniques et biologiques qu'elle présente.

OBSERVATION.

H... Zeggaï, sujet Algérien de souche musulmane, âgé de 21 ans, militaire depuis dix-neuf mois, est hospitalisé dans le Service de dermato-vénéréologie de l'Hôpital Militaire Michel-Lévy à Marseille, le 28 avril 1960, avec le diagnostic d' « hydarthrose syphilitique des genoux ».

©SSA

L'épanchement articulaire bilatéral a débuté en janvier 1960, à Barcelonnette, où la sérologie a été trouvée positive. Un traitement spécifique avec 15.000.000 d'unités de Pénicilline, six injections d'Extencilline à 2.400.000 unités et dix injections de Bismuth, a été fait à ce moment sans amélioration, ce qui amène l'évacuation du malade.

A son entrée, le 28 avril, l'épanchement articulaire est important, surtout au niveau du genou droit. Les crêtes tibiales sont douloureuses à la pression. L'état général est médiocre : amaigrissement de 4 kg, asthénie. Le malade est apyrétique.

Note particulière : il existe, depuis une semaine environ, un érythème violacé des faces dorsales des deux mains et des doigts.

Dans les antécédents, on ne relève ni traumatisme, ni R.A.A. Le malade ne signale pas de blennorragie, ni de chancre. Il n'a pas eu de diarrhée.

Les examens complémentaires suivants sont pratiqués le 3 mai :

Sérologie : B.W. : + + +
Kahn : + +
Kline : + +
Kline quantitatif : 1/2 : + + ; 1/4 : + ; 1/8 : ± ; 1/16 : 0.

Test à la luétine : douteux.

Numération et formule :

G.R.	4.330.000	
G.B.	10.000	
P.N.	69	p. 100
P.E.	3	»
Lymphos	20	»
Monos	2	»
Moyen. Monos	6	»

La V.S.H. est à 22/55. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 13 mai, de nouvelles lésions cutanées apparaissent sous forme d'un érythème facial en « vespertilio » discret, mais caractéristique, siégeant sur la racine du nez et les régions malaires, en aile de papillon.

Le 16 mai, la recherche des cellules de Hargraves dans le sang est négative.

Un test de Nelson est demandé. Le 31 mai, il est positif à 100 p. 100.

Un traitement spécifique est à nouveau institué du 1er au 21 juin. Le malade reçoit 15.000.000 d'Unités de Pénicilline, précédées par la prise de six comprimés de Delta-cortisone à 5 mg et par une injection intraveineuse de Cyanure de mercure. Celle-ci est mal supportée : courbature, clocher thermique. Le Cyanure de mercure est interrompu.

Malgré le traitement, l'épanchement articulaire augmente surtout à droite. Le 22 juin, la V.S.H. demeure élevée (28/64).

En résumé, nous nous trouvons, le 30 juin, devant un malade syphilitique vrai (test de Nelson + à 100 p. 100), qui présente depuis six mois une hydarthrose bilatérale et une accélération de la V.S.H. résistant à deux traitements spécifiques bien conduits.

Un érythème facial, en « vespertilio », discret, est apparu le 13 mai, précédé d'un érythème violacé des faces dorsales des mains et des doigts. La recherche des cellules de Hargraves dans le sang s'est avérée négative.

L'affection a toujours été apyrétique.

Les lésions cutanées avaient disparu au moment où le malade est transéaté, le 30 juin, dans le Service de médecine 1 de l'Hôpital Militaire Michel-Lévy à Marseille.

L'examen clinique montre alors :

— un mauvais état général avec asthénie marquée et nouvel amaigrissement de 5 kg en trois mois.
— une hydarthrose bilatérale prédominant à droite, douloureuse.
— une fonte musculaire très importante des deux mollets.

Les mensurations donnent : à droite : cuisse, 35 cm
jambe, 29 cm
à gauche : cuisse, 33 cm
jambe, 26 cm

— Un souffle systolique de pointe, d'intensité faible, n'irradiant pas, constant. Le rythme cardiaque est à 80, la T.A. à 12/8.

— L'examen somatique est normal par ailleurs ; il n'existe en particulier aucun signe d'ordre rénal ou neurologique. La rate et les ganglions ne sont pas hypertrophiés.

La V.S.H. est à 32/52 le 1er juillet, et la numération et la formule demeurent normales.

©SSA

On trouve dans les selles quelques leucocytes. La recherche des parasites est négative.

Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines, et le culot de centrifugation ne montre aucun élément cytologique anormal. La sérologie est toujours positive le 5 juillet :

B.W.	+ + +
V.D.R.L.	+
Kline	+

La fibrinémie est à 4,02 g p. 1.000, le taux des antistreptolysines dans le sang à 30 U.A.S./ml.

L'électrophorèse des protides montre, le 19 juillet :

Albumine	41,5	p. 100
Globulines alpha 1	7,5	»
alpha 2	13,5	»
bêta	15,5	»
gamma	22	»
Rapport A/G	0,71	

La cuti-réaction à la tuberculine est négative, mais l'intradermoréaction à 50 unités est positive.

La radiographie pulmonaire montre une transparence normale. Celle des genoux, pratiquée le 4 juillet, montre des interlignes normaux et de petites formations osseuses au niveau de l'insertion du quadriceps. Il n'y a pas d'empâtement synovial. Les articulations sacro-iliaques ainsi que la colonne lombaire ont également un aspect radiologique normal.

On note seulement un spina-bifida de S1.

La recherche des cellules de Hargraves dans le sang et dans la moelle osseuse se révèle à deux reprises négative. Par contre, le liquide de ponction de l'hydarthrose montre « une nappe cellulaire bigarrée où dominent les polynucléaires non altérés, mais où les lymphocytes sont nombreux et aussi les cellules de type blastique. Nombreuses images de macrophagie rappelant la cellule L.E. Culture demeurée stérile ». Par ailleurs, le fond d'œil est normal, la T.A.R. est à 35. La biopsie musculaire pratiquée au niveau du mollet gauche ne montre rien de pathologique, en particulier pas de signe d'inflammation péri-vasculaire.

Tous ces examens complémentaires ont été pratiqués avant l'institution du traitement.

Celui-ci, débutant le 22 juillet, est constitué essentiellement par la corticothérapie *per os* (Deltacortisone) avec la thérapeutique d'appoint habituelle. On commence par des doses assez importantes de 50 mg par jour, qu'on diminue progressivement pour arriver à 10 mg au moment où le malade quitte l'hôpital le 1er septembre.

Les résultats sont spectaculaires. L'assèchement complet de l'hydarthrose bilatérale, qui durait depuis sept mois, est obtenue en trois jours. La V.S.H. se normalise à 6/15 dès le 28 juillet, soit six jours après. Elle se maintient ensuite à des chiffres normaux : 4/8 le 3 août, 2/6 le 24 août. L'état général est transformé lorsque le malade est rapatrié sur son pays d'origine le 1er septembre.

En résumé, notre malade a présenté un lupus érythémateux disséminé caractérisé par :

— une hydarthrose bilatérale qui ouvre la scène avec présence de cellules de Hargraves dans le liquide synovial, accompagnée d'une amyotrophie importante des deux mollets.

— des lésions cutanées qui apparaissent ensuite sous la forme d'un érythème violacé des faces dorsales des mains et des doigts, suivi d'un érythème facial en « vespertilio », discret, mais caractéristique.

La discrétion de ces lésions cutanées, survenant après l'arthrite, est notée par de nombreux auteurs, en particulier par Coste et col. (2) et par Watrin et col. (23).

— un mauvais état général.

— un souffle systolique de pointe, constant, invariable, peu

©SSA

intense, ainsi qu'il est décrit habituellement dans la maladie de LIBMAN-SACKS.

— une augmentation des globulines à l'électrophorèse.

— une sensibilité marquée à une injection intra-veineuse de cyanure de mercure. Cette sensibilité aux médicaments est signalée dans différentes observations, en particulier par les auteurs américains.

— une absence de néphrite. Pour COSTE et PIGUET (1) la néphrite survient dans 70 p. 100 des cas.

— une apyrexie pendant toute l'évolution.

— un effet spectaculaire remarquable de la corticothérapie à doses suffisantes sur l'hydarthrose, ce qui est signalé par de nombreux auteurs.

L'observation de ce malade permet de mettre en évidence trois particularités cliniques et biologiques qui méritent d'être soulignées :

1° La survenue d'un lupus érythémateux disséminé chez un homme.

C'est un fait rare. BAEHR, cité par DROMART (6), sur 24 cas en a observé 23 chez la femme.

SOULAGE et MAFFART (22) ont relevé tous les cas publiés à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris depuis 1950 et sont arrivés au total de 16 cas, exclusivement féminins.

Ces auteurs rapportent l'observation d'un cas masculin de lupo-érythémato-viscérite chez lequel ils ont pratiqué les mensurations permettant d'apprécier la différenciation sexuelle d'un individu et ont trouvé un indice de différenciation masculine de J. VAGUE, permettant de classer le malade dans la catégorie gynoïde. Ils soulignent l'intérêt de ces mensurations dans cette affection presque exclusivement féminine, avec les conséquences pathogéniques et thérapeutiques qui peuvent en découler. Ces mensurations n'ont pas été pratiquées chez notre malade.

2° L'existence d'une syphilis sérologique confirmée par le test de Nelson à 100 p. 100.

L'hydarthrose qui a ouvert la scène pouvait être logiquement rattachée à la spécificité. Mais deux traitements pénicillinés bien conduits ont été sans effet sur l'épanchement qui a persisté pendant 7 mois, ce qui écarte l'origine syphilitique.

L'apparition des lésions cutanées caractéristiques et la mise en évidence de cellules L.E. dans le liquide synovial ont permis de découvrir la véritable étiologie.

La sérologie positive ne traduisait donc pas un déséquilibre colloïdo-sérique, comme cela est fréquent dans le lupus érythémateux disséminé. mais une véritable syphilis sérologique, sans rapport avec l'affection.

©SSA

3° La mise en évidence de cellules de Hargraves dans le liquide synovial.

Ce fait n'a jamais été signalé, à notre connaissance, dans les différentes publications que nous avons pu lire des formes articulaires de l'affection, en particulier celles de COSTE et col. (1, 2, 3).

WATRIN et col. (23) ont trouvé la cellule de Hargraves dans le sang, la moelle osseuse, la peau et le liquide d'épanchement pleural, mais ne l'ont pas recherchée dans le liquide synovial.

Il nous semble intéressant, dans les formes hydarthrosiques de la maladie qui sont fréquentes, d'essayer de mettre en évidence la cellule L.E. dans le liquide d'épanchement articulaire pour assurer le diagnostic, lorsqu'elle n'a pas été retrouvée dans le sang ou dans la moelle osseuse.

BIBLIOGRAPHIE

1 — COSTE (F.) et PIGUET (B.). — Lupus érythémateux subaigu disséminé à forme articulaire. *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 69 (5-6), pp. 132-143, 1953.

2 — COSTE (F.), PIGUET (B.), LACRONIQUE (F.) et FRANCON (J.). — Lupus érythémateux disséminés aigus à forme polyarthritique, confirmés par la présence de cellules de Hargraves. *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 70 (7-8), pp. 177-203, 1954.

3 — COSTE (F.), TURIAF (J.) et BLANCHON (P.). — Lupus érythémateux disséminé à forme polyarthritique. *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 69 (5-6), pp. 143-150, 1953.

4 — COUSIN (B.) et CHANALET (G.). — Premier cas de lupus érythémateux aigu disséminé en Polynésie française. *Méd. Trop.*, 20 (4), pp. 501-503, 1960. (Importante bibliographie.)

5 — DEGOS (R.). — Lupus érythémateux aigu - in : *Dermatologie*. Editions médicales Flammarion, Paris, pp. 232-237, 1956.

6 — DROMART. — Maladie de LIEBMAN-SACKS. *Acquisitions médicales récentes*. Flammarion, éditeur, pp. 133-139, 1948.

7 — DUPERRAT (B.). — Le lupus érythémateux disséminé. 1 vol. Editions médicales Flammarion, Paris, 124 p., 1958.

8 — EYQUEM (A.) et PODLIOACHOUK (L.). — Recherche de cellules de Hargraves (cellules L.E.) - in : *Diagnostic biologique des rhumatismes inflammatoires chroniques et des collagénoses*. Editions de la Tourelle, Saint-Mandé (Seine), pp. 98-104, 1959.

9 — GATE (J.), ROUSSET (J.) et COLOMB (D.). — Traitement du lupus érythémateux. *J. Méd. Lyon*, 35, pp. 587-596, 1954.

10 — GRUPPER (Ch.). — Lupus érythémateux et anti-paludiques de synthèse. Expérience personnelle avec la Nivaquine. Ses avantages sur la Quinacrine. A propos de 41 cas. *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 69 (32-33), pp. 1077-1079, 1953.

11 — HARGRAVES (M.M.). — Production *in vitro* of the L.E. cell phenomenon : use of normal bone marrow elements and blood plasma from patients with acute disseminated lupus erythematosus. *Proc, Staff Meet.*, Mayo Clin., 24, pp. 234-247, 1949.

12 — 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, pp. 25-28, 1948.

13 — HEWITT (J.). — Le lupus érythémateux. *Rev. Prat.* Paris, 5 (28), pp. 2906-2916, 1955.

14 — KLEMPERER (P.). — La pathologie du lupus érythémateux généralisé. *Arch. Belges Derm. Syph.*, 7 (4), pp. 241-257, 1952.

15 — LIAN (C.), SIGUIER (F.), DUPERRAT (B.) et SARRAZIN (A.). — Les lupo-érythémato-viscérites malignes. *Sem. Hôp.* Paris, 23, pp. 1905-1922, 1947.

©SSA

16 — LIBMAN (E.) et SACKS (B.). — A hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis. *Arch. Inter. Med.*, 33, pp. 701-737, 1924.

17 — LIEVRE (J.A.) et HUBAULT (A.). — Le lupus érythémateux. *Rev. Rhum.*, 20, pp. 146-152, 1953.

18 — MASSARI (R.A.H.). — Les manifestations articulaires du lupus érythémateux. *Thèse Méd.*, Paris, 1954 (dactyl.), 136 p.

19 — PIGUET (B.). — Le lupus érythémateux disséminé. Etude clinique et thérapeutique. *Sem. Hôp.* Paris, 31 (70/7), pp. 3727/SP 327, 3736/SP 336, 1955.

20 — SEZE (S. de) et RYCKEWAERT (A.). — Lupus érythémateux systémique - in : *Maladie des os et des articulations*. Flammarion, éditeur, pp. 772 e, 772 k, 1954. (Importante bibliographie.)

21 — SIGUIER (F.). — Lupus érythémateux aigu disséminé - in : *Maladies vedettes, maladies d'avenir, maladies quotidiennes, maladies d'exception*. Masson, édit., Paris, pp. 4-55, 1957.

22 — SOULAGE (J.) et MAFFART (Y.). — Sur un cas masculin de lupo-érythémato-viscérite. *Méd. Trop.*, 14 (4), pp. 421-434, 1954. (Importante bibliographie.)

23 — WATRIN (J.), BEUREY (J.) et MOUGEOLLE (J.). — Formes rhumatismales du lupus érythémateux aigu. *Rhumatologie*, 4, pp. 174-180, 1954.

©SSA

DOCUMENTATION

TRADUCTION DU "TROPICAL DISEASES BULLETIN"

LE PROBLEME DES TRYPANOSOMIASES AFRICAINES (*)

par

T.A.M. NASH

Ancien Directeur
de l'Institut de Recherche sur la Trypanosomiase
de l'Ouest Africain

Pour être saisi dans son ensemble, le vaste sujet de la trypanosomiase doit être envisagé sous trois angles : médical, entomologique et vétérinaire. Cette courte revue du problème dans son aspect pan-africain est destinée à ceux qui désirent en acquérir une vue d'ensemble avec le minimum d'efforts, qu'ils soient débutants ou spécialistes confirmés en la matière.

LES EFFETS DES TRYPANOSOMIASES SUR L'ECONOMIE, DANS LE PASSE ET ACTUELLEMENT

Nous ne connaissons qu'imparfaitement l'influence exercée par la tsé-tsé sur les populations de l'Afrique tropicale, avant l'arrivée des nations européennes au siècle dernier. Nous savons que la trypanosomiase humaine, ou maladie du sommeil, est une maladie d'une haute antiquité, une description en ayant été donnée au XIV^e^ siècle par un écrivain arabe. Il semble donc raisonnable d'affirmer que les épidémies se produisaient, mais probablement sur une échelle plus réduite que celle que l'on observa dans la première partie de ce siècle ; à l'époque des guerres incessantes entre les tribus, les déplacements étaient réduits et la population avait tendance à se concentrer, pour des raisons évidentes de sécurité, dans des communautés importantes, dont les débroussaillements agricoles extensifs avaient créé des zones débarrassées de glossines autour des fermes. La trypanosomiase animale ou nagana était sûrement abondante et, à cause d'un immense réservoir de gibier non tracassé, était, selon toute vraisemblance, bien pire qu'elle ne l'est actuellement.

La trypanosomiase animale a probablement exercé une influence extraordinaire sur le développement et l'histoire de l'Afrique Tropicale. Pour quelle raison la charrue et le charriot, tirés par des bœufs, étaient-ils inconnus jusqu'à l'arrivée des Européens ? L'influence égyptienne s'étendait jusque dans les hautes vallées du Nil, et la civilisation de l'ancien monde filtrait à travers les frontières Sud du Sahara, jusqu'au Nord de la Nigéria (il y a vingt ans, nous avons acheté un collier au marché de Kano ; il comportait des perles provenant de tombes égyptiennes). Il y avait aussi les routes caravanières qui traversaient le Sahara vers le Maroc et vers le grand empire Songhaï, dans l'Ouest du Soudan ; ce dernier, dans la première partie du XVI^e^ siècle, brillait d'une haute civilisation et s'enorgueillissait même d'une Université à Tombouctou. Dans de telles conditions, il est vraisemblable que des tentatives répétées furent faites pour utiliser le chariot et la charrue tirés par des bœufs, et que ces tentatives échouè-

(*) *Trop. Dis. Bull.*, vol. 57, n° 10, octobre 1960.

©SSA

rent à cause de la trypanosomiase ; même maintenant, sur ces terres marginales où le bétail peut être élevé, les essais de fixer des cultivateurs et de labourer sont souvent des échecs, parce que lorsque les bœufs sont mis à tirer une charrue, leur résistance s'effondre, et ils succombent des suites du nagana. Il semble raisonnable de supposer que pendant des centaines d'années, la tsé-tsé a dicté sa loi à l'économie de l'Africain, dictature basée sur la houe et le fardeau de tête, dont il n'a été libéré que très récemment par le moteur à essence et la machine à vapeur.

La pénétration vers le Sud de l'Islam et de sa civilisation, depuis la zone soudanaise, aurait été probablement plus étendue, si les chevaux des Croyants n'étaient pas morts de trypanosomiase. Les premiers explorateurs portugais furent arrêtés dans leur tentative de s'installer sur les plateaux plus sains de l'intérieur de l'Afrique Orientale, parce que leurs animaux de charge étaient inéluctablement tués par le nagana. De même, au cours du siècle, la pénétration vers le Nord des fermiers, à partir du Cap, au-delà des rivières Vaal et Limpopo, fut considérablement retardée par les zones infestées de mouches.

On peut ainsi montrer que, même très récemment, les glossines ont joué un rôle considérable dans l'isolement de l'Afrique, en restreignant ses contacts avant les pays civilisés.

Un des meilleurs exemples de l'influence directe de la tsé-tsé sur l'homme est apporté par la grande épidémie de maladie du sommeil de l'Ouganda, qui sévit durant les années 1902-1905 ; dans la province de Busoga seulement, quelque 200.000 hommes moururent, ce qui représente les deux tiers de la population. Bien sûr, ceci se passait à une époque où le traitement n'existait pas, mais il serait bon de ne pas oublier de nos jours cette leçon, à savoir que la maladie est actuellement enrayée, mais qu'elle est très loin d'être erradiquée.

Dans les conditions actuelles, le nagana est d'une importance économique infiniment plus grande que la maladie du sommeil ; en outre, son importance médicale est encore plus grande, si l'on veut bien considérer que le déficit en protéines animales parmi les masses est, de loin, plus important qu'une maladie bien précise qui ne touche que quelques individus. Le Conseil National de la Recherche des U.S.A. considère que la ration normale de protéines doit être de 80 grammes par jour, parmi lesquelles 30 grammes doivent être d'origine animale ; les résultats obtenus par Nicol dans la zone moyenne du Nigéria, infestée par les glossines, nous mettent en présence d'une ration quotidienne de 70 grammes de protides, parmi lesquels 5 grammes seulement sont d'origine animale. Il existe une réelle « faim de viande », et c'est quelque chose qu'il faut voir pour le croire ; au Tanganyika, il nous est arrivé de tuer un beau zèbre, au crépuscule, et de laisser sur place deux ou trois hommes pour garder la viande toute la nuit ; en revenant le matin suivant avec des porteurs, nous fûmes étonné de voir la petite quantité de viande qui restait ; nos hommes avaient mangé et vomi, mangé et vomi, toute la nuit.

La présence de plusieurs espèces de glossines forestières, lourdement infectées des trypanosomes qu'elles ont recueilli sur le gibier, rend impossible l'élevage du bétail dans d'immenses régions de l'Afrique tropicale. Dans d'autres vastes étendues, où le risque est inférieur, on peut élever du bétail, mais les pertes dues au nagana sont lourdes.

Les glossines sont aussi, indirectement, responsables de l'érosion des sols. L'avance des mouches dans des territoires jusqu'alors libres, est un phénomène fréquent, qui entraine souvent le retrait de la population et de son bétail dans des zones plus petites, mais libres de mouches, où l'élevage d'une trop grande quantité de bétail conduit à une sérieuse érosion des sols.

LE DECOR DU PROBLEME DE LA TRYPANOSOMIASE

Les glossines occupent quelque 12.000.000 de km² de l'Afrique intertropicale, une superficie qui représente une fois et demie celle des Etats-Unis d'Amérique. Cette vaste étendue de terrain n'a aucun langage en commun ; les voies de communication y sont rares, et les cartes manquent généralement de détails ; en outre, jusqu'à maintenant, il y a une véritable pénurie d'Africains évolués désireux de travailler en brousse.

La population rurale accepte lentement, et ceci se comprend, l'idée révolutionnaire que des insectes pourraient transporter des maladies, et cette situation persistera tant que les masses ne seront pas suffisamment éduquées. Nous avons eu sous les yeux des exemples frappants, où des populations avaient changé leur village d'une berge à l'autre d'une rivière infestée de tsé-tsés, dans le but de fuir les mauvais

©SSA

esprits qui avaient, pensaient-ils, causé la mort de nombreux individus par maladie du sommeil.

Nous avons aussi trouvé des enfants à une période avancée de la maladie du sommeil, vivant comme des animaux dans la brousse, parce qu'ils avaient été chassés du village où la maladie du sommeil était considérée comme hautement contagieuse.

Beaucoup des tribus importantes qui élèvent du bétail sont nomades, aujourd'hui ici, ailleurs demain ; ceci ne facilite pas le traitement, ni des propriétaires, ni du bétail. Quelques nomades reconnaissent bien l'existence des pires zones à mouches, mais ne font pas d'association entre leur mauvaise réputation et la présence de mouches ; par contre, ils mettent en avant l'existence d'herbes toxiques ou d'eaux mauvaises ; ils vont donc conduire leurs troupeaux à travers la zone infestée de mouches, mais ils ne les laisseront ni manger, ni boire pendant le trajet. D'autres tribus reconnaissent le danger des glossines pour leurs troupeaux, mais si elles sont forcées de battre en retraite dans des régions où le pâturage est insuffisant, elles refusent de réduire le nombre des têtes de bétail qu'elles possèdent, parce que, précisément, ce nombre est le signe même de leur richesse, et qu'il est considéré comme bien plus important que l'état du troupeau ou de la terre.

Voici donc quel est le décor du problème de la trypanosomiase, un décor de terres immenses et sous-développées, sur lesquelles règne beaucoup d'ignorance ; on a fait de grands efforts pour ouvrir ces terres à la culture et pour éduquer les paysans, mais ce mouvement vers le progrès a encore beaucoup de chemin devant lui.

QUELQUES ASPECTS DU PROBLEME DE LA TRYPANOSOMIASE

Dans ce chapitre, on attirera l'attention sur certains faits primordiaux qui illustrent la complexité du problème, et l'on parlera des dernières découvertes de la recherche, lesquelles nous aideront à pénétrer les mécanismes intimes d'un vaste complexe biologique. Dans les chapitres suivants, des aspects plus approfondis de la trypanosomiase humaine et animale seront envisagés séparément.

Les représentants du genre *Glossina*, dont on connait vingt-deux espèces, sont susceptibles d'être rencontrés dans certaines conditions écologiques, qui vont des marécages à palétuviers et des forêts de type équatorial jusqu'aux approches du désert, en passant par les savanes boisées de types divers ; les glossines existent dans des zones où le niveau annuel des pluies atteint 4.700 mm, aussi bien que dans celles où il ne dépasse pas 375 mm, et également depuis des régions situées au niveau de la mer jusqu'à une altitude de 2.000 m. La connaissance de l'écologie et des exigences concernant le climat et la végétation pour chaque espèce est nécessaire, si l'on veut mettre sur pied des mesures de lutte raisonnables.

La trypanosomiase humaine est transmise cycliquement par certaines espèces de glossines seulement ; les autres ne sont pas attirées par l'homme et ne l'attaquent que très rarement. Les deux types de maladie du sommeil, déterminées par *T. gambiense* et *T. rhodesiense* respectivement, présentent des aspects cliniques différents, et ne manifestent pas, sous certains égards, la même réaction vis-à-vis des médicaments trypanocides ; ils sont transmis par des espèces différentes de glossines. Cependant, Hoare conclut que ces trypanosomes ne peuvent être morphologiquement distingués l'un de l'autre, pas plus qu'ils ne peuvent l'être de *T. brucei*, qui n'est pas pathogène pour l'homme, mais l'est pour certaines espèces animales, particulièrement les chevaux et les chiens.

Toutes les espèces de glossines sont probablement capables de transmettre cycliquement le nagana. On pense que, dans certaines circonstances, d'autres espèces de mouches piqueuses peuvent transmettre la maladie par inoculation « mécanique » ; par exemple, un Tabanidé, en train de se gorger sur un bœuf fortement infecté, et dérangé par la queue de l'animal, va s'installer sur le bœuf voisin, et le piquer avec sa trompe contaminée ; Buxton passe en revue les preuves de cette opinion largement répandue.

Tous les animaux domestiques sont sensibles à la trypanosomiase, mais on doit accorder une attention particulière au bétail, par suite de sa grande importance au point de vue nutritionnel ; *T. congolense* et *T. vivax* sont les parasites principaux, au point de vue étiologique, mais les travaux récents de Godfrey suggèrent que *T. dimorphon* pourrait présenter une importance considérable au point de vue vétérinaire dans le Nigéria du Nord. On doit attirer l'attention sur *T. simiae*, qui est susceptible de déterminer des infections suraiguës chez le porc, animal qui, dans certaines régions de l'Afrique, représente la source principale de viande.

©SSA

Pour en venir à la question du gibier, beaucoup d'espèces de mammifères se comportent comme des réservoirs de virus, en ce qui concerne le nagana. ASHCROFT a réuni les informations, pour l'Afrique Orientale, sur l'incidence de la trypanosomiase chez le gibier ; les chiffres sont rares et dispersés, mais montrent quelle pourrait être la valeur d'un tel travail : les résultats suggèrent que la fréquence du parasite chez certaines espèces pourrait être négligeable, aux environs de 10 p. 100 chez le potamochère et le phacochère, mais de 30 à 50 p. 100 chez l'élan, le cob de Buffon, la girafe, le cob des roseaux, le koudou et le cob defassa.

Le gibier joue aussi un rôle important dans la maladie du sommeil à *T. rhodesiense ;* les résultats de l'expérimentation de Tinde, commencée par CORSON en 1936, continuée par FAIRBAIRN et ses collaborateurs en 1946, puis par WILLET et FAIRBAIRN en 1955, et enfin par ASCHCROFT en 1959, dura assez longtemps pour permettre d'incriminer les animaux sauvages comme porteurs de *T. rhodesiense*. Ces auteurs, partant d'une souche isolée chez l'homme, et employant la transmission cyclique par *G. morsitans*, la maintiennent pendant vingt-trois ans sur le mouton ; la souche était essayée périodiquement sur des volontaires humains et se montrait encore infectante pour l'homme à la fin de cette période. Cette souche fut aussi transmise d'une façon continue à des antilopes, et avant qu'elle ne fut perdue, on put mettre en évidence que son pouvoir infectieux pour l'homme avait persisté tout au long d'une période de douze ans de maintien sur l'animal, soit deux ans sur le mouton, suivi de dix ans sur des antilopes d'espèces variées. La preuve absolue que le gibier se comporte comme un réservoir de virus pour la trypanosomiase à *T. rhodesiense* fut apportée en 1958 par l'isolement d'une souche de trypanosomes du groupe *brucei* à partir d'une mina (*Tragelaphus scriptus*), abattue dans une région d'endémie du Kenya ; la maladie se développa chez un homme qui fut volontaire pour être inoculé avec cette souche.

Il n'y a pas de preuve certaine que le gibier se comporte comme un réservoir de virus pour la trypanosomiase à *T. gambiense ;* l'homme est certainement le plus important, sinon le seul hôte, parmi les mammifères. Les enquêtes épidémiologiques montrent que l'homme s'infecte habituellement à certains lieux, tels que les points d'eau, où il entre en contact répété avec les glossines. Des épidémies de maladie du sommeil à *T. gambiense* éclatent souvent dans des régions si peuplées qu'il y a pas de gibier ; TAYLOR donne un bon exemple d'une telle épidémie.

Il y a cependant une possibilité que les animaux domestiques jouent quelquefois le rôle de réservoir de virus pour la trypanosomiase de *T. gambiense*. VAN HOOF transmet facilement une souche de *T. gambiense*, cycliquement par *G. palpalis*, à une suite de porcs domestiques, mais la transmission du porc à la mouche devient progressivement plus difficile, jusqu'à ce que la souche ne soit plus transmissible du tout ; le porc devient incapable d'infecter la mouche après plusieurs mois, ce qui laisse à penser qu'il a guéri spontanément. Dans une étude similaire avec des chèvres, la souche devint rapidement non-transmissible par la mouche, bien que cependant une chèvre demeurât infectieuse pendant onze mois. Ces résultats diffèrent donc profondément de ceux décrits dans l'expérimentation de Tinde.

Le gibier, en plus du réservoir de virus qu'il représente pour les trypanosomes de la maladie du sommeil à *T. rhodesiense* et du nagana, fournit la partie la plus importante des repas de sang pour la plupart des espèces de glossines. Une étude des préférences trophiques pour chaque espèce de glossines a été récemment rendue possible, grâce à une technique imaginée par WEITZ, de l'Institut Lister de Médecine préventive à Londres, qui, utilisant une combinaison du test de précipitation et de la réaction d'inhibition de l'agglutination, est en mesure d'identifier l'origine du repas de sang d'une glossine d'après un frottis sur papier-filtre. Les mouches gorgées, étant inactives, doivent être recherchées avec soin, de telle sorte que souvent, pour les espèces les plus connues de glossines, des échantillons convenables n'ont pas encore été ramassés dans un nombre suffisant de lieux pour permettre des conclusions certaines ; mais quelques résultats, aussi intéressants qu'inattendus, ont été obtenus, dont nous donnerons des exemples.

La maladie du sommeil à *gambiense* est endémique autour de Kaduna, au Nigéria, et *G. palpalis* en est le vecteur ; elle vit dans les galeries forestières des rivières qui traversent la savane boisée. Sur 240 repas de sang collectés en vingt endroits dans un rayon de 160 km autour de Kaduna, et identifiés, presque les trois quarts proviennent de reptiles, d'hommes et de bestiaux, avec des pourcentages respectifs de 42 p. 100, 26 p. 100 et 5 p. 100 ; si l'on exclut le bétail, seulement 15 p. 100 proviennent de bovidés (y compris les bovidés sauvages. N.D.T.) et 5 p. 100 de phacochères, de telle sorte que le gibier ne représente que 20 p. 100 des échantillons, même dans cette région faiblement peuplée.

Le tableau est entièrement différent en ce qui concerne *G. morsitans*, une mouche de la savane boisée, qui ne semble pas être un vecteur pour la maladie du sommeil

©SSA

à *gambiense*, mais qui est le principal vecteur de la forme *rhodesiense* de la maladie en Afrique Orientale ; sur 756 repas de sang identifiés après capture dans deux endroits aux environs de Kaduna, au Nigéria, 55 p. 100 provenaient de suidés (tous des phacochères) et 10 p. 100 de bovidés ; sur 852 repas de sang provenant de sept localités en Afrique Orientale, 43 p. 100 provenaient de suidés (principalement de phacochères) et 38 p. 100 de ruminants, pratiquement des bovidés ; en Afrique Occidentale, le gibier représente 65 p. 100 des repas et, en Afrique Orientale, 82 p. 100. Une préférence aussi marquée pour les suidés est un résultat tout à fait inattendu. Un examen plus détaillé des chiffres concernant l'Afrique Orientale, montre que sur huit espèces d'antilopes, ainsi que les girafes, buffles, éléphants et rhinocéros, aucune espèce ne fournit plus de 5 p. 100 du total des repas, et que le zèbre, le bubale et le topi semblent ne pas attirer les mouches, puisque aucun repas de sang n'a pu leur être rapporté. La question que l'on peut se poser maintenant est de savoir s'il est réellement nécessaire d'abattre *toutes* les espèces, lorsqu'on se décide à détruire le gibier pour lutter contre *G. morsitans*, sujet que l'on examinera plus loin.

Nous avons aussi des indications sur les fortes préférences trophiques qui se produisent chez d'autres espèce de glossines ; les chiffres donnés pour les quatre premières espèces du tableau ci-dessous proviennent d'Afrique Orientale et pour les quatre dernières d'Afrique Occidentale.

Espèces	Nombre de repas identifiés	Hôtes préférentiels
G. swynnertoni	228	42 p. 100 phacochères (*Phacochœrus aethiopicus*)
- dº -	203	54 p. 100 - dº - - dº -
G. longipennis	336	74 p. 100 rhinocéros (*Diceros bicornis*)
G. austeni (Zanzibar)	187	88 p. 100 potamochères (*Potamochœrus koiropotamus*)
G. pallidipes	68	63 p. 100 mina (*Tragelaphus scriptus*)
- dº - (femelles seulement)	217	63 p. 100 - dº - - dº -
G. longipalpis	186	67 p. 100 - dº - - dº -
G. fusca	158	68 p. 100 - dº - - dº -
G. tabaniformis	109	65 p. 100 potamochères (*Potamochœrus porcus*)

Dans les exemples qui précèdent, la préférence trophique est très marquée, mais on a de plus en plus de raisons de penser que, lorsque l'hôte préférentiel normal est absent ou rare, la mouche peut prendre goût à d'autres espèces animales. *G. pallidipes* de l'Afrique Orientale et *G. longipalpis* de l'Afrique Occidentale sont des espèces extrêmement voisines ; on peut voir dans ce tableau qu'elles semblent partager la même préférence pour le mina. Il est intéressant de noter que 20 p. 100 de *G. tabaniformis*, dont il est question plus haut, prennent leur repas de sang sur le porc-épic, qui représente un hôte secondaire tout à fait inattendu.

On a beaucoup écrit sur ce sujet de la préférence en ce qui concerne l'hôte, mais nous avons le sentiment que le travail de Weitz a ouvert des horizons sur le moyen de contrôle le plus intelligent, tant en ce qui concerne le vecteur qu'en ce qui concerne la maladie. Par exemple, si l'on pouvait arriver à savoir que, dans un secteur actif de la maladie du sommeil à *rhodesiense*, le vecteur local prend le principal de ses repas sur une espèce donnée, si l'on savait que *T. rhodesiense* peut être maintenu sur cette espèce sans perdre sa virulence pour l'homme ou sa transmissibilité par la glossine, il semblerait logique de décider la destruction de cette espèce, en vue de détruire aussi bien le réservoir vraisemblable de trypanosomes que la source de nourriture principale du vecteur.

Le pourcentage naturel d'infection chez la glossine est un autre facteur à considérer. Les trypanosomes du sous-groupe *brucei* (*T. brucei*, *T. gambiense*, *T. rhodesiense*) effectuent un cycle plus complet dans la glossine que ne le font les trypanosomes qui produisent habituellement le nagana, en ce sens qu'ils doivent gagner les glandes salivaires si la transmission cyclique a réussi. Une étude du pourcentage naturel d'infection par le moyen de dissections de mouches capturées dans la nature est sans

©SSA

intérêt, aussi bien en ce qui concerne *T. gambiense* que *T. rhodesiense*, parce que le nombre des glandes salivaires trouvées positives est extrêmement réduit, même dans des régions où la maladie du sommeil est extrêmement répandue. Dans les zones à maladie du sommeil, aussi bien à *gambiense* qu'à *rhodesiense*, un indice d'infection des glandes salivaires de 0,8 p. 100 serait considéré comme exceptionnellement élevé.

Dans le cas du nagana, les formes infectantes des trypanosomes du groupe *congolense* sont rencontrées aussi bien dans la trompe que dans l'intestin moyen, et celles du groupe *vivax* dans la trompe seulement ; dans ces deux groupes, et particulièrement dans le second, le cycle est achevé dans une plus grande proportion de mouches, et des taux plus élevés d'infection sont rencontrés. Ces taux peuvent varier dans de grandes proportions parmi les différentes espèces de glossines que l'on trouve dans une même partie de la brousse ; par exemple, PAGE et JORDAN obtiennent les chiffres suivants, par la dissection de mouches capturées pendant la même période dans un bloc parfaitement circonscrit de forêt tropicale :

	G. disséquées	*G. infectées*
	—	—
G. tabaniformis	3.131	3,2 p. 100
G. fusca	808	13,4 p. 100
G. nigrofusca	130	25,4 p. 100

Le pourcentage très bas d'infection chez *G. tabaniformis* peut s'expliquer, soit par la glossine, soit par son hôte préférentiel, ce dernier étant résistant à la maladie ; de même, le pourcentage élevé d'infection chez *G. nigrofusca* peut être dû aussi bien à la glossine qu'à son hôte préférentiel, qui peut se trouver très sensible à la maladie. Pour le moment, tout ce que nous savons c'est que *G. tabaniformis* semble préférer le potamochère et *G. nigrofusca* le mina (tragelaphe), mais nous n'avons aucune information certaine en ce qui concerne la sensibilité particulière de ces deux espèces animales qui leur servent d'hôtes, pas plus que nous ne connaissons le potentiel d'infectabilité des deux mouches. Des problèmes aussi passionnants que ceux-ci attendent leur solution et peuvent être résolus maintenant que les hôtes préférentiels peuvent être déterminés.

Nous aimerions voir une enquête, conduite par une équipe de chercheurs, dont l'objet serait d'étudier dans une zone déterminée tous les facteurs dont l'ensemble constitue le complexe biologique ; tout d'abord, ils auraient à déterminer, en ce qui concerne chaque espèce de mouche présente dans la zone, la densité de sa population, son taux d'infection et ses préférences trophiques ; ensuite, ils auraient à rassembler des documents sur l'incidence naturelle de la trypanosomiase parmi les hôtes préférentiels. Un travail parallèle, au laboratoire, consisterait à étudier et à comparer la capacité de s'infecter de chaque espèce de glossines, ainsi que l'évolution de la parasitémie chez des spécimens des hôtes préférentiels conservés en captivité. Etant arrivés à une compréhension parfaite du complexe biologique existant, les chercheurs se mettraient alors à éliminer systématquement les hôtes préférentiels, espèce par espèce, en observant les effets de cette destruction sur le nombre des mouches, ainsi que les modifications de leurs habitudes trophiques, au fur et à mesure que les espèces les plus recherchées seraient détruites, aussi bien que le retentissement sur les taux d'infection, parmi les différentes espèces de glossines. Une telle expérimentation serait très coûteuse, très difficile, et demanderait beaucoup de temps pour être menée à son terme, mais ses résultats nous révèleraient la relation qui finit la mouche, l'hôte et le parasite, relation qui n'a jamais été mise en lumière par l'exploration fragmentaire de chacune des faces du problème dans différentes parties de l'Afrique.

TRYPANOSOMIASE HUMAINE

Il est généralement admis qu'il y a deux types de maladie du sommeil chez l'homme, celle à *T. gambiense* et celle à *T. rhodesiense* ; si l'on a à considérer un nombre important de cas, les deux maladies peuvent être distinguées l'une de l'autre, mais en présence d'un seul cas, ce diagnostic différentiel peut se révéler impossible, soit cliniquement, soit par étude du parasite. *T. gambiense* donne classiquement naissance à une maladie qui suit une évolution relativement chronique, qui atteint le système nerveux central, ce qui se manifeste par des symptômes décrits comme « maladie du sommeil » ; plusieurs années peuvent s'écouler avant la mort. A l'opposé,

©SSA

l'infection à *T. rodhesiense* entraine habituellement une maladie d'allure beaucoup plus aiguë, avec des symptômes de sévère toxicité, et qui entraine la mort après seulement quelques mois ; l'évolution rapide de la maladie ne laisse pas assez de temps pour qu'apparaissent les symptômes classiques de l'atteinte du névraxe.

La maladie du sommeil à *gambiense* est répandue à travers la partie occidentale et centrale de l'Afrique, et s'étend jusqu'aux lacs Victoria et Tanganyika, tandis que la forme à *rhodesiense* est limitée à la partie orientale de l'Afrique et existe au Ruanda-Urundi, en Ouganda, au Kenya, et s'étend vers le Sud jusqu'au Bechuanaland, à travers le Tanganyika, l'Afrique orientale portugaise et les Rhodésies.

La trypanosomiase à *gambiense* représente le plus important des deux problèmes, du fait que la maladie est plus largement répandue et le nombre des cas plus élevé ; mais la trypanosomiase à *rhodesiense* est une question d'une plus grande acuité, qui exige un degré plus élevé de vigilance, parce qu'une flambée épidémique semblable à celle décrite par MacLean, peut produire une rapide dévastation si elle n'est pas maîtrisée.

La trypanosomiase à *gambiense* est transmise par *G. palpalis* et *G. tachinoïdes*, qui hantent une végétation très particulière qui pousse le long des berges des rivières, fleuves et lacs qui traversent la savane boisée ; les deux espèces sont souvent rencontrées là où une population humaine dense a détruit tout gibier. La maladie existe quelquefois en forêt, dans ses parties les moins humides, et là, *G. palpalis* peut être considéré comme l'unique vecteur.

La trypanosomiase à *rhodesiense* est transmise principalement par *G. morsitans* et à un moindre degré par *G. swynnertoni*, espèces qui rôdent à travers les régions boisées ; les deux espèces sont étroitement associées à un abondant gibier sauvage, de telle sorte que la trypanosomiase à *rhodesiense* a tendance à se limiter à des régions habitées par une population clairsemée. Le gibier sauvage peut constituer un réservoir de virus pour *T. rhodesiense*. *G. pallidipes* a été également incriminée, et Robertson et Baker ont montré qu'elle constituait le principal vecteur sur les berges nord-est du lac Victoria.

Enfin, dans cette énumération des différences, *T. gambiense* se montre généralement sensible aux arsenicaux tels que la Tryparsamide, tandis que *T. rhodesiense* est habituellement résistant.

Trypanosomiase à *T. gambiense*.

L'évolution de l'infection normale à *gambiense* a été brièvement décrite plus haut, mais il faut noter que lorsque dans le passé, la Nigéria subissait une épidémie de maladie du sommeil, les formes mineures (ou paucisymptômatiques. N.D.T.) de trypanosomiase qui prédominaient, étaient fréquemment associées avec une forte dépopulation : des trois grandes catégories de Lester, la forme mineure, la forme nerveuse et la forme toxémique, c'était la forme mineure qui donnait une forte proportion de décès. McLetchie n'attribue pas la majorité des décès à un affaiblissement de la résistance générale, ni à des affections intercurrentes, mais il pense qu' « une très grande partie de ces morts, mis à part les cas avancés, provient de l'exacerbation aiguë de l'état toxémique, dû à la trypanosomiase préexistante. L'infection mineure peut progresser lentement, en ce qui concerne l'atteinte du névraxe, mais il peut se produire aussi une défaillance brusque, avec fièvre élevée et état infectieux, chez des malades qui présentaient depuis des mois, ou même des années, les habituelles manifestations mineures de la maladie... La plupart de ces cas meurent sans diagnostic, ni traitement ». McLetchie insiste particulièrement sur la nécessité d'aller au devant des malades, pour traiter ces cas à manifestations mineures chez des sujets qui, de ce fait, ne se présenteraient pas spontanément au traitement. En Ouganda, l'infection à *gambiense* présente, d'après les descriptions, ces mêmes caractères de symptomatologie mineure et d'évolution fatale ; dans les premiers temps de l'épidémie de Kissi, en Sierra-Leone, la même association de forces mineures et de dépopulation fut constatée. Quelques années plus tard, quand l'incidence de la trypanosomiase diminuait considérablement en Nigéria, McLetchie établit qu'il était évident, d'après les symptômes cliniques, que de nombreuses souches envahissaient le système nerveux à un stade plus précoce, devenaient plus résistantes à la thérapeutique et manifestaient des tendances aux rechutes.

Diagnostic.

La technique du diagnostic précoce, dans sa forme la plus complète, comprend l'interrogatoire de chaque sujet pour la recherche des symptômes, l'examen des frottis de sang, la palpation et la ponction des ganglions, la ponction lombaire des cas suspects, pour mettre en évidence toute altération du liquide céphalo-rachidien.

©SSA

CHIMIOTHÉRAPIE.

La 6e Réunion du Comité Scientifique International pour la Recherche sur la Trypanosomiase (1956) a conclu à la supériorité du Mel B (Arsobal), à tous les stades de la maladie, et en cas de rechute après traitement par les autres médicaments ; mais, en raison de sa toxicité, ce médicament ne doit être employé que chez des malades hospitalisés.

La nécessité de l'hospitalisation, lorsqu'on utilise le Mel B, est considérée comme un handicap très sérieux par les spécialistes britanniques, qui considèrent que la plus grande partie de la thérapeutique doit se faire en brousse : aussi bien préfèrent-ils donner une série d'injections de Pentamidine et de Tryparsamide, ou d'Antrypol et de Tryparsamide. Les résultats obtenus par le Service de la Maladie du Sommeil de la Nigeria du Nord ont montré que l'on peut espérer des pourcentages de guérison (basés sur une période d'observation continue de 2 ans), avec un traitement Antrypol-Tryparsamide, répondant aux chiffres suivants :

Première période	environ	90 p. 100
Période douteuse	»	70 p. 100
Deuxième période	»	30 p. 100

Pour les cas avancés, et dans les régions où l'on est en présence d'une résistance à la Tryparsamide, le Melarsen a été employé avec un grand succès ; on a signalé cependant des cas de résistance au Melarsen et au Mel B.

On doit aussi signaler que, dans beaucoup de régions, la Pentamidine seule est employée dans le traitement des malades en première période.

CHIMIOPROPHYLAXIE.

Le médicament de choix est actuellement la Pentamidine (Lomidine), qui a une très grande activité prophylactique ; bien que certains auteurs pensent qu'une seule injection peut conférer une protection d'un an, la posologie la plus sûre consistera en une injection tous les six mois. Les incidents ne sont pas rares, mais leur caractère de bénignité fait qu'ils ne représentent pas une contre-indication à l'emploi de ce médicament dans des campagnes de masse en brousse. Le sujet est passé en revue par GALL.

La prophylaxie collective par la Pentamidine a été entreprise sur une grande échelle dans les territoires africains d'expression française, au Congo ex-Belge et dans l'Angola portugaise. Une prophylaxie bien conduite peut abaisser l'index de contamination nouvelle au-dessous de 0,1 p. 100, mais malheureusement, après cessation, on peut redouter la recrudescence, ou la réintroduction de la maladie en quelques années. Cette méthode de lutte s'est révélée intéressante lorsque les campagnes de dépistage et de traitement de masse n'ont amené que des résultats partiels, et lorsque l'éradication des glossines par le débroussaillement est impraticable, à cause de la vaste répartition de ce secteur.

En Nigéria dn Nord, l'incidence relativement élevée de la maladie du sommeil parmi les ouvriers des mines travaillant près des rivières infestées de glossines, a attiré l'attention, car la plupart des travailleurs ne sont employés qu'à temps partiel, de telle sorte que l'extension de la maladie peut être redoutée ; depuis 1946, ces manœuvres sont protégés avec un grand succès par la Pentamidine.

La 7e Réunion du Comité Scientifique International pour la Recherche sur la Trypanosomiase, tenue à Bruxelles en 1958, a conclu que la chimioprophylaxie s'est montrée une arme de valeur dans la lutte contre la trypanosomiase à *gambiense*, et qu'elle est susceptible de réduire considérablement l'incidence de la maladie. Les facteurs qui peuvent entraver son emploi sont surtout d'ordre administratif, social et économique. L'expérience a montré que le succès dépend de la coopération active de la population locale et des autorités administratives.

EPIDÉMIOLOGIE.

Pendant les quarante dernières années, des épidémies de trypanosomiase à *gambiense* ont été rapportées dans la plupart des territoires situés dans la partie occidentale l'Afrique. Avant 1925, la maladie sévissait durement en Angola, au Congo Belge et en Afrique Equatoriale française ; il semble qu'alors la vague épidémique s'est déplacée vers l'Ouest, à partir du bassin du Congo, prenant un caractère de gravité au Nigéria en 1928-1936, en Gold Coast en 1932-1940, et au Sierra-Leone en 1939-1942. La cause d'une telle « pandémie » demeure inconnue, mais il est possible de la rattacher à l'arrêt des guerres entre les tribus, qui ont entraîné les populations à se déplacer à la recherche de nouveaux terrains de cultures, ce qui a accru les contacts homme-glossine ; simultanément, une rapide dissémination des souches de trypanosomes a été rendue possible par l'introduction des véhicules à moteur et des chemins de fer.

©SSA

Il est difficile de dresser le tableau des événements pour la trypanosomiase à *gambiense* aux abords de ses limites orientales. A la suite de la grande épidémie de 1901 sur les berges du lac Victoria, un foyer a persisté jusqu'à nos jours autour du golfe de Kavirondon, dans le Sud-Ouest du Kenya. MORRIS décrit la marche de l'épidémie primitive vers le Nord, descendant la vallée du Nil jusque dans le district du Nil Occidental, en Ouganda, frontalier du Congo Belge ; il y eut deux graves épidémies dans ces régions, l'une en 1929, l'autre en 1936. Il semble qu'il existe encore des foyers permanents, qui donnent naissance périodiquement à des épidémies localisées.

Des enquêtes épidémiologiques valables ont été faites en divers territoires, en particulier la Gambie, la Sierra-Leone, le Ghana et l'Ouganda ; le lecteur intéressé pourra se rapporter aux articles originaux traitant de ces questions, car nous n'avons en vue ici que les principes de base de l'épidémiologie.

Lorsque la transmission cyclique a réussi, *T. gambiense* doit atteindre les glandes salivaires ; le cycle dure au moins dix-huit jours chez la glossine, et ne parvient à son terme normal que chez une infime proportion de mouches, comme l'ont montré aussi bien les dissections de glossines capturées, que les essais d'infecter les mouches au laboratoire. Récemment, WIJERS, expérimentant avec *G. palpalis*, montre que les glossines qui se gorgent sur un animal trypanosomé contractent l'infection beaucoup plus aisément si le repas de sang a lieu au cours du premier jour de leur vie adulte (7,6 p. 100), que chez celles qui se gorgent le deuxième jour (1,1 p. 100), le troisième jour (0 p. 100) ou plus tard (0 p. 100). Il suggère que, pour que *G. palpalis* ait de bonnes chances de s'infecter avec des trypanosomes métacycliques, les conditions suivantes doivent être remplies : *a*) la glossine doit désirer se gorger dans les 24 heures qui suivent son issue de la pupe ; *b*) le premier hôte doit être l'homme ; *c*) cet homme doit être trypanosomé ; *d*) sa maladie doit être en première période, avec un nombre suffisant de trypanosomes transmissibles dans son sang périphérique ; *e*) la mouche doit survivre au moins dix-huit jours avant de devenir infectante. On voit de combien de chances contraires est entourée la transmission avant qu'elle puisse réussir. Comment se produit-elle dans la brousse, et comment arrivent les épidémies ?

Depuis longtemps, on a la preuve que la fréquence de la maladie du sommeil est liée à un contact étroit entre la glossine et les populations humaines. Mais ce contact étroit, cette intimité, doit s'établir entre la même mouche, prise individuellement, qui doit entrer en contact « personnel » avec l'homme ; si, en effet, la population de glossines consiste en individus qui changent constamment, le contact peut bien être étroit, mais il ne sera pas « personnel », et ces conditions ne seront pas favorables à une apparition rapide de cas groupés.

Certains facteurs, qui restreignent les déplacements de la population de glossines, influent sur le contact « personnel » entre la mouche et l'homme. Par exemple, un isolement d'ordre géographique, tel qu'il est réalisé dans un bois sacré, infesté de glossines, aux abords d'un village, ou un fossé broussailleux au-delà des murs circulaires du village ; dans aucun de ces deux cas, la tsé-tsé ne peut s'éloigner, parce que la campagne environnante est cultivée intensément et ne présente pas d'ombrage. Un autre facteur consiste dans l'absence d'hôtes naturels, l'homme, dans sa « faim de viande », ayant détruit toute vie sauvage autour de ses villages. Mais le facteur qui est, de loin, le plus fréquent comme obstacle au déplacement des glossines, et celui qui crée l'intimité saisonnière la plus marquée dans le contact homme-mouche, est représenté par les conditions climatiques adverses : plus la mouche se rapproche des limites que la sécheresse et la chaleur impriment à son aire de répartition, plus puissant sera ce facteur.

Dans les parties les plus sèches de la zone des savanes, la distribution de *G. palpalis* et de *G. tachinoïdes* se limite, à la saison sèche, au voisinage immédiat des mares qui persistent dans le lit de la rivière, et qui rendent le microclimat convenable pour la survie de la mouche. Les villages sont situés également auprès de ces biefs d'eau permanente, parce que l'homme n'a plus que cette ressource en eau, lorsque ses puits superficiels sont desséchés ; sous l'effet de telles circonstances, une toute petite population de glossines peut être responsable d'une incidence élevée de la maladie chez l'homme, par suite de la nature « personnelle » et étroite de son contact avec l'homme. En 1935, nous fûmes mis en présence d'un exemple typique de ce mécanisme, alors que nous faisions notre enquête sur un certain petit village qui montrait un index de contamination nouvelle de 70 p. 100 parmi ses quarante-trois habitants. Une recherche minutieuse dans le lit desséché de la rivière ne nous permit pas de trouver une seule glossine, excepté en un seul point, juste en dessous du village où le sable était encore humide, et où les villageois avaient creusé un trou superficiel ; là, nous capturâmes quatre *G. palpalis*. Chaque femme du village devait s'asseoir et attendre son tour ; avec un morceau concave de calebasse, elle devait rassembler l'équivalent d'une tasse d'eau, puis attendre encore un peu pour épuiser l'eau qui se reformait au fond du trou, de

©SSA

telle sorte qu'il lui fallait bien un quart d'heure pour que sa jarre soit pleine et que quelqu'un d'autre prenne sa place. Nous ne pensons pas que la population de glossines autour de ce trou dépassât une douzaine d'individus, mais on peut imaginer maintenant qu'un des villageois, ayant contracté quelque part ailleurs et récemment la trypanosomiase, soit piqué à ce point d'eau par une glossine fraîchement issue de sa pupe et rendue avide par la chaleur ; cette glossine, dont les déplacements sont limités par la barrière climatique, s'embusque près du trou d'eau, et se nourrit sur l'homme à des intervalles, disons de 3 jours ; aux environs du 18e jour, cette glossine va devenir dangereuse, et s'il s'agit d'une femelle, elle va survivre au moins 60 jours (une femelle de glossine a été recapturée, 184 jours après son marquage, par NASH et PAGE). Dans ce cas, elle va pouvoir transmettre quatorze fois l'infection avant de mourir. Bien sûr, nous prenons un cas extrême, dans lequel nous supposons que tous les facteurs sont favorables à la transmission, mais il a pour lui l'avantage de nous montrer comment, si l'on se trouve en présence de circonstances favorables, les cinq conditions de WIJERS peuvent être aisément remplies.

Parfois, le climat favorable de la saison des pluies va permettre aux glossines des berges de s'implanter temporairement dans le village même, surtout s'il s'y trouve des abris favorables comme des bosquets de manguiers ; MORRIS décrit les conditions qui firent que sur la rivière Aswa, au nord de la Nigéria, quelques cases, étant situées dans une boucle de la rivière, et présentant souvent un contact avec la végétation des berges sur trois de leurs côtés, des *G. palpalis* purent être capturées presque tout au long de l'année dans les cases et à leurs alentours.

Ayant considéré l'extension de la maladie à l'intérieur d'une collectivité rurale, voyons maintenant comment elle se répand d'un village à l'autre. Tous les Africains sont des coureurs de marchés et des voyageurs impénitents, et sur tous les itinéraires, il y a des points favorables à la halte, là où le sentier traverse un ruisseau qui offre son eau aux assoiffés, son agréable ombrage aux fatigués, et un repas aux tsé-tsés ; de tels carrefours, où se concentrent les glossines, vont jouer un rôle très important dans la transmission de la maladie. Il y a aussi des points bien précis dans l'habitat des glossines, le long des berges des rivières qui sont fréquemment visitées par les habitants des villages riverains, tels que les abords de certain cours d'eau où l'on peut couper des perches pour les toitures, des lieux favorables à la pêche, et des zones de forêt où l'on peut récolter le vin de palme ; à tous ces divers points, le contact homme-mouche est probablement moins « personnel » qu'au point d'eau du village, mais il est suffisant cependant pour répandre la maladie.

La dissémination à plus grande échelle de la maladie du sommeil se fait le long des grands axes qui traversent un pays ; SCOTT s'est particulièrement intéressé aux relations qui existent entre les grandes routes et la distribution de la trypanosomiase au pays Ashanti, au Ghana.

Un point intéressant est celui de la rareté de la maladie du sommeil dans toute la zone forestière de l'Afrique Occidentale, à l'exception de ses parties les plus sèches, et ceci bien que l'on y rencontre *G. palpalis*. On a enfin trouvé une explication satisfaisante à cette bizarrerie dans la distribution de la maladie. PAGE et MCDONALD, le premier travaillant dans la région forestière humide du sud de la Nigéria, et l'autre dans les savanes arides du nord, entreprennent un travail de marquage des mouches aux points d'eau, en utilisant une technique rigoureusement identique.

Toute mouche marquée et relâchée au point d'eau qui fut recapturée au même endroit, dix-huit jours après le marquage ou plus tard, fut considérée comme un vecteur en puissance ; à la saison sèche, la proportion de telles mouches dans le nord était environ neuf fois plus élevée, et en saison de pluies environ sept fois plus élevée que dans le sud ; en outre, dans le nord, la proportion de tels « vecteurs » était près de deux fois aussi élevée en saison sèche qu'en saison des pluies, ce qui indique une concentration autour des points d'eau quand le climat devient sévère. Dans les conditions d'humidité de l'habitat du sud, *G. palpalis* est à peine limitée aux berges des rivières et se déplace librement à travers tout le pays cultivé, ainsi que dans la savane et la forêt ; par conséquent, le contact homme-mouche est « impersonnel », ce qui explique probablement l'absence virtuelle de maladie du sommeil dans cette zone.

Même si, dans les conditions expérimentales, *T. gambiense* peut être transmis par *G. morsistans*, les preuves épidémiologiques nous montrent que cette mouche ne joue aucun rôle dans la transmission de la maladie du sommeil à *gambiense*. Par exemple, HUTCHINSON fit la preuve en Gambie de l'absence complète de maladie dans les villages infestés par *morsitans*, alors qu'on la trouvait en abondance quelques kilomètres plus loin, dans des villages en contact avec *G. palpalis*.

MESURES DE LUTTE.

a) *Déplacement de la population.*

L'éloignement de la population humaine du voisinage des glossines fut la première méthode employée pour la lutte contre la maladie du sommeil à *gambiense*. Plus

©SSA

tard, cette méthode fut combinée au développement agricole, comme par exemple au cours du plan de développement d'Anchau, en Nigéria : après que l'on eut créé un corridor débarrassé de glossines, s'étendant sur 1.500 km² de terroir hautement infesté de trypanosomiase, la population existante fut concentrée par le déplacement dans des villages modèles, des communautés qui vivaient à l'extérieur de ce périmètre dans des villages très dispersés ; on s'appliqua alors à améliorer les conditions de santé, de nutrition, d'agriculture et d'économie des 50.000 habitants de ce corridor.

b) *Campagnes de masse de dépistage et de traitement.*

Cette mesure de lutte est basée sur le principe que, puisque l'homme est le principal, sinon le seul réservoir de virus de *T. gambiense*, la stérilisation de chaque nouveau cas doit priver la mouche de la source de son infection. La méthode d'aller au devant des sujets infestés pour les dépister et les traiter, à l'aide d'examens répétés de la population totale menacée, fut mise en pratique par les Français et les Belges, puis adoptée, avec des modifications, par tous les territoires de l'Afrique Occidentale Anglaise. Dans les anciennes possessions françaises et belges, le traitement de masse cède maintenant la place à la chimioprophylaxie par la Pentamidine. Deux exemples vont être donnés qui illustreront l'ampleur et l'efficacité de ces mesures.

En Afrique Occidentale d'expression française, entre 1932 et la fin de 1953, plus de 401.000 cas de maladie du sommeil furent dépistés. Tandis qu'en 1941, 28.239 nouveaux cas étaient trouvés parmi une population de 3.891.299 individus examinés, en 1953 on ne dépista que 6.902 cas parmi 5.407.376 sujets examinés. Les résultats furent obtenus sans que l'on ait eu à recourir à des mesures contre le vecteur et nous montrent que le traitement de masse est susceptible de diminuer, mais non pas d'éradiquer la maladie.

Au Nigéria, le système de dépistage et de traitement de masse fut commencé en 1930 mais, à l'issue de ces campagnes, on prit l'habitude d'installer un dispensaire qui avait pour tâche de s'occuper des rechutes et des infections nouvelles, de façon à éviter la nécessité de campagnes annuelles, qui sont très souvent coûteuses et qui risquent d'ennuyer quelques tribus ; le personnel de ces dispensaires devait entreprendre de fréquentes tournées dans les villages de leur zone, en vue de neutraliser les nouveaux cas et les rechutes. Cette politique comprenait également des débroussaillements dirigés contre les glossines, dans le but de rompre le contact homme-mouche chaque fois que possible, car on se rendait compte que, bien qu'elle soit lente à mettre en application, cette mesure représente cependant le seul espoir de consolider les positions gagnées par la chimiothérapie. Entre 1931 et 1952, plus de 56.000 personnes furent traitées, la plus grande partie en Nigéria du Nord.

La tableau ci-dessous montre l'efficacité des mesures que nous venons de décrire :

Années	Nombre de sujets examinés	Index de contamination nouvelle
	Premières campagnes :	
1931-1940	2.756.343	10,9 p. 100
1946-1952	473.831	0,3 »
	Campagnes suivantes :	
1944	114.746	2 »
1951-1952	672.692	0,2 »
1955	Chiffres annuels moyens des sujets visités : aux environs de 1.750.000	0,21 »
1956		0,15 »
1957		0,15 »
1958		0,14 »

Tandis que, en 1935, le nombre total des malades traités était d'environ 90.000, ce nombre est actuellement d'environ 5.000 par an, et c'est là que précisément se trouve le danger : l'importance d'une maladie qui détermine tous les ans quelque 5.000 cas parmi une population d'environ 17.000.000 d'habitants, risque d'être sous-estimée ; mais cependant, beaucoup des anciens foyers persistent, et si les excellentes mesures de lutte que nous employons actuellement étaient abandonnés en Nigéria du Nord, ou n'importe où ailleurs, nous serions rapidement ramenés aux conditions qui furent celles des années 1931-1940.

©SSA

Il est généralement admis que le traitement des malades, seul, est incapable d'abolir complètement la maladie ; il peut arrêter l'extension de la maladie, mais il se montre incapable de la supprimer dans un vieux foyer endémique ; dans les endroits où les index de contamination nouvelle peuvent monter jusqu'à 2 à 5 p. 100 en quelques années, la population des glossines doit être éliminée, si possible.

c) *Lutte contre le vecteur par le débroussaillement.*

Les conditions biologiques, en ce qui concerne la température et l'humidité ambiante pour *G. palpalis* et *G. tachinoïdes*, sont telles que ces mouches ne peuvent survivre au climat de la saison sèche de la savane boisée qu'en adoptant une distribution linéaire le long des cours d'eau, où elles trouvent un micro-climat favorable.

L'homme est incapable de modifier le climat général, mais il peut détruire un micro-climat qui est maintenu par l'effet isolant de la végétation qui borde les rives ; en abattant une telle végétation, ou en la modifiant suffisamment pour permettre la pénétration de l'air chaud et sec de la savane, le micro-climat peut être changé et les glossines détruites ; voilà le principe de base sur lequel repose la technique du débroussaillement utilisé contre les glossines des galeries forestières. Lorsqu'on s'approche des limites de la forêt primaire, les chutes de pluie deviennent plus importantes et les galeries forestières plus étendues, et l'on atteint alors un point où les dépenses du débroussaillement initial et la vitesse de la régénération arbustive, s'associent pour rendre cette mesure économiquement impraticable.

Si toute la végétation riveraine est abattue, on dit que le débroussaillement est indiscriminé (« impitoyable », dans le texte. N.D.T.) ; si seulement la végétation basse et les branches inférieures des arbres sont enlevées, le nettoyage ainsi réalisé est dit « partiel ». Au cours des vingt-deux dernières années, le débroussaillement partiel a été employé en Nigéria ; mais aux points où un système fluvial s'éloigne d'une zone habitée, une barrière de débroussaillement indiscriminée, de 1 km 1/2 de long est créée, de façon à empêcher l'invasion à partir de l'extrémité non débroussée en saison de pluies, car, durant les pluies, les glossines peuvent survivre dans les zones de débroussaillement partiel, si on les y laisse pénétrer. La méthode est efficace et les glossines ont été éradiquées sur des centaines de kilomètres de rivière, au plus grand bénéfice non seulement de l'homme mais aussi de son bétail ; par exemple, dans une certaine région du nord de la Nigéria, plus de 4.500 km de rivière furent débroussés entre 1950 et 1957.

Une méthode plus économique, connue sous le terme de débroussaillement « protecteur », consiste dans le nettoyage indiscriminé seulement de ces parties du cours d'eau qui sont dans le voisinage immédiat des villages ou de gués importants. McLetchie donne un bon exemple de la valeur de ce débroussaillement « protecteur » : une enquête ultérieure dans trois zones voisines, où aucun traitement n'avait été fait dans les dispensaires, a donné des index de contamination nouvelle de 2,8, 0,9 et 0,1 p. 100 respectivement ; dans la première zone il n'y avait pas eu de débroussaillement protecteur, dans la seconde un débroussaillement livré au hasard et dans la troisième un débroussaillement organisé.

Au Ghana, Morris et ses successeurs ont également éradiqué les glossines des berges des rivières sur de grandes étendues de pays ; Morris s'est attaqué au problème d'un point de vue différent, mais l'aspect final de son débroussaillement est très voisin de celui entrepris au Nigéria.

d) *Lutte contre le vecteur à l'aide des insecticides.*

L'augmentation du prix de revient des débroussaillements, causée par les salaires plus élevés, a attiré l'attention sur les insecticides dont la mise en pratique demande beaucoup moins de main-d'œuvre. La solution des insecticides présente ce désavantage fondamental, qu'elle ne change pas l'habitat de la glossine, de telle sorte que si on la laisse revenir, elle ne tardera pas à se réétablir ; puisque les tsé-tsés des galeries forestières peuvent s'éloigner à travers la savane en saison des pluies, ou peuvent être transportés pendant des kilomètres par l'homme, les automobiles ou le gibier, elles peuvent franchir une ligne de partage des eaux et revenir dans une zone où elles avaient été détruites par les pulvérisations ; seule l'expérience montrera l'ampleur de ce danger.

Au Kenya, *G. palpalis fuscipes* a été exterminée sur plus de 450 km du système hydrographique des rivières Kuja-Migori ; les résultats ont été atteints par une combinaison de pulvérisations insecticides et de création de barrières débroussaillées pour empêcher la réinfectation. Y compris le débroussaillement, le prix des insecticides, des transports et des salaires, le prix de revient fut de 170.000 francs par 1.500 mètres de rivière, tandis que le prix moyen des barrières de débroussaillement fut de 210.000 francs, puis monta jusqu'à 280 et 420.000 francs dans les régions les plus

©SSA

touffues. Les pulvérisateurs portatifs furent utilisés le long d'étroits sentiers, taillés dans la végétation des deux berges, au bord de l'eau ; mais si la largeur de la végétation dépassait 55 mètres, d'autres sentiers devaient être taillés à des intervalles de 55 mètres ; la technique finale consista à pulvériser trois fois, à des intervalles de trois semaines, avec du Dieldrix 15, dilué à 1,8 p. 100 dans l'eau ; s'il apparaissait une réinfestation après la troisième application, une dose « knock-out » de Diedrix à 5 p. 100 était administrée. Ces mesures ont entrainé une diminution spectaculaire du nombre des cas de maladie du sommeil.

Au Nigéria, dans la zone de savane sèche du type soudanais, l'emploi des insecticides pour la lutte contre *G. tachinoïdes* est entré dans la pratique courante : on peut arriver à l'éradication par une seule application, pendant la saison sèche, de D.D.T. à 5 p. 100, qui est le plus souvent employé sous forme de suspension dans l'eau. Un projet récent intéressait plus de 600 km de rivière, parmi lesquels plus de 500 devaient être pulvérisés et plus de 100 devaient être débroussaillés, de façon à créer des zones de barrage entre les blocs pulvérisés. Le coût devait se tenir aux environs de 20.000 francs pour 1.500 mètres, y compris le prix des barrières débroussaillées, celui de 100 km de pistes pour véhicules automobiles, celui des insecticides et de la main-d'œuvre locale. Dans la zone de savane humide de type guinéen, où *G. palpalis* prédomine, on n'a pas obtenu de bons résultats avec le D.D.T. employé sous forme de poudre mouillable, même après des pulvérisations répétées ; cependant, une application unique d'émulsion de Dieldrin à 4 p. 100 semble avoir eu un effet remarquable, même pendant la saison des pluies ; il semble probable que le Dieldrin à des concentrations plus faibles serait encore efficace.

e) *Efficacité des moyens de lutte.*

Van Oye a réuni les rapports annuels concernant la maladie du sommeil pour chaque pays, de 1948 à 1957 ; il a publié des tableaux donnant le nombre total par an des nouveaux cas et l'index de contamination nouvelle exprimé en nouveaux cas pour 10.000 habitants. Du fait que dans certains pays, comme le nord de la Nigéria, plusieurs millions d'habitants ne courent aucun risque, et comme plusieurs années s'écoulent entre chaque recensement, l'auteur préfère ne prendre en considération que le nombre annuel des nouveaux cas ; les chiffres de Van Oye, cumulés pour tous les pays, montrent que le nombre des nouveaux cas de trypanosomiase à *T. gambiense* sont tombés *régulièrement* de 53.408 en 1948 à 14.874 en 1957 ; de toute évidence, les mesures de lutte employées ont été efficaces.

Maladie du sommeil à *T. rhodesiense*.

L'évolution de l'infection normale à *rhodesiense* a été déjà rapidement décrite. Dans la forme typique, la maladie non traitée progresse rapidement vers la mort en 3 à 9 mois. Dye déclare qu'il est bien connu, dans le territoire du Tanganyika, que les trypanosomes peuvent être présents dans le sang pendant quelque temps avant l'apparition des symptômes cliniques et il donne en exemple une observation, dans laquelle le sujet, porteur de trypanosomes, pendant un mois d'observation est resté en excellente santé. Ross et Blair décrivent des cas de « porteurs » qui avaient des trypanosomes dans leur sang pendant plusieurs mois, tout en demeurant en parfaite santé ; ils donnent aussi des exemples, pris en Rhodésie du Sud, dans lesquels l'installation de la maladie doit avoir été extrêmement lente, étant donné que ces sujets, qui venaient de pays infestés par les tsé-tsés, étaient connus parce qu'ils travaillaient depuis des périodes pouvant atteindre 29 mois avant le début des symptômes, dans des fermes européennes installées dans un pays complètement débarrassé de glossines. De tels « porteurs » peuvent jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie de gravité standard, mais comme ils ne présentent aucun symptôme, nous n'avons, on le comprend, que peu d'informations sur la fréquence de tels cas.

Comme nous l'avons signalé plus haut, la maladie du sommeil à *rhodesiense* est essentiellement une maladie des savanes à population clairsemée, et le nombre des cas traités annuellement est peu élevé, comparé à celui de la trypanosomiase à *gambiense*. Buxton, résumant l'importance de la maladie du sommeil en Afrique Orientale (elle n'est pas toute du type *rhodesiense*), conclut que, en l'absence d'épidémie, le Kenya, l'Ouganda et le Tanganyika réunis ne signalent pas plus de 2.000 cas par an, et que les Rhodésies du Nord et du Sud, le Nyassaland et Ngamiland fournissent environ 100 cas par an. Dans le territoire du Tanganyika, en vingt-cinq ans, de 1922 à 1946, le nombre total des cas de trypanosomiase à *rhodesiense* diagnostiqués approchait de 24.000 ; au cours des trois dernières années, de 1956 à 1958, les chiffres sont respectivement de 646, 411, 555. Au cours des quatorze années qui vont de 1942 à 1955, le nombre total des cas pour la Rhodésie du Nord fut de 784 et pour la Rhodésie du Sud de 111.

©SSA

De tels chiffres semblent vraiment peu de chose, mais c'est le potentiel infectieux de la maladie qui est alarmant. Le vecteur principal, *G. morsitans*, ne se limite pas à une distribution linéaire, mais occupe des milliers de kilomètres carrés de savane, où les conditions semblent favorables à la transmission de la maladie ; déjà la maladie s'est répandue dans de nombreuses régions jusqu'alors indemnes, comme on peut le voir sur la carte de FAIRBAIRN. Si l'on veut bien se souvenir que les résultats de l'expérimentation de Tinde ont montré que *T. rhodesiense* pouvait être maintenu sur l'animal pendant vingt-trois ans sans perdre son pouvoir infectieux pour l'homme, on peut se rendre compte de l'absolue nécessité qu'il y a de continuer la surveillance actuelle et de contrôler chaque épidémie locale, avant qu'elle n'ait le temps de prendre des proportions inquiétantes et de s'étendre.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic est habituellement fait par l'examen des frottis de sang ; les trypanosomes sont généralement plus nombreux dans le sang et les ganglions cervicaux moins fréquemment augmentés de volume que dans la trypanosomiase à *T. gambiense*. La ponction lombaire est employée dans les cas douteux.

CHIMIOTHÉRAPIE.

Le Suramin BP (Antrypol, Moranyl, Bayer 205) est le trypanocide le plus souvent employé à titre curatif dans la thérapeutique des cas pris au début dans la trypanosomiase à *T. rhodesiense*. La Pentamidine est considérée comme moins active, et le Mel B trop toxique pour l'emploi comme trypanocide d'usage courant ; dans les cas avancés, cependant, on emploie le Mel B, conclusion à laquelle est parvenu le Comité Scientifique International pour la Recherche sur la Trypanosomiase dans sa Sixième Réunion en 1956. Une appréciationde la valeur trypanocide des médicaments utilisés au Mozambique est faite par DE ANDRADE SILVA.

Le Mel B est sans aucun doute un des médicaments les plus actifs dans les cas avancés qui, sans lui, seraient incurables ; quelques moribonds même ont pu être amenés par lui à un état voisin de la guérison. Des cas de résistance au Mel B ont été cependant signalés.

CHIMIOPROPHYLAXIE.

Bien que la chimioprophylaxie de masse par la Pentamidine puisse présenter parfois quelqu'intérêt dans la lutte contre une épidémie, cette méthode n'est habituellement ni pratique, ni économique, du fait que l'incidence de la maladie est relativement basse et qu'elle survient au sein de populations très clairsemées (conclusions de la 7e Réunion du Comité Scientifique International pour la Recherche sur la Trypanosomiase, 1958). On doit cependant noter que DE ANDRADE SILVA et CASEIRO considèrent que la prophylaxie par la Pentamidine a pu présenter quelqu'intérêt dans la lutte contre une épidémie en Mozambique.

EPIDÉMIOLOGIE.

En Afrique Occidentale, aussi bien qu'Occidentale, l'installation d'une Administration qui apportait la paix, a produit l'éclatement des anciennes communautés ; des groupes, réduits parfois à un seul homme et à sa famille, n'hésitaient pas à se perdre en brousse et à s'installer dans de petites fermes isolées ; au lieu d'être séparés des glossines de la savane par des champs très étendus, ces gens commencèrent à vivre dans un contact étroit avec les mouches. MCLEAN attribue à ce fait et à d'autres facteurs la flambée de trypanosomiase qui suivit la guerre de 1914-1918.

L'épidémiologie de la trypanosomiase à *rhodesiense* est compliquée par la présence d'un réservoir de virus animal ; on s'en rendra mieux compte lorsqu'on connaîtra quelles sont les espèces qui constituent les porteurs les plus importants dans les conditions naturelles.

On a des indications sur la possibilité pour certains membres de la faune locale de servir de réservoir de virus, par l'étude de l'évolution de la maladie chez des spécimens en captivité, rendus infectés par une seule piqûre de *G. morsitans*. On possède un résumé récent des travaux sur ce sujet, travaux entrepris sur une grande échelle au Tanganyika, au cours des dix-huit dernières années. Certaines espèces, telles que la gazelle de Thomson, sont très sensibles à l'infection et sont généralement tuées par elle ; leur sang est habituellement positif jusqu'à la mort ; les glossines se nourrissent rarement sur elles en brousse. Certaines espèces, comme la biche commune, l'élan, le cob des roseaux, la hyène tachetée, l'oribi, le cob de Buffon et l'impala, sont résistantes, mais sont presque toujours infectées et leur sang est positif pendant des périodes d'une durée considérable. D'autres espèces, telles que le phacochère et le potamochère, deviennent généralement infectées, mais sont encore plus résistantes,

©SSA

la parasitémie étant faible et ne persistant généralement pas longtemps. C'est dans ce second groupe, auquel il conviendra d'ajouter d'autres espèces à l'usage, qu'il faut probablement trouver le réservoir de virus potentiel.

L'auteur suggère que les vecteurs les plus importants peuvent se limiter à deux ou trois espèces, dont l'écologie est telle qu'il s'établit un contact animal-mouche étroit et « personnel », une glossine donnée se nourrissant de préférence sur un animal donné ; le cob de Buffon, d'après l'expérience de l'auteur, serait une de ces espèces ; bien que très largement répandu, il est cependant d'humeur sédentaire ; quelques spécimens sont installés dans les environs d'un buisson ou le lit d'un marigot, dans lequel ils sautent à la moindre alarme ; un tel comportement leur permet de survivre dans les environs immédiats d'un village et d'apporter à la population locale de glossines une source assurée de nourriture. Une harde de cobs, une fois infectée de *T. rhodesiense*, peut être à l'origine de l'infection des glossines d'un certain lieu, et si leur couvert est situé auprès d'un village ou, dans le cas d'une région inhabitée, près d'un point donné où les Africains se rendent pour pêcher, ou camper, etc., ce point peut se comporter comme un foyer endémique de trypanosomiase. Tout à l'opposé, l'hippotrague est une espèce qui évite l'homme, parcourt de très longues distances à travers la brousse, et galope pendant des kilomètres si elle est alarmée ; dans le cas de l'hippotrague, le contact avec la mouche ne peut être qu'impersonnel, de telle sorte que si l'un de ces animaux devenait infesté de *T. rhodesiense*, il serait susceptible d'infecter, par-ci par-là, une glossine rencontrée dans une vaste étendue de brousse inhabitée, mais non pas un grand nombre de mouches en un point donné.

Nous avons de multiples preuves que, dans certaines régions, le gibier constitue le réservoir de la maladie. Fairbairn donne, parmi d'autres exemples, celui de la rivière Ugalla, qui a été complètement dépeuplée en 1925-1926, et qui est, de nos jours, inhabitée pendant les six mois de la saison des pluies ; et cependant, dès que les pêcheurs reviennent s'installer temporairement auprès de ses biefs, des cas de maladie du sommeil éclatent chez eux. Dans le même ordre d'idées, des cas de trypanosomiase apparaissent parmi les habitants du district de Kibondo, lorsqu'ils se rendent, illégalement, pour deux à trois mois, aux dépôts de sel de Kimyora, à la fin de chaque saison sèche ; étant donné que la durée de vie moyenne de *G. morsitans* ne dépasse pas, d'après nos informations, deux mois, il est donc possible pour ces glossines de survivre pendant les périodes où ces régions sont inhabitées. Jackson décrit comment vingt-sept membres de son personnel africain devinrent trypanosomés en recherchant des glossines en trois zones différentes qui avaient été interdites à l'habitat, par suite de maladie du sommeil.

Fairbairn conclut que l'introduction de la maladie dans une région donnée peut être généralement suivie à la trace ; elle a pour origine l'arrivée d'un être humain trypanosomé, à la suite de quoi le gibier devient infecté à son tour et se comporte comme un réservoir de virus qui maintient l'endémie.

Dye décrit une flambée épidémique au Tanganyika parmi les habitants de petits villages, de 10 à 200 âmes, dispersés dans la savane infestée de *G. morsitans* ; il apporte des preuves que la maladie est transmise par la mouche de l'homme à l'homme et que, dans cette région, le gibier ne constitue pas un réservoir de virus. Il fait remarquer que, bien que tout un chacun ait à traverser la brousse infestée de mouches en allant d'un village à l'autre, la répartition des cas montre cependant que la maladie est localisée seulement à certains villages, dont le débroussaillement pour les cultures est si mal fait que les tsé-tsés vivent littéralement dans les cases. Dans certains de ces hameaux, les gens peuvent rester indemnes indéfiniment, mais dans ceux où des cas de trypanosomiase ont éclaté, on peut remonter à la source de l'infection par l'arrivée d'un visiteur trypanosomé. Il montre aussi combien la maladie est étroitement localisée, et comment, dans un village constitué de la réunion de quartiers largement dispersés, les trois cas trouvés appartenaient au même quartier. (Les résultats mis en avant par Dye suggèrent fortement que dans ces cas, il devait y avoir un contact homme-mouche « personnel », le même spécimen de *G. morsitans* demeurant assez longtemps dans le voisinage pour transmettre la maladie d'un sujet à l'autre.)

La preuve la plus convaincante que Dye apporte pour infirmer l'existence d'un réservoir sauvage de virus dans cette région est fournie par la population d'un des villages les plus lourdement infestés : ce village avait été évacué sur une zone sans mouches ; après deux mois d'observation, les habitants reconnus indemnes furent autorisés à retourner dans leur village, qui, entre temps, avait été envahé par le gibier ; ils y passèrent deux mois et demi avant de revenir à leur nouvel habitat ; aucun ne manifesta de trypanosomiase durant vingt mois d'observation. S'il y avait eu un réservoir de virus local dans le gibier, on pouvait s'attendre à voir apparaître des contaminations nouvelles chez ces gens, mais comme ceci ne s'est pas produit,

©SSA

il semble raisonnable d'admettre que le fait de supprimer pendant deux mois le réservoir de virus humain ait suffi pour permettre aux glossines de mourir, et l'infection avec elles. (A moins que l'espèce de gibier qui constitue le réservoir de virus dans cette zone ait été absente.)

FAIRBAIRN a montré que lorsqu'on se trouve en présence de nombreux cas groupés, et surtout lorsque les glossines pénètrent dans les cases, la propoprtion de femmes et d'enfants trypanosomés est plus élevée que dans les fermes prospères où l'immense majorité des cas apparaissent chez les hommes au cours de leurs pérégrinations en brousse à la recherche des produits de la nature.

Il est reconnu que l'incidence de la maladie du sommeil à *rhodesiense* est la plus élevée au cours des mois les plus chauds de l'année, et qu'au laboratoire, on obtient des taux de transmission beaucoup plus importants avec des *G. morsitans* issues de pupes incubées à 30° C. L'augmentation du nombre des cas notés pendant la saison chaude est probablement due à l'effet combiné des travaux qui entrainent davantage les hommes dans la brousse infestée de glossines, et de l'élévation de température qui accroit la proportion de mouches infectées.

Nous allons maintenant faire appel à certaines notions sur lesquelles APTED, spécialiste de la maladie du sommeil au Tanganyika, a bien voulu attirer notre attention. En réalité, il y a de grands vides dans nos connaissances sur l'épidémiologie de la trypanosomiase. Pourquoi certains secteurs, qui ont tout ce qu'il faut pour être infestés et qui sont en contact avec des zones adjacentes infestées, demeurent-ils indemnes de trypanosomiase pendant des années, pour un beau jour présenter une flambée épidémique ? A l'opposé, pourquoi la maladie tend-elle à s'éteindre progressivement dans une région donnée, au moment même où son incidence augmente dans l'ensemble du territoire ? Y a-t-il élaboration d'une immunité locale, ou bien affaiblissement du pouvoir pathogène de la souche locale de trypanosomes ? Sans nul doute, la maladie passe par des hauts et des bas au cours des années, si l'on en juge d'après le nombre total des cas traités ; la raison en est inconnue, mais elle est probablement liée à des variations climatiques qui influent sur le volume de la population de glossines, le pouvoir infestant des tsé-tsés et le comportement des collectivités humaines. En bref, beaucoup de choses nous échappent.

Pour finir, nous parlerons d'une récente épidémie de maladie du sommeil dans le sur-est de l'Ouganda où *T. gambiense* a été complètement supplanté par *T. rhodesiense*, probablement depuis l'épidémie de 1940 ; le vecteur principal semble être *G. pallidipes* ; l'étude épidémiologique a été faite, mais nous n'en parlerons pas car elle diffère en tous points des données usuelles de la trypanosomiase à *rhodesiense*.

L'attention est attirée sur un article intéressant d'ASHCROFT qui passe en revue l'épidémiologie de la trypanosomiase, mais qui a été publié trop tard pour figurer dans ce travail.

MESURES DE LUTTE.

a) *Campagnes de masse de dépistage et traitement.*

L'expérience a montré que dans le cas de la trypanosomiase à *rhodesiense*, le traitement des malades, seul, n'est pas un moyen de lutte contre une épidémie, mais simplement une mesure palliative ; son inefficacité provient de la persistance du réservoir de virus animal.

b) *Déplacements de population.*

L'importance de l'habitat comme moyen de lutte contre la maladie, l'emploi fréquent qui en a été fait et ses corollaires sociologiques et agricoles, ont été longuement discutés par BUXTON ; les détails qui vont suivre, concernant la mise en pratique de ces mesures au Tanganyika, ont été empruntés à FAIRBAIRN.

L'observation a montré que les conditions les plus favorables à l'éclosion d'une épidémie résident dans la faible densité de la population, soit 6 à 7 habitants au km², tandis qu'avec une densité de 100 ou plus, les villages sont la plupart du temps assez importants pour être protégés contre les glossines par les débroussaillements résultant des cultures.

La politique commencée par MCLEAN en 1922 consiste à rompre le contact entre la mouche et l'homme, en concentrant la population dispersée des hameaux dans de nouveaux habitats comprenant de 2.600 à 3.500 personnes, le dernier chiffre étant préférable. On est obligé d'implanter ces nouveaux habitats en brousse infestée de glossines, parce que la population refuserait d'abandonner ses terres ancestrales ; étant donné le temps indispensable pour que l'étendue du débroussaillement soit suffisante pour intervenir sur la glossine, deux à quatre ans sont nécessaires pour voir

©SSA

s'abaisser l'incidence de la maladie. Entre 1922 et 1945, environ 140.000 personnes ont été déplacées de leurs hameaux isolés ; ce fait a eu une influence notable sur le nombre total des cas dépistés dans le Territoire ; par exemple, le nombre de cas diagnostiqués pendant la période 1929-1932 fut de 9.329, alors que 1939 à 1942, il ne fut que 2.647. La population n'avait pas de bétail dans les premiers temps, mais une fois que les tsé-tsés furent refoulées, une grande quantité de bétail fut élevée avec succès, manifestant ainsi à quel point une région peut être débarrassée de mouches par l'implantation de communautés bien peuplées.

c) *Lutte contre le vecteur par le débroussaillement.*

Au début, la méthode de débroussaillement consistait à abattre tous les arbres et les broussailles, ce qui se montre difficile à réaliser dans un pays faiblement peuplé. Cependant, grâce à une meilleure connaissance de l'écologie de la glossine, la technique du « débroussaillement discriminé » fut introduite ; son principe réside dans la destruction des seules parties de la brousse qui constituent l'habitat principal des tsé-tsés ; ces parties qui doivent être détruites varient suivant les régions et sont liées au type de la végétation et à l'espèce de glossine en cause. Les travaux entrepris à Abercorn, en Rhodésie du Nord, en apportent un bon exemple : on trouvait des concentrations importantes de *G. morsitans* dans certaines vallées peu profondes, qui formaient le bassin supérieur de petites rivières confluentes ; plusieurs de ces vallées furent débarrassées de toute végétation, avec, pour résultat immédiat, que la densité de *G. morsitans* fut réduite, non seulement dans les vallées elles-mêmes mais encore sur de vastes étendues de brousse qui n'avaient pas été nettoyées. Cette technique fut ensuite développée avec un grand succès et elle couvrit une région de 700 km², dont seulement 3 p. 100 durent être débroussaillés.

Le débroussaillement discriminé a été couronné de succès en beaucoup d'endroits, mais pas partout cependant ; les échecs peuvent provenir d'une appréciation inexacte de l'étendue de l'habitat principal des glossines, qui peut varier d'un lieu à l'autre, suivant la sévérité du climat et d'autres facteurs.

Fairbairn conclut que la méthode la plus sûre semble être le déplacement des populations vers les régions déboisées suffisamment pour les recevoir, combiné avec un débroussaillement discriminé de la brousse environnante, de façon que la collecte de bois pour le feu ou de paille pour les toitures se fasse en sécurité. C'est ainsi qu'à la suite de cette amélioration technique, la politique habituelle suivie par Apted au Tanganyika, est d'ouvrir le pays au développement par le débroussaillement discriminé, plutôt que de battre en retraite devant la mouche en s'abritant derrière des barrières de débroussaillement ; mais les anciennes zones de regroupement sont maintenues.

d) *Lutte contre le vecteur, grâce aux insecticides.*

Dans le cas de la trypanosomiase à *T. rhodesiense*, l'emploi des insecticides contre *G. morsitans* et *G. swynnertoni* est, selon toute vraisemblance, impraticable, à cause de la vaste répartition de ces glossines ; ils peuvent être intéressants, dans certaines conditions, lorsque *G. pallidipes* représente le vecteur.

e) *Efficacité des mesures de lutte.*

Le nombre total des cas de trypanosomiase à *rhodesiense*, cumulé pour tous les territoires, est donné par Van Oye pour les dix années, de 1948 à 1957 ; il ne montre aucun abaissement progressif, comme c'était le cas pour la trypanosomiase à *gambiense* ; au contraire, il se maintient à un niveau assez bas autour duquel il varie peu ; par exemple, il y eut 1.089 nouveaux cas en 1948, 1.240 en 1957, 854 cas en 1952 et 2.066 en 1954. Il semble donc que les mesures mises en œuvre soient de nature à maintenir la maladie sous contrôle, mais soient incapables d'en réduire l'incidence davantage, parce qu'elles ne sont efficaces que contre le réservoir humain, et qu'elles laissent intact le réservoir de virus animal.

TRYPANOSOMIASE ANIMALE OU NAGANA

Comme le nagana ne présente qu'un intérêt médical indirect, nous n'accorderons pas à ce sujet l'importance qu'il mérite. Les trypanosomiases animales forment un groupe de maladies voisines, mais ici nous n'envisagerons que le nagana du gros bétail, qui sera considéré comme une maladie d'étiologie unique, puisque les mesures de lutte sont les mêmes, quel que soit le parasite en cause.

©SSA

DIAGNOSTIC.

Dans un troupeau bien nourri, le bœuf « malade de la mouche » présente un aspect de maigreur et d'absence de force qui saute immédiatement aux yeux, bien qu'il continue à se nourrir, à ruminer et à déféquer normalement ; dans un troupeau mal nourri, la différence n'est pas évidente pour le profane, et le diagnostic se fait habituellement par l'examen des frottis de sang.

CHIMIOTHÉRAPIE.

Il existe de bons médicaments trypanocides, tels que le Bromude d'éthidium, le Méthylsulfate d'antrypol, le Bérénil et le Prothidium, mais dans les régions où l'on a beaucoup traité le bétail par suite de la présence de glossines, la thérapeutique a été « empoisonnée » par l'apparition de races de trypanosomes présentant une résistance directe et croisée ; parmi les nouveaux composés, le Chlorure de Métamidium manifeste le degré d'activité le plus élevé sur le plan curatif et prophylactique, à l'égard des souches qui se montrent résistantes aux autres médicaments.

CHIMIOPROPHYLAXIE.

La prophylaxie devint possible en 1950 par suite de l'introduction de l'Antrycide Prosalt ; la durée de la protection ainsi obtenue varie avec la densité et le taux d'infestation des glossines locales, ensemble complexe que l'on désigne sous le terme de « challenge ». Dans des conditions de challenge modéré, le Prosalt est administré à des intervalles de deux mois.

Des médicaments encore plus récents, qui promettent une activité prophylactique considérablement plus élevée, sont en cours d'essais sur le terrain ; les résultats provenant de différentes régions sont souvent contradictoires, ce qui est généralement en rapport avec les variations dans la sévérité du « challenge » local, mais qui peut être aussi, dans un lieu où les essais se poursuivent depuis longtemps, dû au degré de chimiorésistance directe ou croisée manifesté par la souche locale de trypanosomes.

Il semble clair maintenant que pour diminuer le risque de chimiorésistance susceptible de naître dans une région, on doit d'abord se rendre compte, par une expérimentation pilote, de la période minimum de protection apportée par le médicament choisi, réduire cette période d'environ 1/4 pour des raisons de sécurité et ensuite s'attacher strictement à suivre la posologie au cours des réinjections. Un médicament « d'arrêt », connu pour être actif vis-à-vis des souches résistantes au médicament choisi, doit être gardé en réserve.

Il faut consulter DAVEY et aussi MARSHALL pour leurs récentes revues concernant la chimiothérapie et la chimioprophylaxie des trypanosomiases animales.

ÉPIDÉMIOLOGIE.

La grande différence dans l'épidémiologie des trypanosomiases humaines et animales réside dans le fait que dans beaucoup de régions, l'homme, contrairement à l'animal, peut vivre en présence de glossines sans contracter la trypanosomiase. Bien sûr, il y a des endroits où le bétail peut survivre avec, de temps à autre, une mort imputable probablement à la maladie, mais le plus souvent, le problème est sérieux et fréquemment la trypanosomiase empêche totalement l'élevage du bétail ; la situation locale varie d'après le degré du « challenge » et la résistance à l'infection de la race locale de bétail.

La sévérité du « challenge » dépendra partiellement de la virulence pour le bétail de la souche locale du trypanosome, et l'abondance locale de trypanosomes dépendra elle-même du nombre des hôtes existant, appartenant à des espèces de la faune locale résistantes à la maladie. Le pourcentage d'infection de la mouche dépendra de la capacité de devenir infectée de l'espèce locale de glossine, et également du fait que son hôte préféré est ou n'est pas un bon réservoir de virus pour le trypanosome. Le nombre de piqûres qu'un bœuf peut recevoir par jour dépendra, parmi d'autres facteurs, de la densité de la population de glossines, qui elle-même dépendra du climat, de la végétation et de l'abondance des hôtes ; elle dépendra aussi du fait que l'habitat des glossines est, soit linéaire, et dans ce cas le bœuf ne courra des risques qu'à l'abreuvoir, soit ubiquitaire, et dans ce cas le bœuf sera attaqué pendant toutes les heures de la journée. Comme on le voit, le sujet du « challenge » est complexe. L'épidémiologie du nagana est mal définie, parce que la maladie n'est normalement pas limitée à certains points, dans le sens que nous lui avons donné en décrivant la maladie du sommeil.

IMMUNOLOGIE.

Les races naines de bétail, qui présentent une résistance considérable au nagana, sont largement répandues en Afrique Occidentale, et peuvent même être trouvées

©SSA

dans les zones à *morsitans*, mais, dans de telles circonstances, l'auteur soupçonne que le « challenge » doit être très bas ; malheureusement, ces races naines sont de croissance lente. On ne sait pas encore exactement si ce bétail possède une résistance congénitale à la trypanosomiase ou s'il a acquis une sorte de prémunition par suite d'une infection précoce dans sa vie, réalisant ainsi un état d'infection chronique sans manifestation clinique ; les preuves sont en faveur de la prémunition ; nous serons beaucoup mieux renseignés dans un an ou deux, lorsque les recherches, qui se développent actuellement sur plusieurs voies, auront porté leur fruit.

CHANDLER, travaillant au nord de la Nigéria, a montré que la sévérité du « challenge » dans une région donnée peut être surmontée dans des proportions considérables, par la résistance à l'infection de la race de bétail. Pendant onze mois d'exposition à *G. palpalis* et *G. tachinoïdes*, dans des conditions naturelles, tous les 12 zébus d'un troupeau devinrent positifs et 9 moururent, mais parmi les 8 bœufs nains de la race N'dama, 4 seulement montrèrent une infection très fugace et très faible, et tous les 8 survécurent. Dans une expérience semblable, dans une zone à *morsitans* où le « challenge » était beaucoup plus sévère, tous les zébus étaient morts en moins de trois mois, mais après six mois, tous les 5 N'dama étaient en bon état, et n'avaient jamais été positifs. Dans chaque expérimentation, un troupeau d'hybrides N'dama-zébu apporta des résultats intermédiaires entre ceux trouvés pour les deux races pures. Malheureusement, dans des conditions de « challenge » plus sévère, les N'dama meurent de trypanosomiase.

Une immunité temporaire à un degré élevé d'infection peut être produite par un traitement prophylactique préalable avec l'Antrycide Prosalt, administré en zone à glossines. Ce phénomène n'est pas dû à l'effet prophylactique des dépôts de Prosalt, car il a été maintenant démontré qu'après l'emploi exclusif de médicaments à titre curatif, au cours d'un traitement durant sept mois dans une zone à « challenge » élevé, une immunité s'établit qui dure cinq à douze mois ; cette immunité est probablement liée à une réponse d'anticorps consécutifs à des alternatives d'infection et de guérison.

MESURES DE LUTTE.

a) *Traitement.*

Il est habituellement meilleur marché d'employer des médicaments pour tuer le trypanosome, que de mettre en œuvre des mesures pour tuer la tsé-tsé, mais la chimiothérapie seule ne donne jamais de résultats permanents ; dans des conditions de « challenge » faible, on peut ainsi utiliser les pâturages, mais on ne les débarrasse pas des glossines, et ils ne sont pas radicalement améliorés. La chimiothérapie est donc employée au mieux lorsqu'on l'associe à d'autres mesures. Au Kenya, où les médicaments ont été utilisés avec une discrétion discutable, on les a employés pour les raisons suivantes, parmi d'autres :

1) pour permettre le maintien permanent ou temporaire des troupeaux dans les zones à mouches, quelquefois associé au débroussaillement discriminé, en vue de diminuer le « challenge ».
2) pour lutter contre la trypanosomiase sur les bandes marginales, infestées de mouches, des programmes d'assainissement.
3) pour maintenir le bétail sur place en présence d'une avance de glossines, pendant que les opérations de débroussaillement sont entreprises.
4) pour protéger les animaux durant la traversée d'une zone à mouches.

Avec l'apparition de médicaments plus actifs et grâce à une meilleure compréhension de leur mode d'activité, il n'est plus nécessaire d'arriver à l'éradication des glossines ; si la population des glossines est largement réduite, ce qui est de loin plus facile et plus économique que l'éradication, et si l'on prend les mesures nécessaires pour éviter la chimiorésistance, on pourra maintenant élever du bétail avec succès dans des zones où, autrefois, on ne le pouvait pas, et ceci marque une grande avance dans la lutte contre le nagana.

b) *Lutte contre le vecteur par le débroussaillement.*

En Afrique Orientale, il est souvent possible de séparer un grand bloc de brousse de la zone principale infestée de mouches, en utilisant l'avantage que représentent des prairies sans arbres et presque sans glossines ; ces blocs sont réunis ensemble par des débroussaillements intégraux, qui font une barrière autour des blocs, que l'on peut ainsi récupérer par du débroussaillement discriminé ou d'autres méthodes. Malheureusement, en Afrique Occidentale, ces sortes de prairies n'existent pas ; la brousse à *morsitans* s'étend interminablement, ce qui rend la méthode des blocs prohibitivement coûteuse, car une barrière doit avoir généralement 3 km de large sur plusieurs kilomètres de long.

©SSA

Un problème capital est d'arrêter les avances de *G. morsitans* ; la méthode ancienne consistait à pratiquer une barrière de débroussaillement total, quelques kilomètres en avant de ce que l'on supposait être le « front », mais souvent la barrière n'était pas terminée à temps. Une technique employée avec succès au Tanganyika est la « défense en profondeur » : un débroussaillement discriminé est entrepris sur une bande de 6 à 8 km de profondeur, à travers le front de l'avance ; pour empêcher le gibier de la traverser et de transporter des mouches, on doit élever une haie. Pour des exemples de telles réalisations, il faut lire LLOYD ; le prix de revient donné pour du débroussaillement discriminé contre *G. swynnertoni* et *G. morsitans* va de 1.300 francs à 2.000 francs à l'hectare, mais peut s'abaisser à 150 francs s'il est appliqué sur une région étendue.

Dans certaines conditions, on a pu utiliser avec succès des engins mécaniques pour le débroussaillement, mais en général, la main-d'œuvre locale est meilleur marché. Les désherbants ont une action sélective, mais sont très chers ; au Mozambique, ESTÈVES DE SOUSA obtient environ 75 p. 100 de diminution des glossines, avec des prix de revient équivalents à 25.000 francs l'hectare, lorsqu'on traite le feuillage, et plus de 20.000 francs l'hectare lorsqu'on traite les troncs ; il pratique ses expériences sur une végétation qui repousse si vite que *G. austeni* est capable de s'y rétablir dans les deux ou trois ans qui suivent le débroussaillement.

c) *Lutte contre le vecteur par les insecticides.*

Une masse de recherches fondamentales sur ce sujet a été entreprise par l'équipe de Recherches des Pesticides d'Outre-Mer, au Tanganyika. Les insecticides présentent un intérêt certain dans l'éradication des glossines des berges de rivières, car elles ont une distribution linéaire ; ils présentent également un intérêt pour la destruction de *G. pallidipes*, dont l'attachement strict aux broussailles, pour ses gîtes de ponte, permet de concentrer les attaques sur une partie restreinte de leur aire de répartition.

Le projet le plus ambitieux, qui fut entrepris avec succès grâce aux insecticides, fut l'éradication de *G. pallidipes* du Zoulouland, programme qui demanda sept ans. En 1945, il y eut une épizootie de nagana, exceptionnellement sévère, parmi les troupeaux des fermes européennes et dans ceux appartenant aux Africains autour des réserves de gibier. La recherche des pupes montra que les lieux de ponte et les gîtes permanents, d'où la mouche s'élançait à la saison favorable, n'occupaient que 500 km² au milieu de 17.000 km² de la zone temporairement infestée par les mouches, c'est-à-dire moins de 3 p. 100. Les gîtes de ponte furent traités par avion avec au moins huit applications de D.D.T. ou de fumées de H.C.H. (produites par les pipes d'échappement des moteurs d'avions), ou, à partir du sol, dans certains lieux montagneux ou rocheux, par l'emploi de générateurs de fumées de D.D.T., ou par le débroussaillement discriminé ; dans la zone de dispersion des mouches, qui était trop vaste pour être traitée par la voie aérienne, le bétail fut soumis à des bains hebdomadaires d'émulsions de D.D.T. Le coût de l'opération fut élevé, revenant entre 1.700 et 2.000 francs l'hectare en ce qui concerne les 17.000 km² qui furent débarrassés des mouches, mais à la lumière de l'expérience acquise, DU TOIT croit que l'on pourrait réduire ces chiffres à moins de 350 francs ; en tout état de cause, cette zone infestée du Zoulouland était naturellement isolée des régions à mouches du nord, puisqu'elle s'en trouvait distante de 600 km. ; autrement, les dépenses auraient été considérablement plus élevées.

Le point de vue économique de la récupération d'une région infestée de mouches doit être considéré en relation avec sa capacité d'élevage qui, en Afrique, est le plus souvent très basse, à cause des feux de brousse annuels et de la saison sèche très longue. Si l'on veut éradiquer *G. morsitans* de vastes étendues de brousse, il apparaît que le prix de l'attaque par insecticide et du débroussaillement risque d'être prohibitif, et que la méthode est trop hasardeuse, à cause du risque de voir le travail réduit à zéro par la réinstallation de la mouche dans un environnement inchangé. Dans des circonstances exceptionnelles, toutefois, l'emploi des insecticides pour lutter contre cette mouche peut être mis en pratique. Au Nigéria, à proximité de la limite septentrionale extrême de sa distribution, *G. mortisans* est limitée à des bandes linéaires de plaines d'inondation le long des rivières, et à la fin de la saison sèche, elle est encore plus limitée à des îlots de forêt à feuilles persistantes. Par la pulvérisation manuelle pratiquée dans ces forêts avec du D.D.T., *G. morsitans* a été éradiquée de 11 km² de plaine d'inondation ; le coût de l'insecticide et de sa pulvérisation fut de 120.000 francs, soit 500 francs par hectare de plaine récupéré, mais, par suite de l'isolement naturel, aucun débroussaillement ne fut nécessaire.

d) *Lutte contre le vecteur par la destruction du gibier.*

Cette méthode est naturellement envisagée avec dégoût par tout un chacun, y compris par ceux qui, malgré eux, ont été forcés de l'employer dans l'intérêt du bétail

©SSA

et de l'économie du pays. Comme c'est chaque fois le cas lorsque des sentiments sont mis en cause, il y a eu beaucoup de critiques de la part de gens mal informés et manquant d'expérience pratique ; ce sujet a été revu avec beaucoup de loyauté par BUXTON.

Lorsque les glossines du gibier (*G. morsitans, pallidipes* et *swynnertoni*) avancent sur un front étendu, les troupeaux sont décimés, la terre est abandonnée et l'on réclame une action à cor et à cri. Lorsque le problème est urgent et qu'il porte sur une grande échelle, la destruction du gibier est, sans aucun doute, une méthode bon marché qui est susceptible d'arrêter l'avance de la mouche et même d'entraîner son recul. Le débroussaillement discriminé est généralement efficace et, chaque fois que la chose est possible, il doit être préféré à l'élimination du gibier, mais il faut du temps pour se rendre compte des parties de la végétation qui doivent être débroussaillées, et si ces dernières sont par ailleurs trop importantes, la population peut se trouver trop faible pour entreprendre ce travail.

En Rhodésie du Sud, *G. morsitans* a disparu de vastes régions au moment de la grande épidémie de peste bovine de 1896, mais vers 1924, les glossines occupaient à nouveau de vastes zones, et une politique d'élimination du gibier fut commencée. Vers 1956, l'avance des mouches fut arrêtée et 22.500 km² de terrain furent récupérés sur les glossines ; le coût revint à environ 100 francs par hectare. Comme BUXTON le fait remarquer, étant donné la population humaine très clairsemée de la Rhodésie du Sud, il est vraisemblable qu'aucune autre méthode n'aurait donné les mêmes succès, bien que par endroits le débroussaillement aurait pu être employé efficacement. La méthode actuelle est de n'employer l'éradication du gibier que lorsqu'elle est strictement nécessaire pour aider ou accélérer les autres mesures, de telle sorte que 26.465 animaux de moins furent détruits en 1958 qu'en 1954-1955.

La destruction du gibier a été employée comme moyen de lutte contre les glossines dans beaucoup de pays, mais son utilisation en Ouganda a été entourée d'une documentation singulièrement bien informée. Vers 1920, la réduction du nombre des éléphants dans l'Ouganda central et l'introduction d'une politique agricole de feux de brousse précoces pour empêcher l'érosion des sols, entraîna un épaississement de la brousse puis transforma le pays, jusqu'alors fait de prairies libres de mouches, en un habitat possible pour les glossines ; après la dernière vague de l'avance des glossines, qui débuta vers la fin des années 30, près de 20.000 km² de pâturages furent perdus à cause de *G. morsitans* et *G. pallidipes*. La situation était si grave que l'existence même de l'industrie de l'élevage dans le Protectorat était menacée. Une politique d'élimination du gibier, associée avec des brûlis intenses en fin de saison sèche, pour renverser le processus d'épaississement de la brousse, fut mis en route aux environs de 1945, et vers 1958 quelque 15.000 km² de pâturages avaient été regagnés, dont la plupart réoccupés par le bétail ; 58.000 animaux sauvages avaient été tués ; le prix du travail revenait à seulement 100 francs par hectare, mais si l'on additionnait les dépenses administratives, celles des transports, etc., les chiffres s'élèveraient à environ 400 francs (le débroussaillement de l'habitat de *G. pallidipes* aurait coûté jusqu'à 13.000 francs par hectare). Entre 1945 et 1956, le cheptel de l'Ouganda augmenta de 800.000 têtes, valant environ 14 milliards de francs. Par l'emploi du débroussaillement discriminé, 4.250 km² furent récupérés avec succès à Karamoja, mais dans l'Ankolé, la méthode ne réussit pas à contenir l'avance des glossines, après six ans d'un effort coûtant au moins 196 millions de francs.

Il semble donc qu'il y ait des moments où la destruction du gibier se justifie, mais il doit être admis que notre ignorance des préférences alimentaires des différentes espèces de glossines pourrait avoir conduit à un massacre inutile de maintes espèces de gibier. Nous en sommes encore au stade de la recherche des hôtes préférentiels, et nous ne savons pas encore si la destruction limitée aux espèces préférées, seule, ne conduirait pas à l'éradication de la tsé-tsé, à moins que cette dernière ne transporte son attention sur des hôtes qui sont habituellement rarement attaqués par elle. Nous soupçonnons que si la mouche est privée de son premier choix, elle peut, par force, utiliser un second ou même un troisième choix, mais que si tous les trois sont détruits, elle cessera de pulluler. Nous suggérons le terme de « préférence » comme une combinaison de préférence réelle et de présence de l'hôte ; ce qui est certain, c'est que les hôtes reconnus comme favorables, le phacochère, le cob et le rhinocéros, par exemple, sont toutes des espèces qui ont tendance à demeurer dans les mêmes lieux en permanence, et qui sont ainsi beaucoup plus aisément à la disposition des glossines locales, que des hardes vagabondes qui sont ici aujourd'hui et ailleurs demain.

La destruction des hôtes que la glossine pouvait jusqu'alors trouver aisément doit entraîner une augmentation de l'activité de la mouche et une plus rapide combustion de ses réserves de graisse et d'eau, qui peuvent être graves pour elle en saison chaude.

©SSA

CONCLUSIONS

En passant en revue le sujet des trypanosomiases africaines, nous avons essayé de le présenter comme un complexe biologique plein d'intérêt. Même dans nos jours d'inévitable spécialisation, une vision du problème sous un angle strictement médical ou entomologique ou vétérinaire serait le témoignage d'un esprit singulièrement rétrograde, comme, nous le pensons, cette revue l'a surabondamment démontré.

On a pris des exemples de l'épidémiologie et des diverses mesures de lutte employées contre la maladie du sommeil à *gambiense* et *rhodesiense*, surtout au Nigéria et au Tanganyika respectivement, parce que ces deux pays ont fourni la plupart des cas dépistés dans les territoires britanniques ; les territoires britanniques ont été choisis parce que les Anglais ont été, sans aucun doute, les principaux artisans de l'étude du vecteur, permettant ainsi une vision biologique du problème. Cependant, ce serait une grossière erreur de la part du lecteur d'en retirer l'impression que les Anglais sont les seuls à avoir travaillé le problème. Les Français et les Belges ont été les pionniers dans les campagnes de traitements de masse, aussi bien du point de vue thérapeutique que prophylactique, et les Portugais entreprennent actuellement un travail magnifique de lutte, à la fois contre la maladie et contre le vecteur.

(Article comportant 90 références bibliographiques.)

L. L.

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETE MEDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 10 AVRIL 1961

Décompression antéro-latérale dans les paraplégies pottiques de l'Africain,
par M. PAYET, A. CARAYON, P. PÈNE et H. COLLOMB.

Pseudo-sclérose latérale amyotrophique par cyphoscoliose,
par H. COLLOMB et Y. PHILIPPE.

Incidents et accidents observés au cours des anesthésies au "Viadryl",
par Mme SERAFINO.

Simple vérification de quelques notions généralement admises en ce qui concerne l'immunité antitétanique,
par H. BOIRON, M. ARMENGAUD, J. LESCALE et M. CASTETS.

Communications cliniques et thérapeutiques sur l'immunité dans le tétanos.
par M. ARMENGAUD et DIOP MAR.

H. BOIRON et M. ARMENGAUD ont montré que tant du point de vue sérologique que clinique, le tétanos ne confère pas l'immunité.

Quelques techniques de laboratoire utilisables en médecine collective,
1) Recherche du bacille tuberculeux.
2) Dépistage sérologique de la syphilis.
par E. MAFFRE.

Les anémies brightiques chez le Noir Africain à Dakar,
par M. PAYET, M. SANKALÉ, P. PÈNE, O. BAO et D. SOW.

Arrêts du cœur au cours d'une instillation novocaïnique dans l'urèthre. Massage cardiaque après thoracotomie. Décès après 36 heures,
par Mme G. SERAFINO, PAPA KOATE et I. POUYE.

Carcinome kystique sur rein en fer à cheval,
par X. SERAFINO, I. POUYE, C. QUENUM et D. SIMAGA.

A propos d'un exencéphale né vivant,
par R. LE CANNELIER, H.-M.-L. SOHIER, J. LAFFONT et P. BOURGOIN.

A propos de 762 césariennes effectuées par les mêmes opérateurs,
par P. CORREA et J. LAUROY.

©SSA

Contribution à l'étude immuno-hématologique de la syphilis. Note préliminaire,

par Y. KANE et O. KANE.

SEANCE DU 8 MAI 1961

Thrombose de la carotide interne chez un Africain de 16 ans,

par H. COLLOMB, Y. PHILIPPE et B. DENJEAN.

Chez un jeune Africain de 16 ans s'est constituée, de façon rapidement progressive, une hémiplégie droite avec aphasie. L'artériographie montre une thrombose carotidienne au niveau du siphon. Malgré une bonne revascularisation à partir de la communicante postérieure, les séquelles sont importantes. La discussion étiologique retient le rôle probable d'une athéromatose précoce.

Méningite purulente et thrombose de la carotide primitive,

par H. COLLOMB, M. ARMENGAUD et M. LOUVAIN.

Un Africain de 70 ans, atteint d'otorrhée chronique, présente une méningite purulente, puis une hémiparésie gauche. L'artériographie montre une oblitération de la carotide droite. Cette oblitération est incomplète lors d'un deuxième examen fait quatre semaines plus tard. Discussion du diagnostic et du rôle du spasme sur une lésion d'athérome.

Maladie de l'arc aortique (maladie sans pouls). A propos d'un cas chez un Africain,

par H. COLLOMB, Y. PHILIPPE et M. DUMAS.

Chez un Africain de 48 ans, parkinsonien, l'absence de pouls aux membres supérieurs conduit à une exploration artériographique. L'injection de Vasurix par voie carotidienne rétrograde montre des anomalies de l'artère sous-clavière incomplètement thrombosée. Discussion étiologique.

Chirurgie réparatrice de la lèpre,

par A. CARAYON, A. BASSET et D. LANGUILLON.

A propos de deux exemples, on peut discuter les indications, les principes et les techniques de la chirurgie réparatrice dans la lèpre. Le nombre des interventions porte actuellement sur une centaine de cas avec 95 p. 100 de résultats satisfaisants. Cette chirurgie est destinée à intéresser des milliers de malades dans l'Ouest africain. Dès maintenant, il est indispensable de sélectionner, de perfectionner les techniques et de former le personnel technique indispensable pour la mise en œuvre de cette chirurgie de masse.

Action favorable de la sulfaméthopyrazine sur les névrites tuberculoïdes aiguës,

par J. LANGUILLON et A. CARAYON.

La plupart des léprologues concluent actuellement au peu d'efficacité des sulfones sur les névrites lépreuses. Pour certains même, les sulfones ne font que hâter la dégénérescence scléreuse. Or la sulfaméthopyrazine n'a pas ces inconvénients et a même de beaux succès à son actif dans les névrites hanséniennes, mais à la condition toutefois de s'adresser aux formes récentes.

Névrites tardives sans rechutes cutanées après rémission de 8 et 2 ans chez deux lépromateux,

par J. LANGUILLON et A. CARAYON.

Des rechutes chez les lépromateux, considérés comme blanchis après quelques années de traitement, sont de plus en plus souvent signalées. Dans les 2 cas rapportés, il s'agit de rechutes purement nerveuses, l'une peut être considérée comme une névrite tuberculoïde, tandis que l'autre reste bien de nature lépromateuse.

©SSA

Un cas d'auto-anticorps froid anti-érythrocytaire au cours d'une P.A.S. thérapie,

par Y. KANE et O. KANE.

Une malade atteinte de tuberculose sévère traitée par une association : streptomycine + P.A.S. + Rimifon à développé un auto-anticorps froid anti-érythrocytaire et une atteinte hépatique. *In vitro*, l'auto-anticorps anti-érythrocytaire était neutralisable par le P.A.S. mais insensible à la streptomycine et au Rimifon.

Il nous a paru logique de conclure que le P.A.S. avait agi à la manière d'un haptène, se fixant sur les globules rouges et la cellule hépatique engendrait des auto-antigènes et, par voie de conséquence, des auto-anticorps. De ces auto-anticorps, l'un était anti-érythrocytaire et responsable d'une anémie hémolytique aiguë. Il est probable qu'il existait au moins un second anti-anticorps anti-foie et responsable de l'atteinte hépatique trouvée chez la malade.

Les adamantinomes (ou améloblastomes) chez l'Africain,

par J. REYNAUD, J. BEL et B. LY.

A propos d'une série de 9 améloblastomes du maxillaire inférieur et un améloblastome du maxillaire supérieur observés au cours des deux dernières années, les auteurs s'efforcent de préciser les différents types anatomo-cliniques de ces tumeurs dans la population hospitalière africaine de Dakar, ainsi que les aspects particuliers du problème thérapeutique.

Les améloblastomes kystiques paraissent relativement fréquents en Afrique Noire. La forme solide dentifiée est au contraire rare, au moins en apparence, peut-être en raison de son développement en général bien moindre qui n'amène pas le malade à consulter. La localisation au maxillaire inférieur n'est pas toujours dans la région angulaire, mais assez souvent au niveau de la symphyse.

L'évolution est conforme aux descriptions classiques et malgré l'ancienneté de plusieurs tumeurs, il n'a été observé ni malignité locale, ni métastase viscérale ou ganglionnaire.

Reproduction sexuée de *Leptosphæria senegalensis*, agent fréquent de mycétomes,

par R. BAYLET et M. REY.

19 souches isolées à partir de grains noirs donnent des périthèces clos contenant des asques à huit ascospores cloisonnées en 5 cellules. Cet ascomycète représente une espèce nouvelle : *Leptosphæria senegalensis*, responsable de la moitié des mycétomes à grains noirs du Sénégal.

Aspects de la reproduction asexuée de *Madurella mycetomi*,

par R. BAYLET et M. REY.

Madurella mycetomi doit être identifié par les différents caractères de sa sporulation asexuée ; les images des aleuriospores, hialospores et blastospores sont présentées.

Champignons de mycétomes isolés des épineux du Sénégal,

par R. BAYLET, R. CAMAIN et M. REY.

Curvularia lunata et *Cephalosporium falciforme*, agents étiologiques de maduramycoses au Sénégal, ont été retrouvés sur les épineux (*Acacia nilotica*, *Zizyphus mauritania*, *Capparis decidua*).

SEANCE DU 23 MAI 1961

Efficacité du "cyclophosphamide B 518" dans un cas de cancer du sein récidive (présentation de malade),

par X. SERAFINO, S. TOURÉ et DIOUF BADARA.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, opérée d'un cancer du sein (HALSTED) à Saint-Louis-du-Sénégal et qui présente, quatre mois après, une récidive locale et une large dissémination ganglionnaire. Régression spectaculaire sous l'influence de la chimiothérapie, associée il est vrai à l'ovariectomie et à l'hormone mâle. Résultat récent mais encourageant.

©SSA

Stérilité de 17 ans guérie par salpingostomie infudibulaire,

par R. Le Cannelier, P. Bourgoin et P. Vanier-Leclère.

Les auteurs publient l'observation d'une femme stérile depuis 17 ans, qui a connu sa première gestation deux mois après une salpingostomie et une intervention de plastie du pavillon. Un contrôle hystérographique pratiqué 3 mois après l'accouchement par césarienne a montré une perméabilité de la trompe gauche sur laquelle l'intervention aurait été faite.

Sur deux cas particuliers de grossesse extra-utérine (présentation de documents),

par X. Serafino, Mme Serafino et Diouf Badara.

Intérêt iconographique d'un premier cas de grossesse extra-utérine opérée avant rupture et d'un deuxième cas où la rupture, passée inaperçue, amena la constitution d'une masse « annexielle » qui, extirpée 3 mois après, montrait un fœtus involué dont la tête et le reste du corps se trouvaient de part et d'autre de la paroi tubaire épaissie.

Photographies endobronchiques (présentation de documents),

par J.-L. Iches.

Présentation de 20 diapositives super-anscochrome obtenues avec le bronchoscope universel de Fourestier-Gladu-Vulmière, montrant divers aspects pathologiques des bronches chez l'adulte, en particulier un rare aspect de bronchite tuberculeuse végétante et trois cancers primitifs des bronches dont deux chez des Africains.

Réflexions sur cinq accidents transfusionnels par incompatibilité majeure,

par Mme Serafino, H. Tossou et E. Goudote.

5 erreurs pour 3.500 flacons utilisés pendant une période de 3 ans, constituent un pourcentage notable, mais non excessif, compte tenu des conditions locales. Ces observations concernent 3 transfusions per-opératoires (valeur de l'hypotension brutale et de l'hémorragie en nappe) avec une mort et deux transfusions dont l'une chez une jeune défloree et une autre pour hémorragie post-abortum.

Les auteurs insistent sur la relative bénignité : 1 mort sur 5 cas et, parmi les 4 survivants, 2 cas où l'erreur transfusionnelle n'amena qu'une symptomatologie discrète : oligurie, azotémie, hémoglobinurie, 4 guérisons sans séquelles. Discussion à propos de cette étonnante bénignité.

Résultats d'une enquête palustre dans la République du Sénégal. Indices plasmodiques chez les enfants en milieu rural,

par M. Larivière, P. Hocquet et E. Abonnenc.

Dans le cadre d'une enquête-santé effectuée pour le compte du Gouvernement de la République du Sénégal, les auteurs se virent confier la lecture des lames de sang établies pour l'enquête paludisme. 86 villages ont été prospectés et 4.257 lames examinées.

P. falciparum est l'hématozoaire dominant, mais il est très souvent associé, dans le Sénégal Oriental, à *P. malariæ*.

Une carte jointe au texte montre l'index plasmodique établi chez les enfants de 0 à 14 ans dans chaque village.

Volvulus du grêle et du côlon droit (mesenterium commune),

par X. Serafino, H. Tossou, Mme Aubry et R.-D. Zinsou.

Observation typique d'occlusion haute à ventre plat (avec vomissements bilieux) chez une enfant de 7 ans. L'intervention montrait un volvulus total par M.C. A noter l'importance des brides et surtout, fait peu souligné, des ectasies veineuses. Dérotation simple. Discussion au sujet de l'indication éventuelle d'une fixation colique ou d'une dérivation duodénale ultérieure.

©SSA

A propos d'un cas de leishmaniose cutanée au Sénégal. Discussion sur la transmission possible par *P. dubosqi*,

par M. Larivière, C. Quénum et E. Abonnenc.

Les auteurs rapportent un cas de leishmaniose cutanée contractée apparemment aux environs de Matam, et constituant ainsi le deuxième cas signalé au Sénégal après celui rapporté par Riou et Advier en 1933. Ces deux cas ont pour origine la plus probable les rives du fleuve Sénégal et seraient en continuité des foyers connus de Mauritanie, du Mali, de Haute-Volta, du Niger et du Tchad.

Discutant la nature du vecteur possible, les auteurs partagent l'opinion de Parrot et Gougis qui, en 1943, tenaient pour responsable de la transmission du bouton d'Orient au Niger, *P. dubosqi*, Neveu-Lemaire 1906 (*P. roubaudi* Newstead 1913). Cette espèce est nettement anthropophile, largement représentée dans les zones d'endémie leishmanienne et vient d'être signalée pour la première fois au Sénégal.

A partir de ces données, des études complémentaires devraient être effectuées pour fixer ou non l'existence d'une endémie leishmanienne au Sénégal et le rôle éventuel de *P. dubosqi* dans la transmission de cette protozoose.

Quelques réalisations de la banque d'os sous les tropiques,

par A. Carayon et D. Auphan.

Les auteurs présentent quelques documents radiologiques ayant trait à l'utilisation de greffes osseuses réfrigérées au cours de leur pratique chirurgicale sous les tropiques. Ils signalent en particulier le rôle important que peut jouer la Banque d'Os dans le problème des réparations des pertes de substances importantes diaphysaires des os longs et des grandes brèches craniennes. Ils estiment que l'homogreffe conservée a sa place en chirurgie orthopédique.

Deux cas de reins ectopiques pelviens au cours de la grossesse,

par P. Correa et J. Lauroy.

Les auteurs rapportent 2 cas de reins ectopiques pelviens. Dans les 2 cas, les malades avaient accouché normalement auparavant; un des cas observés s'associait à une malformation utérine. Ils pensent qu'à l'occasion de la césarienne, l'opérateur doit explorer minutieusement la cavité abdominale, afin de dépister des malformations cliniquement muettes ou des séquelles d'affections depuis longtemps oubliées.

Evolution des opérations conservatrices dans le traitement de l'ulcère duodénal, a propos de 36 cas,

par A. Carayon et L.-J. Courbil.

Les auteurs présentent une série de 36 observations à visée conservatrice dans l'ulcère duodénal :

— 24 vagotomies avec antroduodénostomie, selon la technique de Lagrot. Ils en discutent les inconvénients immédiats et expliquent pourquoi ils ont abandonné cette intervention ;

— 12 vagotomies avec pyloroplastie dont les suites immédiates ont été simples et pour lesquelles le délai d'observation est trop court pour conclure.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

WRIGHT (W.H.). — Tropical medicine in our time : development responsabilities and needs. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 119-127, 1961 :
23 références.

Amibiase.

ABDALLAH (A.) et col. — Chlorophenoxamide in the treatment of acute intestinal amoebiasis. — *J. Egyptian Med. Ass.*, 43 (5), pp. 293-297, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 199, 1961.

ANDRÉ (M.-F.) et col. — Vers un nouveau concept de la maladie amibienne. — *Presse Méd.*, 69 (23), pp. 1023-1024, 1961 :
5 références.

BARRETO (M.P.). — Diagnostico da amibiase cronica. Estudo comparativo da eficiencia do metodos de FAUST et col., e de TELEMAN-RIVAS, usados sos ou combinados com o exame de esfregaços corados pela hematoxilina ferrica. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 2 (6), pp. 305-312, 1960 :
20 références.

BURROWS (R.B.). — Prevalence of amoebiasis in the United States and Canada. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 172-184, 1961 :
116 références.

COSAR (Ch.) et col. — Etude expérimentale du *Métronidazole* (8823 RP). Activités trichomonacide et amœbicide. Toxicité et propriétés pharmacologiques générales. — *Presse Méd.*, 69 (24), pp. 1069-1072, 1961 :
46 références.

FERRARA (A.). — L'amoeboema. Morfologia, patogenesi e patologia di confine. — 1 vol. 139 p., 64 fig. Edit. L. Capelli, Bologne, Italie, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 197-198, 1961.

GIUDICELLI (P.) et col. — Amibiase et système nerveux. — *Marseille Méd.*, 98 (4), pp. 377-390, 1961.

HUGONOT (R.) et col. — Traitement de l'amibiase intestinale par une prise unique de *Sulfate de paromomycine*. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.* Paris, 77 (7-8), pp. 211-215, 1961 :
3 références.

JAYARATNE (S.) et col. — A perforated amoebic livers abscess with ampyema in a child of 2 years. — *J. Trop. Pediat. Afr. Child. Health*, 5 (4), pp. 115-117, 1960 - in : *Courrier* XI (1), pp. 12-13, 1961.

MOFFETT (H.F.) et col. — The treatment of amebic dysentery with *Paromomycin* (Humatin). A preliminary report. — *Antibiotic Med.* N. Y., 7 (9), pp. 569-570, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 200, 1961.

PAYET (M.) et col. — L'amibiase colique maligne chez le Noir africain. — *Arch. Mal. App. Digest.* Paris, 50 (3), pp. 140-154, 1961 :
37 références.

SHAFFER (J.G.) et col. — Observations on cell division of *Entamœba histolytica* in culture. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 167-171, 1961 :
7 références.

Choléra.

FINKELSTEIN (R.A.) et col. — Non-specific resistance to experimental cholera in embryonated eggs. — *J. Exper. Med.*, 112 (2), pp. 315-328, 1960 : 29 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 196, 1961.

MISRA (S.B.) et col. — Studies on immuno-chemistry of *Vibrio choleræ*. - Part. IV. Cross precipitin reaction of antigens in various serotypes. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (2), pp. 183-188, 1961 :
12 références.

THIND (K.S.). — A synthetic medium for *Vibrio choleræ*. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (2), pp. 189-193, 1961 :
5 références.

©SSA

THIND (K.S.). — Studies of coproantibody. - Part. I. Effect of *Cortisone acetate* on coproantibody formation. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (2), pp. 214-222, 1961 :
8 références.

THIND (K.S.). — Studies of coproantibody. - Part. II. The origin and nature of coproantibody. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (2), pp. 223-231, 1961 :
10 références.

X... — Action internationale contre le choléra. - IV. Principes de lutte. — *Chron. O.M.S.*, 15 (4), pp. 149-156, 1961.

Climatologie.

AUDOUZE (L.). — Syndrome de la soif... et grandeur saharienne. — *Presse Méd.*, 69 (15), pp. 705-707, 1961.

CAHEN (A.). — Influence du climat tropical sur le comportement des équipages des hydravions. — *Rev. Corps Santé Armées*, 2 (2), pp. 243-252, 1961 :
7 références.

Dengue et Fièvres voisines.

HAMMON (W.). — Viruses associated with epidemic hemorrhagic fevers of the Philippines and Thailand. — *Science*, 131 (3407), pp. 1102-1103, 1960 - in : *Courrier* XI (1), p. 35, 1961.

Eléphantiasis.

MANNINO (S.). — Recenti progressi nella terapia dell'elefantiasi. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 42 (1), pp. 59-64, 1961 :
12 références.

Envenimation.

CAREY (J.E.) et col. — The toxicity and immunological properties of some sea-snake venoms with particular reference to that of *Enhydrina schistosa*. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 54 (1), pp. 50-67, 1960 :
20 références.

CAREY (J.E.) et col. — The site of action of the venom of the sea snake *Enhydrina schistosa*. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (2), pp. 153-160, 1961 :
12 références.

CHIPPAUX (Cl.) et col. — Nécroses par morsures de serpent. A propos de 12 observations. — *Presse Méd.*, 69 (13), pp. 583-585, 1961.

DINIZ (C.R.) et col. — Effets of a toxin present in a purified extract of telsons from the scorpion *Tityus serrulatus* on smooth muscle preparations and in mice. — *Arch. Intern. Pharmacodyn.*, vol. 121, pp. 1-13, 1959 : 16 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (3), p. 195, 1961.

GITTER (S.) et col. — Studies on the venom of *Echis colorata*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 391-399, 1960 :
22 références.

MARSDEN (A.T.H.) et col. — Pathology of sea-snake poisoning. — *Brit. M. J.*, n° 5235, pp. 1290-1293, 1961 :
19 références.

OHSAKA (A.) et col. — Haemorrhagic activities of *Habu snake* venom, and their relations to lethal toxicity, proteolytic activities and other pathological activities. — *Brit. J. Exp. Path.*, 41, pp. 478-486, 1960 : 16 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (3), pp. 803-804, 1961.

PATTERSON (R.A.). — Physiological action of scorpion venous. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (4), pp. 410-414, 1960 :
6 références.

REID (H.A.). — Myoglobinuria and sea-snake bite poisoning. — *Brit. M. J.*, n° 5235, pp. 1284-1289, 1961 :
29 références.

RUSSEL (F.E.) et col. — Some properties of *Rattle snake* venom following 26 years storage. — *Proc. Soc. Exp. Biol.* N.Y., vol. 103, pp. 737-739, 1960 : 14 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (3), p. 801, 1961.

SAUNDERS (P.R.). — Venom of the stonefish *Synanceja horrida* (Linnaeus). — *Arch. Int. Pharmacodyn.*, vol. 123, pp. 195-205, 1959 : 11 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (3), pp. 197, 1961.

X... — Sérum antivenimeux naja. — *O.M.S. Série Rapp. techn.*, n° 187, p. 19, 1960.

Fièvre jaune.

BEARCROFT (W.G.C.). — Cytological and cytochemical studies on the liver cells of yellow-fever infected *Rhesus* monkeys. — *J. Path. Bact.*, 80 (1), pp. 19-31, 1960 : 48 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 190, 1961.

COLLIER (W.A.) et col. — Immunization experiments in mice with dead or neutralized yellow fever virus. — *Trop. Geograph. Med.* Amsterdam, 12 (3), pp. 258-262, 1960 : 15 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 187-188, 1961.

HALLAUER (C.) et col. — Nachweis von gelfiebervirus-haemagglutinin in menschlichen explantaten. — *Arch. Gesamte Virus-Forschung*, 10 (2), pp. 267-287, 1960 : 23 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 187, 1961.

WILCOCKS (Ch.). — Yellow fever. Summary of recent abstracts. — *Trop. Dis. Bul.*, 58 (2), pp. 161-163, 1961.

X... — La génétique dans la lutte contre *Ædes aegypti*. — *Chron. O.M.S.*, 15 (4), pp. 147-149, 1961.

©SSA

Helminthiases.

a) Acquisitions générales.

Aurizi (A.). — Ricerche sulla presenza di elminti nel cieco e nell'appendice di individui deceduti oltre i 60 anni. — *Parasitologia* Roma, 2 (1-2), pp. 13-14, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 239, 1961.

Babbott (F.L.) et col. — Intestinal parasites of man in arctic Greenland. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 185-190, 1961 :
12 références.

Evans (J.G.) et col. — Clinical evaluation of new formulation of tablets of *Dithiazanine iodide* in multiple parasitosis in Guatemala. — *Antibiotic Med.* N.Y., 7 (7), pp. 415-421, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 216, 1961.

Julliard (A.). — Arthrites mycosiques et parasitaires. — *Presse Méd.*, 69 (22), pp. 977-978, 1961.

b) Ankylostomiase.

Cannavo (L.). — New discoveries in the clinical medicine of ankylostomiasis. — *Panminerva Med* Torino, 2 (6), pp. 294-300, 1960 : nombreuses références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (1), p. 94, 1961.

Foy (H.) et col. — III. The relation of hookworm loads and species to intestinal blood loss and the genesis of iron deficiency anaemia. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg. London*, 55 (1), pp. 26-29, 1961 :
8 références.

Foy (H.) et col. — Report of incidence, aetiology treatment and prophylaxis of the anaemias in the Seychelles : a study in iron-deficiency anaemias and ancylostomiasis in the tropics. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 55 (1), pp. 25-45, 1961 :
9 références.

Gilles (H.M.) et col. — A note of the treatment of *Necator americanus* infections with *Bephenium hydroxynaphthoate*. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 55 (1), pp. 70-72, 1961 :
4 références.

Gordon Stott. — II. Hookworm infection and anaemia in Mauritius. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 20-25, 1961 :
9 références.

Hurly (M.G.D.). — Chemotherapy of hookworm infestation. — *Central Af. J. Med.*, 6 (8), pp. 348-351, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 234-235, 1961.

Lambotte (C.) et col. — L'Hydroxynaphoate de bephenium dans l'ankylostomose du nourrisson et de l'enfant. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 771-781, 1960 :
19 références.

Paviot (J.J.) et col. — Essais d'un nouvel anthelminthique : sel de Bephenium. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (5), pp. 806-809, 1960 :
4 références.

Tasker (P.W.G.). — Blood loss from hookworm infection. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (1), pp. 36-39, 1961 :
15 références.

c) Ascaridiose.

Soresco (A.) et col. — L'étude de l'embryogénèse des œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* dans les conditions variées de l'oxygénation du milieu. — *Arch. Roum. Path. Expér. Microb.*, 20 (1), pp. 129-136, 1961 :
17 références.

d) Bilharzioses.

Azevedo (D.J.) et col. — Determinismo das lesoes hepaticas na esquistossomose mansonica humana. — *Arq. Brasil. Med. Nav.*, 21 (3), pp. 69-75, 1960 :
18 références.

Barros (J.) et col. — A esplenoportographia na esquitossomose mansonica. — *Rev. Ass. Med. Minas Gerais*, 11 (3), pp. 185-189, 1960 :
5 références.

Baruffa (G.). — Considerazioni su un caso di schistosomiasi intestinale. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 42 (1), pp. 50-55, 1961 :
9 références.

Brener (Z.). — Quimioterapia da esquitossomose experimental. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 2 (5), pp. 268-271, 1960 :
8 références.

Davis (A.). — Intensive treatment of bilharziasis with T.W.S.b. — *East Afr. M. J.*, 38 (4), pp. 157-164, 1961 :
18 références.

De Grimaldo (E.P.) et col. — Results obtained by intensive exposure of white mice to *Schistosoma mansoni* infection. I. Recovery and distribution of adult *S. mansoni* from white mice seven weeks after percutaneous infection, the relation between the size of individual worms and the load of infection, and the longevity of heavily infected mice. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (1), pp. 106-111, 1961 :
2 références.

De Grimaldo (E.P.) et col. — Results obtained by intensive exposure of white mice to *Schistosoma mansoni* infection. II. The route of migration of the eggs and adult worms through the capillary sinusoids of the liver to the general circulation and the histological reaction to the eggs and the adult worms. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (1), pp. 112-115, 1961 :
6 références.

©SSA

FORSYTH (D.M.). — Practical difficulties in the treatment of schistosomiasis in an Arab community. Part. II. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (2), pp. 168-177, 1961 :
19 références.

KAGAN (I.G.) et col. — Studies on the standardization of the intradermal test for the diagnosis of bilharziasis. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 200-207, 1961 :
11 références.

KHATTAB (M.) et col. — Blood volume studies in bilharzial hepatosplenomegaly. — *J. Egyptian Med. Ass.*, 43 (5), pp. 280-292, 1960 : 22 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 218-219, 1961.

LARIVIÈRE (M.) et col. — Etude de l'activité du *Para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane* (6171 RP) sur les bilharzioses humaines à *S. haematobium* et *S. mansoni*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 996-1010, 1960 :
5 références.

MAGALHAES FILHO (A.) et col. — Lesoes esplenicas iniciais na esquistosomose mansonica humana. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 2 (5), pp. 251-259, 1960:
17 références.

MEISENHELDER (J.E.) et col. — Observation on therapeutic and prophylactic effects by homologous immune blood against *Schistosoma mansoni* in *Rhesus* monkeys. — *J. Parasitology*, 46 (5), pp. 645-647, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 645-647, 1960 et in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (2), pp. 226, 1961.

NAEYE (R.L.). — Advanced pulmonary vascular changes in schistosomal cor pulmonale. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 191-199, 1961 :
28 références.

ODEI (M.A.). — A review of the distribution and snail hosts of bilharziasis in West Africa. Part. II. — *J. Trop. M. Hyg.*, London, 64 (3), pp. 64-68, 1961 :
19 références.

ODEI (M.A.). — A review of the distribution and snail hosts of bilharziasis in West Africa. Part. III. — *J. Trop. M. Hyg. London*, 64 (4), pp. 88-97, 1961 :
27 références.

PELLEGRINO (J.) et col. — The influence of Seitz filtration on the activity of *Schistosoma mansoni* (adult worm) antigen. — *J. Parasitology*, 46 (5), pp. 647, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 223, 1961.

PELLEGRINO (J.) et col. — A reçao intradermica na esquitossomose *mansoni*. IV. Aspectos quantitativos da reaçaò cutanea ao antigeno de ôvo de *S. mansoni*. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 2 (5), pp. 260-264, 1960 :
6 références.

PELLEGRINO (J.) et col. — A reçao intradermica na esquitossomose *mansoni*. V. Resposta cutânea do tipo tardivo. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 2 (5), pp. 265-267, 1960 :
8 références.

PELLEGRINO (J.) et col. — A. reçao intradermica na esquitossomose *mansoni*. VI. Comportamento da resposta cutanea apos terapeutica especifica. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 2 (6), pp. 335-340, 1960 :
22 références.

ROUFFILANGE (F.) et col. — La photo-cinématographie endoscopique dans le contrôle de la bilharziose urinaire. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 991-996, 1960 :
5 références.

e) CYSTICERCOSE.

BARROS (J.A.). — Cisticercose cerebral da fossa posterio. — *Rev. Ass. Med. Minas Geraïs*, 11 (3), pp. 155-162, 1960 :
11 références.

f) DISTOMATOSES.

GENTILINI (M.). — Qu'est-ce que la distomatose ? — *France Méd.*, 24 (2), pp. 125-128, 1961.

HAEDO (F.A.) et col. — Un brote epidemico, en Florida, de distomatosis humana por *Fasciola hepatica*. — *An. Fac. Med.* Montévidéo, 40 (3-6), pp. 319-329, 1960 :
6 références.

KHOO OON TEIK. — Experiences in the treatment of *Paragonimiasis* with special reference to *Chloroquin*. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (3), pp. 53-60, 1961 :
20 références.

g) ECHINOCOCCOSES.

DESCHIENS (R.). — Considérations épidémiologiques et sanitaires sur l'hydatidose humaine dans le bassin méditerranéen et en Corse. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 971-990, 1960 :
18 références.

GIUNCHI (G.). — Stato attuale della diagnosi biologica delli idatidosi. — *Progresso Med.*, 16 (21), pp. 701-711, 1960 - in : *Presse Med.*, 69 (15), p. 688, 1961 :
Rapport au Congrès International d'Hydatidologie (Rome, septembre 1960).

KNIERIM (F.) et col. — La reaccion de hemaglutinacion aplicada al diagnostico serologico de la hidatidosis. — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (1), pp. 6-9, 1961 :
10 références.

KOCAOGLU (H.). — Kyste hydatique du corps thyroïde. — *J. Chir.*, 81 (3), pp. 383-386, 1961.

KOURIAS (B.) et col. — Formes graves d'échinococcose. — *Ann. Chir.*, 15 (7-8), pp. 453-461, 1961 :
33 références.

©SSA

LAGROT (F.) et col. — Historique des kystes hydatiques calcifiés du foie. — *Algérie Méd.*, 64 (12), pp. 1069-1073, 1960.

RAKOWER (J.) et col. — Cerebral and pulmonary emboli from a ruptured hydatid cyst of the liver. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 208-214, 1961 :
5 références.

h) FILARIOSES.

BENEX (J.) et col. — Aspects électrophorétiques des protéines du sérum sanguin dans les filarioses à *Wuchereria bancrofti*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 932-935, 1960 :
1 référence.

BURNETT (G.F.) et col. — Mass-administration of *Diethylcarbamazine citrate* in preventing transmission of aperiodic human filariasis. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (2), pp. 178-187, 1961 :
10 références.

DONALDSON (J.R.) et col. — Quadriplegia due to guinea worms abscess. — *J. Bone Surg. Am.*, vol. 43 A (2), pp. 197-198, 1961.

LAING (A.B.C.) et col. — Studies on filariasis in Malaya : further experiments on the transmission of *Brugia malayi* and *Wuchereria bancrofti*. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (1), pp. 86-92, 1961 :
7 références.

MCMILLAN (B.). — The importance of *Culex fatigans* as a vector of *Wuchereria brancrofti* in New Guinea. — *Trop. Geograph. Med.*, 12 (2), pp. 183-185, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 238, 1961.

RAGHAVAN (N.G.S.). — The vectors of human infections by *Wuchereria* species in endemic areas and their biology. — *Bull. Wld Health Org.*, 24 (2), pp. 177-195, 1961 :
130 références.

WILLIAMS (P.). — Studies on ethiopian *Chrysops* do possible vectors of *Loiasis*. II. *Chrysops silacea* Austen and human loiasis. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 55 (1), pp. 1-17, 1961 :
26 références.

WILSON (T.). — Filariasis in Malaya. A general review. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (2), pp. 107-134, 1961 :
53 références.

i) TAENIASIS.

DONCKASTER (R.) et col. — Ensayo terapeutico de las teniasis con un derivado de la *Salicilamida*. — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (1), pp. 4-6, 1961 :
8 références.

j) TRICHINOSE.

BECKETT (E.B.) et col. — Some observations on the fine structure of the mature larva of the nematode *Trichinella spiralis*. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (1), pp. 116-124, 1961 :
8 références.

DAVIES (L.E.C.) et col. — Trichinosis in the Northwest territories. — *Med. Serv. J.* Canada, 17 (2), pp. 99-104, 1961 :
16 références.

DALESSIO (D.J.) et col. — *Trichinella spiralis* infection of the central nervous. — *Arch. Neurol.*, 4 (4), pp. 407-417, 1961 :
84 références.

X... — Symposium d'auteurs. — 1st International Conference on *Trichinosis*. Warsaw (Polish Parasit. Soc., 12-13 août 1960.). - *Wiadomosci Parasytologiczne*. Wroclaw, 6 (4), pp. 291-378, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 240-241, 1961.

ZAIMAN (H.) et col. — Immune response in rats infected with *Trichinella spiralis* larvae subjected to roentgen radiation. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 215-219, 1961 :
15 références.

k) HELMINTHIASES DIVERSES.

LLOYD (E.L.). — Pituitary (posterior lobe) for tardy tapeworms. — *Practitionner*, 185 (1107), p. 328, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 231, 1961.

SEN (A.B.) et col. — Screening of cesticidal compounds on a tapeworm *Hymenolepis nana* in vitro. — *Brit. J. Pharmac. Chemoth.*, 15 (3), pp. 436-439, 1961: 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 232, 1961.

STOTT (G.J.) et col. — *Ditiazanine* in Strongyloïdiasis and Trichiuriasis. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (3), pp. 73-74, 1961 :
4 références.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

CHATTERJEA (J.B.) et col. — Gastric intrinsic factor in nutritional macrocytic anaemia. — *J. Ass. Phys. India*, 8 (5), pp. 489-492, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 247, 1961.

FORBES (J.) et col. — *Bantu tropical anaemia* in Rhodesia. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (2), pp. 161-167, 1961 :
8 références.

JUSTIN-BEZANÇON (L.) et col. — A propos de la thalassémie. — *Sem. Hôp.* Paris, 37 (23), pp. 1337-1397, 1961 :
105 références.

KRAUS (A.P.) et col. — Two families showing interaction of haemoglobin C or thalassaemia with high foetal haemoglobin in adults. — *Brit. M. J.*, n° 5237, pp. 1434-1436, 1961 :
19 références.

©SSA

LANZKOWSKI (Ph.). — Haematological findings in non-white sick children in Capetown. — *Brit. M. J.*, n° 5228, pp. 783-785, 1961 :
16 références.

LEBON (J.) et col. — Hémoglobine C - Thalassémie et cirrhose. Effets heureux de la splénectomie. — *Algérie Méd.*, 65 (3), pp. 263-267, 1961.

MCFARLAND (W.) et col. — Thalassaemia in *non-mediterranean* families. — *Ann. Intern. Med.*, 53 (3), pp. 510-522, 1960 : 24 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 249, 1961.

MUKHERJEE (A.M.) et col. — Histopathology of the liver in thalassemia syndrome. — *J. Ind. Med. Ass.*, 35 (7), pp. 291-296, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 249, 1961.

N'GUYEN NGOC QUAN. — La thalassémie et les hémoglobinoses en Asie. — *Thèse* Saïgon, n° 209, janvier 1961. Analyse in : *Presse Méd.*, 69 (16), p. 746, 1961.

NOSNY (P.) et col. — Infarctus splénique chez un drépanocytaire hétérozygote. — *J. Chir.*, 81 (4), pp. 487-492, 1961.

SWARUP (S.) et col. — A comparative study on iron turnovers with special reference to Hb. E-Thalassaemia using small doses of Fe 59. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (2), pp. 256-261, 1961 :
13 références.

WOLFF (J.A.) et col. — Effect of splenectomy on thalassemia. — *Pediatrics*, 26 (4), pp. 674-678, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 250, 1961.

ZUELZER (W.W.) et col. — Reciprocal relationship of hemoglobins A_2, and F in Beta chain thalassemias, a key to the genetic control of hemoglobin F. — *Blood* Baltimore, 17 (4), pp. 393-408, 1961 :
33 références.

Ictère épidémique.

CHARMOT (G.) et col. — Les cirrhoses d'origine virale. — *Marseille Méd.*, 98 (4), pp. 363-375, 1961 :
3 références.

DELAHOUSSE (J.) et col. — Intérêt du dosage sérique de la transaminase glutamo-pyruvique dans les hépatites virales. — *Rev. Corps Santé Armées*, 2 (2), pp. 205-221, 1961 :
12 références.

HUGONOT (R.) et col. — L'ictère grave de l'hépatite épidémique au Maroc. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 77 (7-8), pp. 215-223, 1961 :
11 références.

PAYET (M.) et col. — Les hépatites ictérigènes de la grossesse à Dakar. Aspects cliniques, biologiques et anatomiques. (A propos de 200 cas.) — *Méd. Afrique Noire*, 77 (9-10), pp. 148-150, 1961.

PRIME (A.). — Contribution à l'étude des cirrhoses consécutives aux hépatites virales. — *Thèse* Marseille, n° 142, 137, p. 1960 :
200 références.

Leishmanioses.

CHADLI (A.) et col. — La leishmaniose viscérale et le système réticulo-histiocytaire. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 38 (1), pp. 9-31, 1961 :
73 références.

MANSON-BAHR (P.E.C.). — The leishmanin test and immunity in Kala-azar. — *East Afr. M. J.*, 38 (4), pp. 165-167, 1961 :
4 références.

Lèpre.

BASSET (A.) et col. — Traitement des formes de début de la lèpre par le 7522 RP (*Sultirène*). Premiers résultats. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (4), pp. 461-465, 1960.

BOURREL (P.). — Chirurgie réparatrice de la main lépreuse paralysée. — *C.R. trim. Inst. Marchoux*, 1 (4), pp. 41-48, 1960 :
14 références.

DAVISON (A.R.) et col. — Classification of leprosy. - I. Application of the Madrid classification of various forms of leprosy. — *Int. J. Leprosy*, 28 (2), pp. 113-125, 1960.
II. The value of fat staining in classification. — *Int. J. Leprosy*, 28 (2), pp. 126-132, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 209-210, 1961.

DHARMENDRA. — Notes on leprosy. Monographie 203 p. India Govt : Ministry of Health 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58(2), pp. 204-206, 1961.

GIRARD (G.). — A propos des relations entre la lèpre et la tuberculose. Deux documents peu connus. — *Rev. Méd. Hyg. O.M.*, 33 (297), pp. 54-62, 1961 :
12 références.

HARTER (P.) et col. — Emploi d'une *Diphényl-thiourée* (4-butoxy-4'-diméthyl-amino-thiocarbanilide ou Summit-1906) dans certaines variétés de lèpres. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 950-960, 1960 :
14 références.

JAMISON (D.G.) et col. — Preliminary trial with *Etisul* in Northern Nigeria. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (2), pp. 142-148, 1961.

LANGUILLON (J.). — Le traitement de la maladie de Hansen par la *Sulfaméthopyrazine*. — *C.R. trim. Inst. Marchoux*, 1 (4), pp. 3-7, 1960.

LATAPI (F.). — La lepra en Mexico en los ultimos cincuenta anos. — *Dermatologia* (Mexico), 4 (3-4), pp. 258-267, 1960.

©SSA

LITALIEN (F.) et col. — Détermination cutanée de la maladie de Hansen chez les lépreux névritiques purs sous l'influence du traitement sulfoné. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 943-949, 1960 :
7 références.

MARTINS (M.J. Jr). — Contribuição para o estudo da pele da face em lepromatosos (1° da Série). — *Rev. Brasil. Leprol.*, 28 (1), pp. 33-38, 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 213, 1961.

MERKLEN (F.P.) et col. — Poussées réactionnelles au cours de la maladie de Hansen avec le 4-butoxy-4-diméthylaminothiocarbonilide (1906-Su). — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (5), pp. 914-916, 1960.

MONTESTRUC (E.). — The C reactive protein in the serum of lepromatous cases in lepra reaction. — *Int. J. Leprosy*, 28 (2), pp. 140-143, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 208-209, 1961.

MUELLING (R.J.) et col. — Serum protein patterns in leprosy. - I. Carville survey. — *Int. J. Leprosy*, 28 (2), pp. 144-154, 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 208, 1961.

NOLASCO (J.O.) et col. — Histologic examinations of tissues of children with healed primary lesions of leprosy. Report of seven cases. — *Int. J. Leprosy*, 28 (2), pp. 133-139, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 207, 1961.

SERGENT (H.) et col. — Lèpre nasale et sinusite associée. — *Presse Méd.*, 69 (19), pp. 848-849, 1961.

SHEPARD (C.C.). — The experimental disease that follows the injection of human leprosy bacilli into foot-pads of mice. — *J. Exper. Med.*, 112 (3), pp. 445-454, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 214-215, 1961.

SILVA (C.) et col. — Polissacarides séricos nos diferentes tipos e fases da lepra. — *Rev. Brasil. Leprol.*, 28 (1), pp. 17-21, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 207-208, 1961.

SOULIA et col. — Lèpre tuberculoïde et maladie de Hodgkin. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (5), pp. 976-977, 1960.

STEVENSON (C.J.). — Leprosy : a review of 79 patients see in London. — *Brit. M. J.*, n° 5230, pp. 925-928, 1961 :
11 références.

WADE (H.W.). — The first phase of Borderline transformation. The so-called *relapsed tuberculoïd* condition. — *Int. J. Leprosy*, 28 (2), pp. 105-112, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 210, 1961.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses.

AWWAAD (S.) et col. — Electrophoretic studies of serum proteins in nutritional oedema in Egyptian children. — *Arch. Pediat.*, 77 (2), pp. 85-93, 1960 - in : *Courrier* XI (1), p. 45, 1961.

BAOR EL-DIN (M.K.) et col. — Galactose intolerance in Kwashiorkor. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (5), pp. 110-112, 1961 :
9 références.

EDOZIEN (J.C.) et col. — The free amino-acids of plasma and urine in Kwashiorkor. — *Lancet*, 1 (7125), pp. 615-618, 1960 - in : *Courrier* XI (1), p. 45, 1961.

FOY (H.) et col. — Pure red cell aplasia in marasmes and Kwashiorkor treated with riboflavine. — *Brit. M. J.*, n° 5230, pp. 936-941, 1961 :
28 références.

HELLYER (G.C.) et col. — Serial electrophoretic studies on the serum proteins of malnourished Jamaican infants during treatment. — *J. Trop. Pediat. Afr. Child Health*, 5 (4), pp. 109-114, 1960 - in : *Courrier* XI (1), p. 45, 1961.

KHO et col. — The pathogenesis of anaemia in Kwashiorkor. — *Ann. Pediat.* Basel, 194 (5), pp. 257-272, 1960. Bibl. - In : *Courrier* XI (1), p. 45, 1961.

Mycoses.

BEZES (H.) et col. — Lésions osseuses des mycétomes du pied. — *Presse Méd.*, 69 (15), pp. 141/2 - 142/4, 1961.

CARRION (A.L.) et col. — Maduromycosis an unusual case with a description of the causative fungus. — *Arch. Dermat.*, 82 (3), pp. 371-383, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 258-259, 1961.

CASTELLANI (A.). — Long term observations on pathogenic fungi in culture. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (3), pp. 60-63, 1961 :
7 références.

DOUPAGNE (P.). — Identification de 113 souches de *Candida*. Le levine E.M.B.A., milieu idéal d'identification de *Candida albicans* en pays chaud. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (6), pp. 893-897, 1960 :
5 références.

HERMANN (P.) et col. — Nouveau cas d'aspergillose cornéenne. (Aspect anatomopathologique.) — *Arch. Opht.* Paris, 20 (8), pp. 804-809, 1960.

JULLIARD (A.). — Arthrites mycosiques et parasitaires. — *Presse Méd.*, 69 (22), pp. 977-978, 1961.

MACKINNON (J.E.) et col. — Temperature ambiental y blastomicosis sudamericana. — *An. Fac. Med.* Montévidéo, 40 (5-6), pp. 310-318, 1960 :
7 références.

TENG (P.). — Actinomycotic cerebral abscess. — *J. Am. M. Ass.*, 175 (9), pp. 807-810, 1961 :
9 références.

©SSA

Paludisme.

ALLISON (A.C.). — Malaria in African children with deficient erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase. — *Brit. M. J.*, n° 5236, pp. 1346-1349, 1961 :
20 références.

CLYDE (D.F.). — Malaria control in Tanganyika under the German administration. - Part. II. Mass chemo-prophylaxis in Dar es Salaam. — *East Afr. M. J.*, 38 (1), pp. 69-82, 1961 :
10 références.

CORLISS (J.O.). — Natural infection of tropical mosquitoes by ciliated protozoa of the genus *Tetrahymena*. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (2), pp. 149-160, 1961 :
12 références.

DAS (M.) et col. — Report of the enquiry on D.D.T. resistance in *A. culicifacies* in Bombay State. — *Bull. Nat. Soc. India mal. and other mosquito-borne dis.*, 7 (6), pp. 157-168, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 172-173, 1961.

GILLES (H.M.) et col. — Possible aetiological role of *Plasmodium malariae* in *nephrotic syndrome* in Nigerian children. — *Lancet*, 1 (7128), pp. 806-807, 1960 - In : *Courrier* XI (1), p. 17, 1961,

GOMEZ MENDOZA (I.). — Informe del viaje efectuado para observar el programma de utilizacion de drogas antipaludicas en la campaña de erradicacion del paludismo en la Republica de Venezuela. — *C.N.E.P. Bol.* Mexico, 4 (2), pp. 168-169, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 169-169, 1961.

GRACIANSKY (P. de). —Kératopathies des antipaludiques de synthèse. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (5), pp. 914-916, 1960.

HODGKINSON (R.) et col. — Effect of intermittent administration of a combination of Amodiaquin and Primaquine (*Camoprim*) on the hematocrit of primaquine-sensitive and non-sensitive children. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 128-134, 1961 :
13 références.

LA BRECQUE (G.C.) et col. — Residual effectiveness of some new insecticides against adults of *Anopheles quadrimaculatus* Say, *Mosquito News*, 20 (3), pp. 238-241, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 174, 1961.

LIMBOS (P.) et col. — Pigmentation provoquée par l'*Amodiaquine*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (6), pp. 933-936, 1960 :
3 références.

MATHIS (M.). — Considérations sur le problème de la lutte antipaludique en Corse. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 1023-1029, 1960 ;
5 références.

NEUWISSEN (J.H.E.T.). — Resistance of *Plasmodium falciparum* to *Pyrimethamine* and *Proguanil* in Netherlands New Guinea. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 135-139, 1961 :
9 références.

SHAHGUDIAN (E.R.). — A key of the anophelines of Iran. — *Acta Med. Iran.*, 3 (3), pp. 38-48, 1960 :
25 références.

SHAMA SASTRY (H.). — Results obtained in the second year of pilot study of malaria surveillance in Mysore State. — *Ind. J. Malariol.*, 14 (1), pp. 55-75, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 172, 1961.

VARGAS (L.) et col. — Evaluacion epidemiologica de la erradicacion del paludismo en 1959, tercer ano de cobertura integral. — *Salud Publica* Mexico, 2 (2), pp. 275-304, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 174-175, 1961.

X... — Chimiothérapie du paludisme. — *Chron. O.M.S.*, 15 (4), pp. 133-138, 1961.

X... — Comité d'experts du paludisme. Huitième rapport. — *O.M.S.* Série *Rapp. techn.*, n° 205, pp. 3-54, 1961.

Peste.

BONEBAKKER (A.). — Plague. — *Trop. Geogr. Med.*, Amsterdam, 12 (1), pp. 47-53, 1960 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 192-199, 1961.

BRYGOO (E.R.) et col. — Puces et rats d'un village de l'Itasy, en zone d'endémie pesteuse. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, vol. 28, pp. 109-124, 1960 : 6 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (3), pp. 844, 1961.

DODIN (A.) et col. — Action de la *Colistine* et de la *Polymyxine* sur *Pasteurella pestis* in vitro. Action de la *Colistine* sur la peste expérimentale de la souris. — *Ann. Inst. Pasteur*, 100. Supl. n° 4, pp. 84-88, 1961 :
3 références.

LEVI (M.L.) et col. — Some supplementary data to the characteristics of main *B. pestis* vectors (en russe, résumé en anglais). — *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 9, pp. 44-48, 1960 : 9 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (3), pp. 844, 1961.

OSOLINKER (B.E.). — The results of prophylactic measures in Guriev region and the problem of eradication of the natural plague foci in the area between the Volga and Ural rivers (en russe, résumé en anglais). — *J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, n° 9, pp. 53-57, 1960 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (3), pp. 847-848, 1961.

©SSA

Pian.

BOTREAU-ROUSSEL. — Note sur le pian et le goundou. (A propos de la communication de A. BASSET, H. BOIRON et Mme H. BASSET : Enquête sur le pian en Haute-Volta). — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (4), pp. 549-550, 1960.

HACKETT (C.J.) et col. — Differential diagnosis of yaws. — *Wld Health Org.* Monographie n° 45, 88 p., 1960 : 37 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 203, 1961.

Rage.

EL-HAWARY (M.F.S.) et col. — Electrophoretic studies on serum proteins after antirabies vaccine administration. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (5), pp. 121-125, 1961 :
11 références.

ROSS (H.D.). — The submission of appropriate tissue for the post-mortem laboratory diagnosis of suspected human rabies. — *Cent. Afr. J. Med.*, 6 (9), pp. 408-410, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 191, 1961.

Rickettsioses.

ABD-EL-MESSIH (G.). — Subclinical infections of epidemic typhus in Egypt. Their origin and magnitude. — *J. Egyptian Pub Health Ass.*, 35 (2), pp. 35-62, 1960 : 24 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 183, 1961.

BABUDIERI (B.). — Rapports sérologiques entre *Rickettsia sennetsui* de MISAO et KOBAYASHI, et l'agent étiologique de la mononucléose infectieuse européenne. — *Nouv. Rev. Franç. Hémat.*, 1 (2), pp. 337-340, 1961 :
9 références.

DECOURT (J.) et col. — *Fièvre Q* compliquée d'encéphalite à forme cérébelleuse. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 77 (9-10), pp. 312-315, 1961 :
17 références.

BAYLET (R.) et col. — Place des rickettsies dans la pathologie cardio-vasculaire en Afrique de l'Ouest. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (5), p. 89, 1961.

BAZEX (A.) et col. — Quelques aspects cliniques des rickettsioses cutanées. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (5), pp. 994-999, 1960 :
7 références.

COMTE (H.) et col. — A propos de 42 cas d'artérite dite juvénile. — *Arch. Inst. Pasteur Maroc*, 6 (1), pp. 84-102, 1960.

COMTE (H.) et col. — Le problème de l'étiologie rickettsienne des artérites chroniques juvéniles. — *Sem. Hôp.* Paris, 37 (22), pp. 1330-1340, 1961 :
89 références.

DUBOIS (D.) et col. — Affections cardio-vasculaires d'étiologie virale. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (5), pp. 87-88, 1961.

GIRAUD (P.) et col. — Comparaison entre *Rickettsia sennetsui* et *Rickettsia Tsutsugamushi* : morphologie, pouvoir pathogène, pouvoir antigénique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 960-965, 1960 :
8 références.

GIRAUD (P.) et col. — Rapport de la mononucléose infectieuse et des rickettsioses. — *Nouv. Rev. Franç. Hémat.*, 1 (2), pp. 340-344, 1961.

LAYANI (F.) et col. — Les néo-rickettsioses en pathologie ostéo-articulaire. — *Sem. Hôp.* Paris, 37 (1), pp. 66-70, 1961 :
17 références.

MARTIN (M.) et col. — Incidence des rickettsioses en milieu hospitalier militaire. (Point de vue du clinicien sur des contrôles sérologiques intéressant 60 malades.) — *Marseille Méd.*, 98 (4), pp. 293-325, 1961 :
33 références.

POWELL (O.). — *Q fever* : clinical features in 72 cases. — *Australasian Ann. Med.*, 8 (3), pp. 214-223, 1960 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 184-185, 1961.

SEBBAG (V.). — Manifestations cardio-vasculaires de la *Q. fever*. — *Thèse* Lyon, 1960, 104 p. Edit. Imp. Générale Lyonnaise. Analyse in : *Lyon Méd.*, 16, p. 885, 1961.

ZARNEA (G.) et col. — La réaction de précipitation en gel avec les antigènes rickettsiens. — *Arch. Roum. Path. Expér. Microb.*, 20 (1), pp. 13-19, 1961 :
7 références.

Spirochétoses. Leptospiroses.

MAILLOUX (M.) et col. — La leptospirose à *L. Australis* en France. Documents nouveaux. — *Presse Méd.*, 69 (16), pp. 723-724, 1961 :
4 références.

MAILLOUX (M.) et col. — Etude sur le métabolisme des leptospires. Essai de milieu chimiquement défini. — *Ann. Inst. Pasteur*, 100 (3), pp. 390-395, 1961 :
19 références.

Sprue.

THURLBECK (W.M.) et col. — The histopathologic changes of sprue and their significance. — *Amer. J. Clin. Path.*, 34 (2), pp. 108-117, 1960 : 15 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 245-247, 1961.

Tétanos.

DECKER (P.) et col. — Serum et vaccin pour la prévention et le traitement du tétanos. — *Rev. Méd. Suisse Rom.*, 81 (5), pp. 313-326, 1961.

©SSA

Toxoplasmose.

CARMONA (M.D.). — Toxoplasmosis. Parasitologia, epidemiologia, clinica, diagnostico, tratamiento. — *Rev. Ibér. Parasit.*, 21 (1), pp. 13-60, 1961.

COUVREUR (J.) et col. — Toxoplasmose acquise et mononucléose infectieuse. Diagnostic différentiel et fréquence respective. — *Nouv. Rev. Franç. Hémat.*, 1 (2), pp. 345-349, 1961 :
8 références.

WAALJ (D. VAN DER). — The effect of a lysine-deficient diet on the course of a chronic toxoplasma infection. — *Trop. Geog. Med.*, 12 (2), pp. 180-182, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 256-257, 1961.

YAHASHI (H.). — A study of toxoplasmosis in the newborn, especially premature infants. — *J. Osaka Cit. Med. Cent.*, 9 (8), pp. 2547-2557, 1960 : 39 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 254, 1961.

Trachome.

CASANOVAS (J.) et col. — La chirurgie oculaire en terrain trachomateux. — *Rev. Intern. Trachome*, 38 (1), p. 180, 1961 :
341 références.
Très important travail (180 p.) de la Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Barcelone (J. CASANOVAS) et de la Fondation Ophtalmologique A. de Rotchschild, Paris (J. MAWAS) étudiant les indications techniques et résultats de la chirurgie du trachome.

GARIGALI (F.). — La *Novobiocina* nella terapia del tracoma. — *Riv. Ital. Tracoma*, 12 (1), pp. 30-36, 1960 - in : *Agg. Terap. Oftalm.*, 12 (6), p. 494, 1960.

Trypanosomiase.

ADRIAENSSENS (K.). — *Furaltadone* (Altafur) in human Rhodesian sleeping sickness. Report of the first three cases. — *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, 40 (5), pp. 715-723, 1960 :
20 références.

BUECHNER (H.K.) et col. — Control of african wild animals. — *Nature*, 2 (185), pp. 47-48, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 177-178, 1961.

FERREIRA (M.P.) et col. — Etudo eletroforético das proteinas séricas na forma crônica da doença de Chagas. — *Brasil Medico*, 74 (6-9), pp. 108-116, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 179, 1961.

GOULD (S.E.). — Geographic pathology : chronic myocarditis of Venezuela. — *Amer. J. Path.*, 36 (5), pp. 533-537, 1960 : 52 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 180, 1961.

JADIN (J.) et col. — Un milieu de culture pour trypanosomidés. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (6), pp. 903-906, 1960 :
8 références.

JADIN (J.) et col. — Etude d'une souche congolaise de *Trypanosoma lewisi*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (6), pp. 907-914, 1960 :
7 références.

MAZZETTI (M.) et col. — Comportamento sierico del calcio, fosforo, sodio e potassio nella tripanosomiasi sperimentale della cavia da *T. brucei*. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 42 (2), pp. 65-72, 1961 :
13 références.

MORRIS (K.R.S.). — New frontiers to health in Africa. The creation of new independent states in Africa poses new problems in the eradication of disease. — *Science*, 9 (132), pp. 652-658, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 177, 1961.

MUNTIU (N.) et col. — L'influence de l'irradiation ionisante sur l'évolution et le traitement au *Néosalvarsan* de la trypanosomiase expérimentale du rat. — *Arch. Roum. Path. Expér. Microb.*, 20 (1), pp. 77-85, 1961 :
21 références.

NEVA (F.A.) et col. — Factors influencing the intracellular growth of *Trypanosoma cruzi* in vitro. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 140-149, 1961 :
20 références.

ROBERTSON (D.H.H.). — Nitrofurazone-induced haemolytic anaemia in a refractory case of *Trypanosoma rhodesiense* sleeping sickness : the haemolytic trait and self-limiting haemolytic anaemia. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (1), pp. 49-63, 1961 :
36 références.

SANSSENS (P.G.). — Trypanosomiase africaine, affection virale, Mel B et encéphalite. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (5), pp. 759-769, 1960 :
4 références.

WALKER (P.J.) et col. — *Dimethyl sulphoxide*, an alternative to glycerol, for the low-temperature preservation of trypanosomes. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (1), pp. 93-96, 1961 :
7 références.

WIJERS (D.J.B.) et col. — Anal feedings as a method of infecting tsetse flies with *Trypanosoma gambiense*. - II. The results. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (1), pp. 46-48, 1961 :
4 références.

WOOD (S.F.) et col. — Obesrvations on vectors of Chagas disease in the United States. - III. New Mexico. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 155-162, 1961 :
25 références.

Viroses.

CAUSEY (O.R.) et col. — The isolation of arthropod-borne viruses including members of two hitherto undescribed serological groups, in the Amazon region of Brazil. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 227-249, 1961 :
20 références.

©SSA

JORDI CASALS et col. — Group C, a new serological group of hitherto undescribed arthropod-borne viruses immunological studies. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 250-258, 1961 :
4 références.

LORING WITMAN et col. — The guama group : a new serological group of hitherto undescribed viruses, immunological studies. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 258-263, 1961 :
5 références.

MCINTOSH (B.M.) et col. — Isolation of *Semliki forest virus* from *Ædes* (*Ædimorphus*) *argenteopunctatus* Theobald collected in Portuguese East Africa. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (2), pp. 192-198, 1961 :
19 références.

OLSON (T.A.) et col. — Evaluation of activity of viral encephalitides in Minnesota through measurement of pigeon antibody response. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 266-270, 1961 :
6 références.

SHOPE (R.E.) et col. — Itaqui virus, a new member of arthropod-borne group C. — *Am. J. Trop. M. Hyg.* 10 (2), pp. 264-265, 1961 :
4 références.

TAKESHI OKUNO. — Immunological studies relating two recently isolated viruses, Germiston virus from South Africa and Ilesha virus from West Africa, to the Bunyamwera group. — *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (2), pp. 223-226, 1961 :
4 références.

WILLIAMS (M.C.) et col. — O'nyong-Nyong fever : an epidemic virus disease in East Africa. - II. Isolation and some properties of the virus. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* London, 55 (2), pp. 135-141, 1961 :
9 références.

II. - Médecine sous les Tropiques

Anthropologie.

DEPAUW (W.). — Etude comparative des critères de robusticité et d'aptitude physique des jeunes Noirs (18 à 24 ans) à Léopoldville. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (5), pp. 733-758, 1960 :
42 références.

KAUFMANN (H.J.) et col. — Pelvic abnormalities in Mongols. — *Brit. M. J.*, n° 5230, pp. 948-951, 1961 :
3 références.

STAHLIE (T.D.). — Some aspects of child health in Thaïland. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (4), pp. 79-87, 1961 :
12 références.

VINCENT (M.) et col. — Etude de la croissance saisonnière des écoliers à Léopoldville. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 837-843, 1960 :
4 références.

Appareil circulatoire.

BALKRISHNA et col. — Experimental myocardial infarction. - Part. II. Haematological and biochemical investigations. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (2), pp. 249-255, 1961 :
36 références.

BOUCHIER (I.A.D.). — Studies on the fat-tolerance test with particular reference to ischaemic heart disease. — *S. Afr. M. J.*, 35 (17), p. 344, 1961.

DELAHOUSSE (J.) et col. — Les défaillances cardiaques chroniques d'allure primitive. Problème étiologique et nosologique. Incidence en Afrique Noire. — *Marseille Méd.*, 98 (4), pp. 327-362, 1961 :
102 références.

FERNEX (M.). — Répercussions physio-pathologiques de la variation du nombre des mastocytes dans le myocarde. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (5), pp. 90-93, 1961 :
81 références.

GHOSH (D.B.) et col. — Experimental myocardial infarction. Part. I. Histogenesis. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (2), pp. 241-248, 1961 :
38 références.

LOUW (J.H.) et col. — Aorto-iliac occlusive disease. A report on 67 consecutive cases treated surgically. I. — *S. Afr. M. J.*, 35 (17), pp. 346-350, 1961.

LOUW (J.H.) et col. — Aorto-iliac occlusive disease. A report on 67 consecutive cases treated surgically. II. — *S. Afr. M. J.*, 35 (18), pp. 367-375, 1961.

PAYET (M.) et col. — Les accidents artériels cérébraux. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (8), pp. 166-167, 1961.

PAYET (M.) et col. — Les facteurs écologiques de l'athérosclérose chez le Sénégalais (à l'exclusion des facteurs diététiques). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 1010-1023, 1960 :
34 références.

RICHIR (Cl.) et col. — Etude anatomique de l'athérome à Dakar. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (5), pp. 96-98, 1961.

©SSA

Appareil digestif.

MONEY (G.L.) et col. — Observations on the gastric acid secretion of Africans. — *East Afr. M. J.*, 38 (3) pp. 105-108, 1961 :

PAYET (M.) et col. — Diagnostic des hépatomégalies. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (8), pp. 163-165, 1961.

Appareil respiratoire.

X... — The treatment of pleural effusion in Bantu mine labourers. A further therapeutic trial. — *S. Afr. M. J.*, 35 (16), pp. 321-323, 1961 :
7 références.

Biologie.

REYNAUD (J.) et col. — Fatigue auditive et tests d'adaptation étudiés en milieu tropical. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (4), pp. 518-521, 1960 :
14 références.

TIMMERMAN (H.L.) et col. — Le rôle de la composante masculine dans la stérilité involontaire du couple Bantou. Etude critique. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 787-797, 1960 :
1 référence.

Cancer.

BURKITT (D.) et col. — Etiologie virale d'un cancer du jeune Africain. — *Cancer*, 14 (2), pp. 258-283, 1961 - in : *Instantanés médicaux*, 12 (5), p. 252, 1961.

CEUTERICK (J.). — Cancer of the stomach in the Katana region (Congo). — *Trop. Geograph. Med.*, 12 (2), pp. 119-126, 1960 : 34 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 262-263, 1960.

GRANIER (A.). — Le cancer primitif du foie chez le Noir d'Afrique. (A propos de 17 observations.) — *Thèse* Bordeaux, n° 77, 48 p., 1960 :
43 références.

HELMAN (P.). — Breast cancer aspects of local recurrence. — *S. Afr. M. J.*, 35 (10), pp. 197-202, 1961 :
16 références.

Chirurgie générale.

BAO (O.). — Le syndrome de CONN. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (8), p. 168, 1961.

BEZES (H.) et col. — Péricardiotomie pour péricardite constrictive calcifiante. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (5), pp. 94-95, 1961.

BORODA (C.). — The incidence of acute appenditis in African patients. — *East. Afr. M. J.*, 38 (1), pp. 83-97, 1961 :
26 références.

CHIPPAUX (C.) et col. — Traumatismes dus aux animaux (soixante-huit observations recueillies en Indochine). — *Presse Méd.*, 69 (24), pp. 1101-1103, 1961.

DUCHESNE. — Organisation et technique de la réanimation en Algérie. — *Bordeaux Chir.*, vol. 3, pp. 114-121, 1960 :
8 références.

Dermatologie.

ROUSSET (J.) et col. — Eléphantiasis streptococcique d'origine tropicale, sans filariose. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 67 (2), p. 356, 1960.

Endocrinologie.

BOULARD (Cl.) et col. — Le goitre endémique en Algérie. — *Algérie Méd.*, 65 (3), pp. 287-298, 1961 :
20 références.

BOULARD (Cl.) et col. — Le goitre endémique en Algérie. Aspects géographiques et démographiques anatomo-cliniques et médico-sociaux. — *Presse Méd.*, 69 (17), pp. 764-766, 1961 :
13 références.

Entomologie.

ADAM (J.P.) et col. — Observations sur la biologie et le pouvoir vecteur d'une population d'*Anopheles gambiae* résistante à la *Dieldrine* en Haute-Volta. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 1043-1053, 1960 :
7 références.

GARJEBINE (A.). — Un nouvel anophèle à Madagascar. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 939-942, 1960.

HOOGSTRAAL (H.) et col. — Ticks (*Ixodoidea*) on birds migrating from Africa to Europe and Asia. — *Bull. Wld Hlth Org.*, 24 (2), pp. 197-212, 1961 :
11 références.

LE BERRE (R.) et col. — Description de la larve, de la nymphe et de la femelle d'*Ædes* (*Neomelaniconion*) *Jamoti*, HAMON et RICKENBACH, 1954 ; révision des clés de détermination concernant le sous-genre *Neomelaniconion* en Afrique, au sud du Sahara. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 1054-1064, 1960 :
11 références.

MOHAN (B.N.). — A note on D.D.T.-resistant *Culex fatigans* with cross-resistance to gamma B.H.C. and *Dieldrin*. — *Ind. J. Malar.*, 14 (2), pp. 175-178, 1960 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), pp. 266-267, 1961.

RAGEAU (J.). — Intérêt médical des moustiques en Océanie française. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 1029-1042, 1960 :
74 références.

RAI (L.) et col. — Laboratory studies of residual toxic effects of *Malathion* granules on *Culex pipiens quinquefasciatus* Say larvae. — *Mosquito News*, 20 (2), pp. 184-196, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 267, 1961.

©SSA

RANQUE (J.) et col. — Détermination de l'anthropophilie et de la zoophilie des moustiques par la méthode immuno-électrophorétique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 935-939, 1960 :
11 références.

Hématologie.

CHARLTON (R.W.) et col. — Primaquine-sensitivity of red cells in various races in Southern Africa. — *Brit. M. J.*, n° 5230, pp. 941-944, 1961 :
30 références.

GILLES (H.M.) et col. — The existence of the glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency trait in Nigeria and its clinical indication. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (1), pp. 64-69, 1961 :
20 références.

LACKNER (H.) et col. — Fibrinolysis in relation to lipaemia and intravenous heparin in the White and Bantu. — *S. Afr. M. J.*, 35 (18), p. 364, 1961 :
5 références.

LAHON (H.). — Etude comparative des fractions protidiques sériques et de la cholestérolémie chez la mère et chez le nouveau-né congolais. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (6), pp. 915-924, 1960 :
16 références.

MOULINIER (J.). — Comment interpréter un thrombo-élastogramme ? — *J. Méd. Bordeaux*, 138 (3), pp. 407-420, 1961.

PANIKKAR (K.R.). — Studies on transaminases of blood. Part. II. Serum transaminase levels in muscular dystrophy. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (1), pp. 95-98, 1961 :
19 références.

SRIKANTIA (J.G.) et col. — Serum cholesterol and blood pressure levels in some South Indian population groups. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (1), pp. 99-108, 1961 :
35 références.

Hygiène générale.

BROWN (A.W.A.). — Past, present and future in insecticide-resistance of mosquitoes. — *Mosquito News*, 20 (2), pp. 110-115, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 271, 1961.

ROGERS (A.J.) et col. — Airplane application of granular Paris green mosquito larvicide. — *Mosquito News*, 20 (2), pp. 105-110, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (2), p. 269, 1961.

TOWLE (R.L.). — New horizon in mass inoculation. — *Publ. Health Rep.*, 75 (6), pp. 471-476, 1960 :
6 références.
Description d'un appareil pour injections hypodermiques utilisé par le Service de Santé de l'Armée américaine pour la vaccination des populations dans les pays où sévissent de grandes endémies. Bilan des tournées prophylactiques effectuées au Pakistan et discussion des résultats.

X... — La désinsectisation des aéronefs. Onzième rapport du Comité d'experts des insecticides. — *O.M.S.* Série *Rapp. Techn.*, n° 206, pp. 3-28, 1961.

Maladies infectieuses.

ARMENGAUD (M.) et col. — Considérations cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu en milieu africain. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 5 (4), pp. 535-540, 1960 :
13 références.

FÉLIX (H.) et col. — Le syndrome oculo-urétro-synovial de FIESSINGER-LEROY-REITER. A propos de 80 observations vues au stade précoce. — *Sem. Hôp.* Paris, 37 (28), pp. 1691-1697, 1961 :
7 références.

ROWLAND (H.A.K.). — The treatment of typhoïde fever. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (5), pp. 101-110, 1961 :
9 références.

Médecine sociale.

DIJON (H.). — Problèmes médico-sociaux d'Outre-Mer. La médecine du travail à Madagascar. — *Sem. Méd.*, 37 (11), pp. 389-391, 1961.

Neuro-psychiatrie.

AMES (F.). — Six cases of cerebellar degeneration associated with chronic alcoholism. — *S. Afr. M. J.*, 35 (8), pp. 152-154, 1961 :
1 référence.

NESARAJAH (M.S.) et col. — Electro-encephalographie changes in Ceylonese boxers. — *Brit. M. J.*, n° 5229, pp. 866-868, 1961 :
5 références.
60 p. 100 des boxeurs examinés (250) ont présenté des troubles de l'activité.

Nutrition.

GANAPATI (R.) et col. — Feeding trials with vegetable protein foods. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (2), pp. 306-315, 1961 :
4 références.

RAO (B.R.H.) et col. — Nutrition status survey of the rural population in Sholavaram. Seasonal dietary survey. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (2), pp. 316-329, 1961 :
16 références.

WATRIN (J.L.). — Contribution à l'étude du métabolisme des hydrates de carbone chez l'Africain de race noire. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 845-851, 1960 :
20 références.

X... — Rapport de la Réunion technique sur la nutrition dans les politiques et les programmes alimentaires en Asie et en Extrême-Orient. Bangkok, 6-13 juin 1960. Organisation des Nations-Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture. *Rapport*, n° 28, pp. 1-51, 1961.

©SSA

Obstétrique. Gynécologie.

CORREA (P.). — Epreuve du travail en milieu africain. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (7), pp. 139-141, 1961.

JAMAIN (B.) et col. — La thrombodynamographie de l'accouchement chez les parturientes normales. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (6), pp. 118-120, 1961 :
20 références.

PARODI (L.) et col. — Enquête étiologique et pathogénique sur la stérilité primaire à Douala. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (6), pp. 122-123, 1961.

PENE (P.) et col. — Les ictères de la grossesse. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (7), pp. 142-144, 1961.

REID (J.V.O.). — Postpartal cardiomyopathy. — *S. Afr. M. J.*, 35 (9), pp. 165-168, 1961 :
19 références.

THERON (J.J.) et col. — The incidence of hypochromic anaemia in pregnant Bantu women. — *S. Afr. M. J.*, 35 (17), pp. 350-352, 1961 :
10 références.

VANDERICK (F.) et col. — Le problème de la rupture utérine au Ruanda-Urundi. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 799-821, 1960 :
51 références.

Ophtalmologie.

SAUDAX (M.E.). — A propos d'un cas d'amaurose quininique. — *Bull. Soc. Opht. France*, n° 1, pp. 64-65, 1961.

Pédiatrie.

MAZER (A.). — Sevrage et mortalité infantile en pays Lobi. — *Bull. Inst. Nat. Hyg.*, 16 (1), pp. 127-137, 1961 :
18 références.

Salmonelloses.

NICOLLE (P.) et col. — Sur quelques lysotypes exotiques de *Salmonella typhi* découverts par le Centre français de la lysotypie entérique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (6), pp. 965-970, 1960.

PUMAROLA (A.) et col. — Investigacion de germenes del grupo *Salmonella* en higados di cerdos destinados al consumo. — *Rev. Ibér. Parasit.*, 21 (1), pp. 73-79, 1961.

VAN OYE. — Liste complète avec bibliographie des 163 espèces de *Salmonella* identifiées au Congo et au Ruanda-Urundi. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 40 (3), pp. 823-826, 1960 :
10 références.

Syphilis.

BENTZON (M.W.) et col. — The international standard for human syphilitic serum. — *Bull. World Health Org.*, 24 (2), pp. 257-264, 1961 :
10 références.

CHACKO (C.W.) et col. — *T. pallidum* agglutination test for syphilis. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (2), pp. 196-213, 1961 :
12 références.

COCKBURN (T.A.). — The origin of the treponematoses. — *Bull. World Health Org.*, 24 (2), pp. 221-228, 1961 :
5 références.

FURTADO (T.A.). — Lesoes nodulares nas trepanematoses. — *Rev. Ass. Med. Minas Gerais*, 11 (3), pp. 163-177, 1960 :
82 références.

GRIN (E.I.). — Endemic treponematoses in the Sudan. — *Bull. World Health Org.*, 24 (2), pp. 229-238, 1961 :
11 références.

MAURY (P.H.) et col. — Remarques à propos des résultats sérologiques obtenus dans la campagne de masse contre la syphilis au Maroc. — *Bull. World Health Org.*, 24 (2), pp. 281-287, 1961.

MIKOL (Cl.). — Sérologie de la syphilis. — *Rev. Prat.*, 11 (14), pp. 1433-1440, 1961.
Tout le numéro est consacré à la sérologie.

VAISMAN (A.) et col. — Valeur de la réaction de fixation du complément avec l'antigène *Treponema pallidum* ultrasoné pour le sérodiagnostic de la syphilis. — *Bull. World Health Org.*, 24 (2), pp. 239-297, 1961 :
21 références.

Vénéréologie.

DUREL (P.) et col. — Problèmes posés par l'emploi de la *Streptomycine* dans le traitement de la gonococcie. — *Bull. O.M.S.*, 24 (3), pp. 343-348, 1961 :
4 références.

WILLCOX (R.R.). — Treatment problems of gonorrhoea. — *Bull. O.M.S.*, 24 (3), pp. 307-319, 1961 :
92 références.

X... — Blennorragie. Problèmes de thérapeutique. Résistance du gonocoque aux antibiotiques. Epidémiologie. — *Bull. O.M.S.*, 24 (3), pp. 293-397, 1961 :
Nombreuses références.

©SSA

III. - Livres nouveaux

REUBI (F.). — Néphrologie clinique. — 1 vol., 878 p., 173 fig. et 78 tableaux, 1961, cartonné toile, 120 NF. Edit. Masson, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

DARNIS (F.) et DUBRISAY (J.). — Les cirrhoses du foie. Bases étio-pathogéniques et physio-pathologiques de leur traitement. — 1 vol., 342 p., 1960 - 48 NF. Edit. G. Doin, Paris.

MICHON (P.) et LARCAN (A.). — Agression et réanimation en médecine interne. Agressologie. Réanimation. Hibernothérapie. — 1 vol., 552 p., 66 fig., 1961 - 72 NF. Edit. Masson, Paris.

X... — Symposium d'auteurs. Conférences sur l'Agressologie (second cycle). — 1 vol., 160 p. - 20 N.F. Edit. S.P.E.I., 14, rue Drouot, Paris (9e).

DENOIX (P.-F.) et col. — Le cancer chez le Noir en Afrique française. Monographie de l'Institut National d'Hygiène, no 12 - 15 NF. Edit. Institut National d'Hygiène, 3, rue Léon-Bonnat, Paris (16e).

SOHER (R.) et col. — Broncho-pneumopathies à virus et à rickettsies chez l'enfant. Monographie de l'Institut National d'Hygiène, no 13. - 13 NF. Edit. Institut National d'Hygiène.

JARNIOU (A.P.) et MOREAU (A.). — Les parasitoses respiratoires fréquentes : hydatidose, amibiase, pneumopathies parasitaires avec hyper-éosinophilie sanguine. Préface du Pr Et. Bernard. — 1 vol., 120 p., 20 radios, 12 NF. Edit. Vigot frères, 23, rue Ecole-de-Médecine, Paris (6e).

FERRARA (A.). — L'amoeboma. Morfologia, patogenesi e patologia di confine. — 1 vol., 139 p., 64 fi., 1960 - L. 3.000. Edit. L. Cappelli, Bologna (Italie).

LAPEYSSONNIE (L.). — Eléments d'Hygiène et de Santé Publique sous les Tropiques.

Les Editions GAUTHIERS-VILLARS, 55, quai des Grands-Augustins, Paris (VIe), annoncent la publication pour fin septembre 1961 de cet ouvrage de L. LAPEYSSONNIE, Professeur Agrégé à l'École d'Application du Service de Santé des Troupes de Marine de Marseille.

Ce livre d Hygiène tropicale qui se présentera sous la forme d'un volume de 400 pages, illustré d'une quarantaine de schémas et de graphiques, est appelé à rendre de grands services à tous ceux qui, à un titre quelconque, ont à s'occuper de problèmes d'Hygiène et de Santé Publique sous les Tropiques et pour lesquels des ouvrages spécialisés et cependant accessibles à tous, sont rares.
tous, sont rares.

Une analyse de cet ouvrage sera donnée dès parution.

L. NODENOT et A. ROBERT.

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique

Annales Pharmaceutiques Françaises

MORETTE (A.) et col. — Sur deux méthodes de détermination des nitrates dans les eaux, 18 (12), pp. 833-845, 1960.

Ibid.

JAROSLAV BARTOS. — Sur l'utilisation de la S - (2 - 5 - dihydroxy - phénol) isothiourée pour l'identification de l'acide formique, pp. 907.

Ibid.

VINCENT (D.) et col. — Etude analytique des alcaloïdes par la réaction colorée à l'hydroxylamine-chlorure ferrique, 19 (2), pp. 73-80, 1961.

Ibid.

PELLEGRIN (F.) et col. — Détermination des thiols par photométrie dans un solvant organique, pp. 81-85.

Ibid.

DEVILLER. — Méthode simple de diagnose de quelques phénothiazines substituées, pp. 131-135.

Chimie Analytique

CAPELLE (R.). — Dosage colorimétrique du cuivre au moyen de l'oxalyldihydrazide-acétaldéhyde, 43 (3), pp. 111-113, 1961.

Ibid.

GRAIRE (A.). — Les bases rationnelles de l'analyse volumétrique (suite et fin), pp. 114-126.

Ibid.

DUYCKAERTS (G.). — Les répercussions des développements nucléaires sur l'analyse chimique, pp. 178-188.

Ibid.

VEIBEL STIG. — Rationalisation de l'expression des résultats analytiques, 43 (4), pp. 189-190, 1961.

©SSA

Ibid.

MEKER (G.). — Sur l'emploi du gaz naturel dans les laboratoires, pp. 191-192.

Ibid.

ANAND (V.-D.). — Détermination quantitative du cobalt à l'état de tungstate (*Ann. Chim.* Rome, 1960, 50, 3-4, 432-438), Abstract, p. 205.

Bull. Soc. Pharm. Bordeaux

NEUZIL (E.) et col. — Réaction colorée de la nitroso-2-indane-dione 1,3, avec les acides aminés, 100 (1), pp. 55-61, 1961.

Ibid.

PIFFAULT (C.) et col. — Sur une propriété photochimique des mélanges des glycérophosphates, 100 (2), pp. 97-104, 1961.

Ibid.

FAURE (F.). — Naphtoquinone - 4 - sulfate et fluorescence des protéines, des substances à fonction guanidine et de la streptomycine, pp. 105-119.

Endeavour

MC QUILLAN et col. — Le béryllium, 10 (77), pp. 11-18, 1961.

Ibid.

BARKER (G.-C.). et col. — La polarographie, pp. 26-31.

Journal de Pharmacie de Belgique

BONTEMPS (R.) et col. — Nouvelle colorimétrie du pyramidon, 16 (3-4), pp. 146-152, 1961.

Le Pharmacien Biologiste

FINE (J.-M.). — L'électrophorèse en gel d'amidon, 2 (20), pp. 345-351, 1961 : 10 références.

Technique Pharmaceutique

BARCZA LAJOS et col. — Recherches complexométriques de la libération des ions métalliques par les surfaces de verre (essai des ampoules) (*Acta Pharm. Hungarica*, 1960, 30, 241-249), 8 (4), réf. n° 71816, 1961.

Ibid.

UNO (T.) et col. — Dosage colorimétrique de la tétracycline par l'acide diphényl-borinique (*J. Pharm. Soc. Jap.*, 1960, 80, 1679-1682), réf. 71928.

Ibid.

FOSTER (A.-G.) et col. — Dosage précis du cobalt (*Anal. Chim. Acta*, 1961, 24, 41-46), réf. n° 71964.

Ibid.

BAIULESCU (G.-H.) et col. — Dosage colorimétrique de l'uranium (VI) (*Anal. Chim. Acta*, 1961, 24, 152-155), réf. n° 71969.

Ibid.

BERKA (A.). — Dosage de l'acide tartrique et des tartrates par le tétracétate de plomb (*Anal. Chim. Acta*, 1961, 24, 171-175), réf. n° 71970.

Ibid.

BOTTCHER (C.-J.-F.) et col. — Sub-microdosage rapide et sensible du phosphore (*Anal. Chim. Acta*, 1961, 24, 203), réf. 71974.

Ibid.

GREBOBOWICZ (Z.) et col. — Dosage turbidimétrique du potassium et de l'ammonium l'un en présence de l'autre avec le tétraphénylborate de sodium (*Mikochim. Acta*, 1961, n° 1, 129-134), réf. n° 72009.

5 *Ibid.*

JAUNIN (R.) et col. — Un nouveau réactif pour la caractérisation des aldéhydes, le d, l-dianilino-1, 2-diphényl-1, 2-éthane (*Helv. Chim. Acta*, 1961, 44, 34-48), réf. n° 72157.

Ibid.

LITEANU (C.) et col. — Contributions au dosage complexométrique de cations. Dosage simultané du fer III et de l'aluminium en présence de thiocyanate d'ammonium comme indicateur (*Anal. Chim. Acta*, 1961, 24, 200-202), réf. n° 71973.

WAGINAIRE (L.). — Huiles essentielles. Problèmes que posent la recherche de leur identité et de leur stabilité (*Bull. Tech. Gattefossé S.F.P.A.*, 1959, 60, n° 57, 9-15), réf. n° 72173.

II. — Chimie biologique et Biologie clinique

Analytical Abstracts

SCALA (E.) et col. — Colorimetric determination of iron in plasma (*Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.*, 1960, 36 19, 1048-1052), 8, 4, Abstracts, n° 1665, 1961.

Ibid.

HAERDI (W.) et col. — Macro- and microdetermination of traces of cobalt. Determination of cobalt in blood (*Helv. Chim. Acta*, 1960, 4 3(3), 869-877, en français. Abstract n° 1666.

Ibid.

MICHALEC (C.) et col. — New paper-chromatographic technique for the separation of cholesterol and cholesteryl esters (*J. Chromatography*, 1960, 4 (3), 254-257), Abstract n° 1695.

Annales de Biologie Clinique

BISERTE (G.). — La cryoglobulinémie, 19, 3-4, pp. 265-287, 1961.

©SSA

Ibid.

BAULIEU (E.-E.) et col. — Méthode simple d'hydrolyse et d'analyse chromatographique des 17-cétostéroïdes urinaires destinées aux investigations cliniques, pp. 291-301.

Ibid.

DROPSY (G.) et col.). — Détermination de l'ammoniémie (méthode automatique par dialyse), pp. 313-317.

Ibid.

PENARANDAS (F.). — Détermination de l'alfa-amylase sérique, pp. 319-325.

Ibid.

X... — Enquête sur la technique de l'électrophorèse sur papier des lipoprotéines et sur ses résultats. Conclusions par le Professeur M. PAJET, pp. 329-334.

Ibid.

BURSTEIN (M.). — Dosage turbidimétrique des lipoprotéines sériques après précipitation sélective par l'héparine en présence du chlorure de calcium et d'une faible force ionique, pp. 335-336.

Annales de Chirurgie

ORBACH-ARBOUYS (S.). — Diurèse osmotique, 15, 5-6, pp. 318-319, 1961.

Ibid.

LAGROT (F.) et col. — Les acides aminés du sang et des urines dans certains états chirurgicaux. Etude chromatographique, 15, 7-8, pp. 463-470, 1961.

Annales de l'Institut Pasteur de Lille

GUILLAUME (J.) et col. — Technique de chromatographie et de dosage de l'acide para-amino-salicylique et de ses dérivés, dans les liquides biologiques, 10, pp. 73-88, 1958-59.

Annales Pharmaceutiques Françaises

DUVAL (M.) et col. — Sur le dosage de la tyrosine urinaire libre, 19, 2, pp. 94-103, 1961.

Ann. Soc. Belge de Méd. Tropicale

WARTIN (J.-L.). — Contribution à l'étude du métabolisme des hydrates de carbone chez l'Africain de race noire, 40, 5, pp. 845-861, 1960.

Ibid.

LAHON (H.). — Etude comparative des fractions protidiques sériques et de la cholestérolémie chez la mère et chez le nouveau-né congolais (Yangambi, prov. orientale), 40, 6, pp. 915-924, 1960.

Biologie Médicale

LOWY (R.). — Les transaminations, 59, 2, pp. 176-216, 1961.

Bulletin de la Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve

STORCK. — Acquisitions récentes dans le domaine des protéines plasmatiques humaines, 55, 1, pp. 64-83, 1961.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique

Anonyme. — Colloque international sur la biochimie des glucides. Structure. Spécificité, 42, 12, 1960.

Bulletin Soc. Pharm. Bordeaux

TAYEAU (P.) et col. — Recherches immuno-électrophorétiques sur la réaction antigène-anticorps. - I. Action exercée sur divers réactifs sur les anticorps précipitants, 100. 1, pp. 6-16, 1961.

Ibid.

PIFFAULT (C.) et col. — Sur une prépondérance vraisemblable d'un facteur plasmatique dans la sédimentation globulaire, 100, 2, pp. 93-96, 1961.

Ibid.

TAYEAU (F.) et col. — Recherches immuno-électrophorétiques sur la réaction antigène-anticorps. - II. Rôle des lipides de l'immunsérum, pp. 120-124, 1961.

Ibid.

TAYEAU (F.) et col. — Etude immunologique de la technique préconisée par ARON pour la recherche d'anticorps spécifiques chez le cancéreux, pp. 125-132.

Chimie Analytique

SCHWABE (K.). — Le pH comme mesure de l'acidité (*Chimia, Aaran*, 1954, 13, n° 12, 386-396), 43, 3, p. 151, 1961.

Gazette des Hôpitaux

ROUSSEAU (A.). — Quelques notions sur les oligo-éléments envisagés comme catalyseurs, v. 7, pp. 317-322, 1961.

Gazette Médicale de France

PRUNIER (P.). — Les troubles du métabolisme lipidique au cours du diabète sucré, 68, 5, pp. 591-608, 1961.

Ibid.

RATHERY (M.) et col. — Nouveaux tests explorant le métabolisme hydrocarboné, 68, 5, pp. 693-694, 1961.

Ibid.

RATHERY (M.) et col. — Les glycoprotéines, pp. 694-697.

Ibid.

RATHERY (M.) et col. — Aspects récents des rapports entre hormones de croissance (SH ou STH ou GH) et métabolisme sucré, pp. 703-709.

©SSA

Gynécologie et Obstétrique

HERVÉ (R.) et col. — Dosage de la progestérone dans le sang : technique et application à l'exploration du cycle menstruel normal et pathologique, 60, 1, pp. 55-75, 1961.

Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest

BROUSTET et col. — Contribution à l'étude des transaminases sériques S.G.O.T. et S.G.P.T. dans l'infarctus du myocarde, 138, 3, pp. 351-365, 1961.

Ibid.

MOULINIER (J.). — Comment interpréter un thrombo-élastogramme ? pp. 407-420.

Maroc Médical

LÉVÊQUE (J.). — Le laboratoire devant une myoglobinurie, 429, pp. 171-172, 1961.

Médecine Infantile

BRETON (A.) et col. — Etude comparative chez l'enfant du taux des transaminases et de l'aldolase dans le sérum et le L.C.R., 3, pp. 59-64, mars 1961.

Médecine et Laboratoire

DURRAFOURD (P.) et col. — Les désordres de la coagulation dans les affections hépatiques, 92, pp. 3-10, 1961.

Ibid.

REBEYROTTE (P.) et col. — L'électrophorèse dans les maladies du foie, pp. 11-16.

Ibid.

REBEYROTTE (P.) et col. — Les glycoprotéines dans les affections hépatiques, pp. 17-21.

Ibid.

REBEYROTTE (P.). — Le test au molybdate (test de TAYEAU et MARQUEVIELLE), pp. 23-25.

Ibid.

MARX (K.) et col. — Hyperlipidémie et diabète, 95, pp. 79-85, 1961.

Ibid.

CUSI (M.) et col. — Exploration fonctionnelle en gynécologie, 11, 95, pp. 111-135, 1961 :
Technique de dosage des gonatrophines, des œstrogènes et du proguandiol urinaire.

Le Pharmacien Biologiste

HEUSCGHEM (C.) et col. — Le dosage des œstrogènes et son intérêt en biologie clinique, 2, 20, pp. 335-344, 1961 :
157 références.

Ibid.

GERBAY (A.). — Dosage du potassium globulaire, pp. 363-366.

La Presse Médicale

BRILLE (D.) et col. — Exploration fonctionnelle pulmonaire (à suivre), 69, 12, pp. 541-544, 1961.

Ibid.

ANGELINO (P.-F.) et col. — Le dosage de l'acide 5 - hydroxy - indol - acétique dans l'insuffisance coronaire aiguë, 69, 16, p. 728, 1961.

Ibid.

MILLIEZ (P.) et col. — Les méthodes nouvelles d'investigation dans les affections rénales, pp. 729-731.

Ibid.

Anonyme. — L'albuminorachie des diabétiques, p. 735.

Ibid.

Anonyme. — Valeur de l'épreuve au rubiazol dans l'exploration fonctionnelle hépatique, 69, 18, p. 813, 1961.

III. — Chimie toxicologique et Toxicologie

CHAMBON (M. et P.). — Considération sur les nouvelles méthodes de recherche de la morphine au cours d'une expertise toxicologique, 41, 1, pp. 35-43, 1961.

Ibid.

BOUCHERLE (A.) et col. — Intérêt médico-légal du dosage des phosphatases acides dans la détermination des taches de sperme, pp. 117-124.

Archives des Maladies Professionnelles de Médecine du Travail et de Sécurité Sociale

GYOTJEANNIN (Ch.). — Réflexions au sujet des examens d'urine en Médecine du Travail, 22, p. 47.

Iibid.

CELICE (J.) et col. — Traitement des intoxications humaines dues aux dérivés organophosphores par les méthodes classiques et le sulfaméthylate de l'alfa-pyridylaldoxine (7676 R.P.), pp. 108-119, 1961.

Ibid.

PAULET (G.). — Nouvelles perspectives dans le traitement de l'intoxication cyanhydrique, pp. 120-127.

Bull. Soc. Pharm. Bordeaux

CASTAGNOU (R.) et col. — Etude de la variation morphologique micro-cristalline des barbituriques sous l'influence du réactif acéto-chromique de MAYNERT. Essai d'application à la détection urinaire des barbituriques (2e article), 100, 1, pp. 17-30, 1961.

©SSA

Bull. Soc. Pharmacie de Marseille

VIGNOLI (L.) et col. — Application d'une technique statistique, simple, à la comparaison de plusieurs méthodes de dosage de l'arsenic et de l'antimoine mises au point à l'usage de la toxicologie, 10, 37, pp. 89-94, 1961.

Lyon Médical

JEANNIN (J.). — Intoxication grave survenue chez un enfant après ingestion de noyaux de pêches, 15, pp. 785-793, 1961.

Ouest Médical

LEMOINE (P.) et col. — Deux intoxications médicamenteuses peu connues : Pipérazine et Théophylline, 13, pp. 724-732, 1960.

Presse Médicale

TEMPLE (J.-P.) et col. — Dextromoramide et toxicomanie, 69, 12, pp. 537-540, 1961.

IV. — Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

Agressologie

Anonyme. — Les ampoules plastiques « RB » pour l'intraveinothérapie, 1, 5, pp. 567-568, 1960.

Algérie Médicale

LEBON (J.) et col. — Les nouvelles médications antidiabétiques, 65, 1, pp. 43-52, 1961.

Ibid.

BOULARD (Cl.). — Les substances progestatives de synthèse, pp. 61-72.

Ibid.

HUGUENIN (A.). — Les médications recalcifiantes, pp. 75-87.

Ibid.

BERNASCONI (P.) et col. — Les nouveaux médicaments de la douleur angineuse, pp. 97-102.

Analytical Abstracts

BLAK (M.-I.) et col. — Détermination of ascaridole in chenopodium oil with hydrogen bromide in acetic acid (*Anal. Chem.*, 1960, 32, 10, 1370-1371), 8, 4, Abstract n° 1707, 1961.

Ibid.

SPACU (P.). — Détermination of Paludrine (Proguanil) (*Acad. R.P.R. Stud. Cercet. Chim.* 1960, 8, 1, 91-96), Abstract n° 1711.

Annales Pharmaceutiques Françaises

HERNY (P.) et col. — Dosage en milieu non aqueux de quelques produits pharmaceutiques (suite), 18, 12, pp. 901-906, 1960.

Ibid.

FABRE (R.) et col. — Sur les méthodes de contrôle des préparations thérapeutiques à base de bactéries lactiques antibiorésistantes, 19, 1, pp. 24-36.

Ibid.

SOLEIL (J.) et col. — Sur la caractérisation de la quinotoxine en présence de quinine et sa recherche dans les sels de quinine, pp. 37-43.

Ibid.

LINSTEAD HUGH. — La pharmacie dans une ère de mécanisation, pp. 53-59.

Ibid.

PRO-PHARMACOPEA, 71e Note Technique. — Suspensions injectables d'insuline zinc, pp. 60-61.

Ibid.

PRO-PHARMACOPEA, 72e Note Technique. — Solutions anabolisantes injectables d'amino-acides, 19, 2, pp. 131-135, 1961.

Ibid.

PRO-PHARMACOPEA, 72e Note Technique. — Ouate viscose hydrophile chirurgicale, pp. 149-151.

Bull. Chim. Farm.

BRUNELLO (G.). — Recherches et dosage des fibres de cellulose artificielle dans le coton hydrophyle, 99, pp. 460-463, 1960.

Bull. Soc. Pharm. Bordeaux

CANELLAS (J.) et col. — Au sujet des essais des tubulures à perfusion, 100, 1, pp. 41-44, 1961.

Ibid.

BIRABEN (J.). — Etude expérimentale de l'action du cyclophosphamide B-518 sur le carcinome de GUÉRIN, pp. 45-54.

La France Médicale

THIROLOIX (J.). — Les antihistaminiques, 24, 2, pp. 99-106, 1961.

Gazette Médicale de France

PIGNARD (P.). — Les hypoglycémiants de synthèse, 68, 5, pp. 661-673, 1961.

Ibid.

RATHERY (M.) et col. — Le glucagon, pp. 697-703.

Journal de Pharmacie de Belgique

... — Les matières colorantes dans l'industrie pharmaceutique des pays de la Communauté économique européenne, 16, 3-4, pp. 153-179, 1961.

©SSA

Journal of Pharmacy and Pharmacology

KRUHOFFER (P.). — The pharmacology of membranes. The passage of substances across biological membranes, 13, 4, pp. 193-203, 1961.

Ibid.

MARKS (V.) et col. — Research papers. The mecanism of the anti-inflammatory activity of salicylate, 13, 4, pp. 218-223, 1961.

O.M.S. Chronique

Anonyme. — Chimiothérapie du paludisme, 15, 4, pp. 133-138, 1961.

O.M.S. Rapport Technique N° 205

Anonyme. — Place de la chimiothérapie dans l'éradication du paludisme, pp. 43-49, 1961.

La Presse Médicale

RIVOIRE (R.). — Les nouveaux produits uricosuriques dans le traitement de la goutte, 69, 16, pp. 735, 1961.

Produits Pharmaceutiques

HORSCH (W.). — Recherches sur les pommades au polyéthylène-glycol (*Pharm. Zentralhalle*, 1960, 99, n° 3, 99-107), 16, 3, p. 142. Abstract n° 11935, 1961.

Ibid.

LEMLI (J.). — Dosage de la gitoxine (*Pharm. Acta Helbeti*, 160, 35, n° 1-2, 36-42), p.142, Abstract n° 11936, 1961.

Ibid.

RAYNAUD (G.). — Les méthodes d'étude des substances tranquillisantes (à suivre), 16, 3, pp. 99-110, 1961.

Ibid.

MARCY (R.). — Cicatrisation et cicatrisants (suite et fin), pp. 111-124, 1961 : 239 références.

Ibid.

COHEN (Y.). — Bases expérimentales de l'emploi des colloïdes radioactifs en thérapeutique, 16, 4, pp. 159-168, 1961.

Ibid.

RAYNAUD (G.). — Les méthodes d'étude des substances tranquillisantes (suite et fin, pp. 169-177.

La Profession Médicale

BELVEFER (B.) et col. — Mise au point de divers problèmes intéressant la gelée royale, 12, 4, pp. 24-27, 1961.

Revue des Corps de Santé des Armées

DELGA (J.). — Les tranquillisants. Généralités et pharmacodynamie, 2, 1, pp. 25-53, 1961.

Revue Internationale des Services de Santé des Armées

DELGA (J.). — Notions générales sur la pharmacodynamie des tranquillisants, 34, 3, pp. 67-74, 1961.

Ibid.

DELGA (J.) et col. — La pharmacodynamie des diols utilisés comme tranquillisants, pp. 75-79.

La Revue du Praticien

GUILLEMAN (P.). — Les tonicardiaques non digitaliques, 11, 9, pp. 959-968, 1961.

Ibid.

GUILLEMAN (P.). — Les médicaments hypoglycémiants actifs *per os*. Leur utilisation thérapeutique actuelle, 11, 10, pp. 1067-1081, 1961.

V. — Antibiotiques - Vitamines

Journal de Médecine de Bordeaux

PAUTRIZEL (R.) et col. — Oléandomycine et triacétyl-oléandomycine. Taux sanguins comparatifs. Influence de l'acétylation sur le métabolisme et le pouvoir antibiotique, 138, 4, pp. 528-531, 1961.

La Presse Médicale

PESTEL (M.). — Une nouvelle pénicilline électivement active sur le staphylocoque : le BRL 1241 ou celbenine, 68, 54, pp. 2083-2084, 1960.

Technique Pharmaceutique

UPRETY (M.-C.) et col. — Stabilisation des préparations vitaminiques. Influence des ions métalliques sur la stabilité de la vitamine C dans les préparations par voie orale (*J. Scient. Industr. Research* 1960, 19, sect. C, n° 10, 249-251) 8, 4, réf. n° 72259, 1961.

Ibid.

RITSCHEL (W.-A.). — Incompatibilités des antibiotiques au point de vue galénique (*Pharm. Zeitung*, 1961, 106, 247-252), réf. n° 72360.

Thérapie

GROUPES D'AUTEURS. — La Kanamycine. Etude physique, chimique et pharmacologique, 16, 1, pp. 151-167, 1961 : 103 références.

VI. — Alimentation et Nutrition Bromatologie

Annales des Falsifications et Expertise Chimique

JAULMES (P.) et col. — Dosage spectrophotométrique de l'acide benzoïque dans les vins, 54, 626, pp. 84-95, 1961.

©SSA

Ibid.

VALLERY (L.). — Echantillonnage rationnel des marchandises par application de la méthode statistique et annexe à la règle ci-jointe. Justification de sa supériorité sur les méthodes empiriques généralement utilisées, pp. 96-102.

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

TAPERNOUX (A.) et col. — Dosage de l'acide citrique dans les laits desséchés ou concentrés, 14, 6, pp. 81-86, 1960.

VII. — Hygiène alimentaire et industrielle Industries alimentaires

Bulletin de l'I.F.A.N.

BISMUTH (H.) et col. — Les boissons alcooliques en A.O.F. - I. Répartition géographique et technique de préparation, 23, série B (1-2), pp. 59-108, 1961.

Ibid.

TOURY (J.) et col. — Les boissons alcooliques en A.O.F. - II. Analyses, pp. 109-118.

Chimie Analytique

PANEL. — Méthodes recommandées d'analyses de résidus des pesticides dans les substances alimentaires. Dosage de faibles teneurs de D.D.T. dans les farines et autres denrées alimentaires (*Analyst* 1961, 85 (1013), 600-606), 43, 4, réf. p. 213, 1961.

L'Evolution Médicale

GOLSE (J.). — La toxicité des eaux-de-vie de cidre, 5, 1, pp. 81-88, 1961.

Revue du Praticien

GROUPE D'AUTEURS. — Régimes de base de l'adulte. Diététique pratique, 11, 10 et 11, 1960 :
Numéros spéciaux de diététique consacrés aux différents régimes.

Technique Pharmaceutique

CAZAUX (P.) et col. — Végétaux et étude de la pollution atmosphérique (Chaire de Botanique et Cryptogamie, Faculté de Bordeaux, 1959, 27-32), 8, 4, réf. n° 72497, 1961.

VIII. — Pesticides - Insecticides

Analytical Abstracts

GUETO (C.) Jun. — Colorimétric determination of dieldrin and its application to animal fat (*J. Agric. Food. Chem.* 1960, 8, 4, 273-276), Abstract n° 1756, 1961.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis

KCHOUK (M.). — Mise en évidence du Parathion par chromatographie rapide sur papier, 38, 1, pp. 51-55, 1961.

IX. — Divers

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis

BOQUET (P.). — Remarques sur les méthodes de documentation dans le domaine des sciences biologiques, 38, 1, pp. 51-55, 1961.

En Bref

CHAPUIS (L.). — L'enseignement préparatoire à la recherche en biologie humaine, 47, pp. 7-9, 1961.

Bulletin des Bibliothèques de France

Anonyme. — Désinsectisation de la bibliothèque de la Société des Sciences Naturelles de Cherbourg, 6, 3, pp. 144-147, 1961.

Bulletin de la Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve

PETIT. — Le Pharmacien devant le péril atomique, 55, 1, pp. 49-63, 1961.

Ibid.

PASTOR (J.). — Rôle du pharmacien dans le traitement de certains chocqués, pp. 84-93, 1961.

Bull. Soc. Pharmacie de Marseille

RAYNAUD (F.-L.). — L'atome et ses applications (I), 10, 37, pp. 7-72, 1961.

Oléagineux

CARON (P.-A.). — Techniques modernes d'embouteillage, 16, 3, 185-190, 1961.

Presse Médicale

CÉCILE (J.) et col. — Sur l'obtention du visa des spécialités pharmaceutiques, 69, 10, pp. 449-453, 1961.

Ibid.

STRUMZA (M.-V.). — Problèmes posés par l'absence de gravité, 69, 21, pp. 945-950, 1961.

Produits Pharmaceutiques

MARTELLIÈRE (E.). — Le brevet spécial de médicament et ses applications possibles, 16, 3, pp. 127-128, 1961.

Ibid.

RICARD (G.). — Le pharmacien et l'éducation sanitaire (Soc. Pharm. Montpellier. séance du 6-11-60), 16, 4, Abstract p. 183, 1961.

Revue Médecine et Hygiène d'Outre-Mer

GIRARD (G.). — A propos des relations entre la lèpre et la tuberculose, deux documents peu connus, 33, 297, pp. 54-62, 1961.

Technique Pharmaceutique

Dr. HINCKY. — Le problème de l'allergie (*Recherches Fr.* 1960, n° 10, 36-43), 8, 4, réf. n° 72294, 1961.

L. SOULA, J. CLARY.

©SSA

ANALYSES

CHIPPAUX (C.), O'CONNOR (H.-L.), NOSNY (P.), PLESSIS (J.), DUCLOUX (M.) et LALUQUE (P.). — **Nécroses par morsures de serpent. A propos de 12 observations.** — *Presse Médicale*, 69 (13), 18 mars 1961, pp. 583-585.

Le péril vital ophidien est considérable en certains pays tropicaux et subtropicaux : 30.000 à 40.000 décès annuels, estiment les experts de l'O.M.S. en 1954, dont les 3/4 surviennent en Asie du Sud. Il existe aussi un risque fonctionnel : la nécrose, qui constitue un aspect chirurgical des morsures de serpent.

Les auteurs en rapportent douze observations (six indochinoises, six africaines) qui ont conduit à pratiquer : deux amputations de cuisse, deux amputations de bras, une amputation d'avant-bras, une désarticulation de poignet, cinq amputations de doigts, une plastie étendue par greffes cutanées.

Ces nécroses sont le fait des vipéridés (vipères et crotales). Elles sont ischémiques et résultent d'une véritable thrombo-angéite oblitérante aiguë régionale, causée par l'action directe du venin de serpent sur l'endothélium vasculaire et la crase sanguine, et, par sa diffusion rapide, par le blocage de la circulation de retour, par un œdème massif et peut-être, dans certains cas, par une vaso-constriction.

A cette gangrène sèche, noire, globale et brutale, se surajoute souvent, au-dessus du sillon d'élimination, une infection phlegmonneuse qui peut obliger à remonter le niveau d'amputation.

La gangrène ischémique, l'infection, les conséquences biologiques de l'envenimation originelle, peuvent faire courir un risque vital secondaire et obliger à rééquilibrer le malade pendant plusieurs jours avant l'amputation, qui s'inscrit en fait, alors, dans le cadre d'une véritable réanimation.

H.-L. O.

CHIPPAUX (C.), O'CONNOR (H.-L.), NOSNY (P.) et GÉROME (M.). — **Traumatismes dus aux animaux (68 observations recueillies en Indochine).** — *Presse Médicale*, 69 (24), 20 mai 1961, pp. 1101-1103.

Les traumatismes par animaux s'observent encore fréquemment en milieu tropical.

Les blessures par animaux sont très variées. Mais on peut distinguer, d'une part, les traumatismes et, d'autre part, les affections transmises comme la rage et l'envenimation. Les traumatismes (à l'exception des séquelles de morsures de serpent) ont, seuls, retenu ici l'attention des auteurs qui en ont colligé 68 observations en Extrême-Orient ; elles se répartissent ainsi :

Animaux	Nombre	P. 100	Décès	P. 100
Buffles	38	55,8	5	13
Félins	11	16,2		
Serpents (séquelles)	7	10,3		
Sangliers	5	7,3	3	60
Ours	3	4,4		
Chiens	2	3		
Singe	1	1,5		
Eléphant	1	1,5		

©SSA

Au total : 68 blessés, avec 8 décès (11,8 p. 100).

La répartition et les caractéristiques de chaque variété de blessure sont résumées à partir des observations.

Les blessures par corne de buffle sont les plus fréquentes et atteignent souvent l'abdomen (11 cas sur 38 : 28,9 p. 100).

Les félins (tigres et panthères) n'ont pas causé de mortalité immédiate, sans doute parce que la série est anormalement heureuse.

Les sangliers se sont révélé particulièrement redoutables (trois décès et une amputation sur cinq blessés).

Les ours ont causé deux délabrements considérables de la face.

La nécrose consécutive aux morsures de vipéridés (vipères et crotales) constitue un aspect chirurgical de l'envenimation ophidienne. Elle peut nécessiter des amputations. Ici sept cas ont conduit à pratiquer cinq amputations de doigts et une amputation de cuisse.

En résumé, nous relevons dans ces 68 observations :

— 8 décès,
— 10 laparotomies,
— 7 fracas ouverts de membre,
— 3 pertes oculaires (dont 1 bilatérale),
— 1 amputation de bras,
— 1 amputation de cuisse.

Il s'agit donc d'une traumatologie grave. Le traitement de ces contusions infectées relève, pour ce milieu particulier, des règles de prudence conseillées et observées en Chirurgie d'Armée.

H.-L. O.

©SSA

Palerol

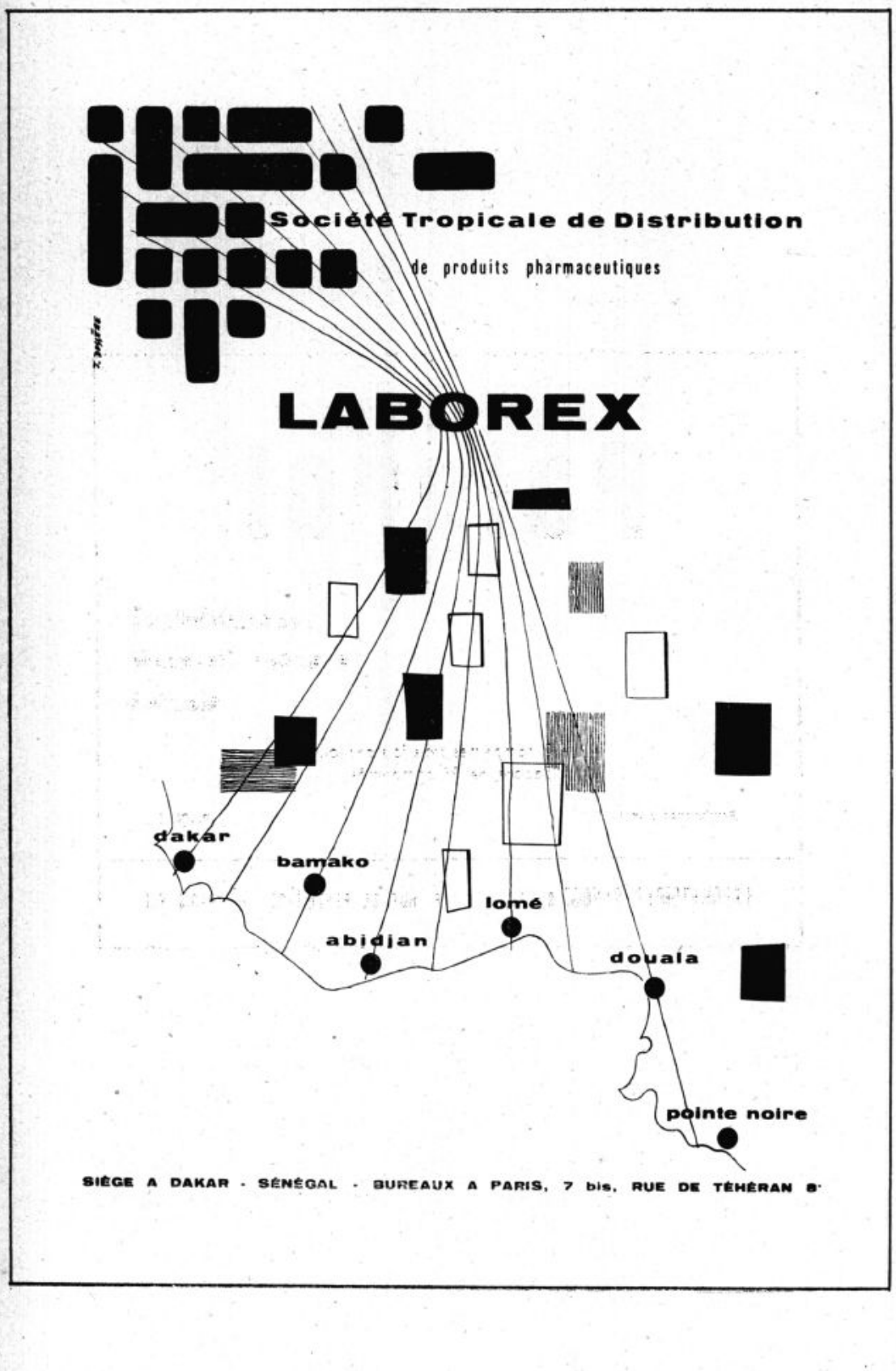
spasmolytique
à action viscérale
élective

1 à 2 comprimés trois fois par jour
flacons de 25 comprimés

Remboursé par la S.S. *P. Cl. 4*

LABORATOIRES SANDOZ S.A.R.L. - 6, RUE DE PENTHIÈVRE - PARIS VIII

©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

VOLUME 21 Paraît tous les deux mois N° 4

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

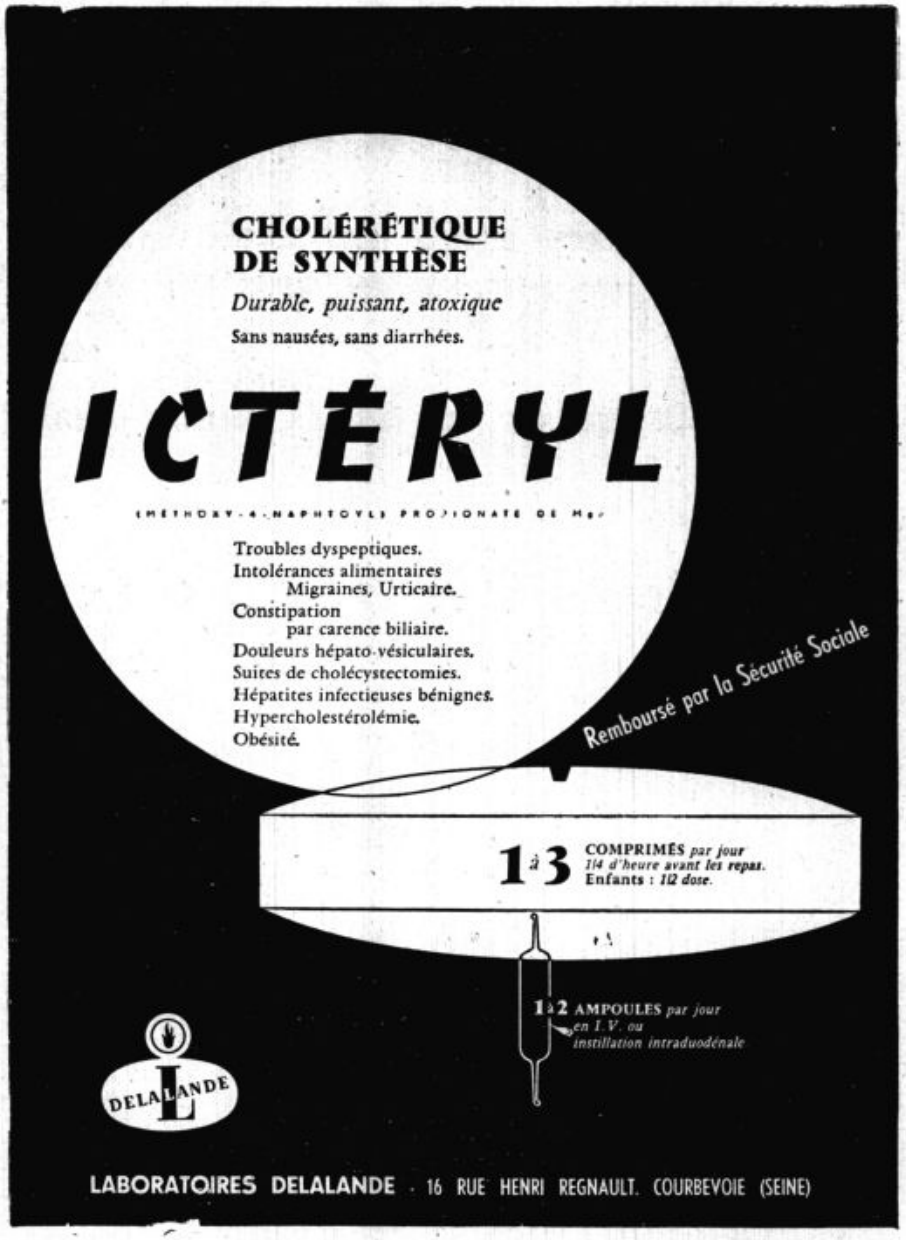
ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



JUILLET-AOUT 1961

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes de Marine
— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

©SSA


CHOLÉRÉTIQUE
DE SYNTHÈSE
Durable, puissant, atoxique
Sans nausées, sans diarrhées.
ICTÉRYL
(MÉTHOXY-4-NAPHTOYL) 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

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Place de l'épidémiologie tropicale en écologie générale et humaine,
par L. SANNER 353

Enseignements d'une première enquête sur l'épidémiologie de la bilharziose à *Schistosoma haematobium* en Mauritanie,
par F.-G. MARILL 373

Une longue histoire fébrile,
par M. MARTIN 387

Traitement de l'ankylostomose par l'Hydroxy-naphtoate de béphénium,
par J. DEMÉ et H. SAGNET 393

Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest (ascaridiose, dracunculose, filariose, bilharziose),
par A. CARAYON, H. BEZES, R. CAMAIN, J.-F. BLANC, D. AUPHAN, M. BOURGES, L.-J. COURBIL, B. DENJEAN, R. GUIRAUD et P. LOCHOUARN 396

I. — Aspects chirurgicaux de l'ascaridiose en Afrique de l'Ouest,
par A. CARAYON et D. AUPHAN 397

Etiologie, diagnostic et traitement des perforations du grêle terminal en milieu tropical,
par M. CHEYNET et A. DE JAURÉGUIBERRY 411

A propos d'une complication exceptionnelle de la syphilis : la fistule œsophago-aérienne,
par P. NOSNY, P. LALUQUE et J.-L. PLESSIS 435

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 : 20,00 NF pour les Officiers du Corps de Santé s'abonnant directement à titre personnel.

25,00 NF : France et Union Française.
30,00 NF : Etranger.

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

©SSA



Salidiurétique
Équilibré



AQVEDVX

L'aquedux est le représentant le plus récent d'une série nouvelle de salidiurétiques actifs par voie orale. Dérivé aromatique disulfamidé, ***l'aquedux se distingue*** *nettement* ***des*** *corps polycycliques* ***dérivés de la thiazide*** *; c'est un corps* ***original :*** *le 4-chlorobenzol-1,3-disulfonamide.*

AVANTAGES

- ★ l'aquedux permet d'obtenir des déplétions liquidiennes **immédiates, intenses, prolongées ;**
- ★ l'aquedux provoque une fuite **chlorurée sodique équilibrée** portant de façon **égale** sur le chlore, le sodium et les bicarbonates ;
- ★ l'aquedux a une **action constante,** non modifiée par le pH urinaire. Il reste actif là où les autres inhibiteurs enzymatiques ont échoué ;
- ★ l'aquedux, très **bien toléré,** est un salidiurétique particulièrement maniable.

INDICATIONS

- ★ Œdèmes cardiaques, cirrhotiques, néphrotiques.
- ★ Hypertension artérielle. Toxémie gravidique.
- ★ Obésité. Syndrome pré-menstruel.

POSOLOGIE

- ★ **Cure d'attaque :** *selon les cas, 2 à 6 comprimés par jour, par cures de 3 à 6 jours, séparées par des intervalles de 6 à 12 jours. Prescrire en même temps, chaque jour, 2 à 8 g de Potassium Delagrange.*
- ★ **Cure d'entretien :** *1 à 3 comprimés par jour, 3 jours par semaine, en même temps que 0,5 à 4 g de Potassium Delagrange par jour.*



boite de 20 comprimés dosés à 0,2 g *(Remboursé par la Séc. Soc. P. Cl. 14)*

LABORATOIRES DELAGRANGE, 39, Bd de Latour-Maubourg - PARIS 7e - SOL. 97-08

©SSA

SOMMAIRE

FAITS CLINIQUES

Nouveau cas de grossesse extra-utérine avancée avec enfant vivant,
par P. NOSNY, H.-L. O'CONNOR et G. CLÉMENT 440

Grossesse extra-utérine abdominale à terme. Enfant vivant et normal,
par G. HODOYER et E. MAITREROBERT 443

VARIETES

La technique de la Question de Concours à l'usage des jeunes candidats,
par A. PRUVOST 444

DOCUMENTATION

Réunions et Congrès.

Compte rendu du XI[e] Congrès National d'Anesthésiologie (Nancy, 18-21 mai 1961) - (B. CONSTANTIN) 447

Compte rendu de la XXIX[e] Réunion de l'Association des Physiologistes de langue française (Berne, 24-27 mai 1961) - (B. CONSTANTIN et J. CORRIOL) 448

Comptes rendus de Sociétés.

Société Médicale d'Afrique Noire de langue française 450
Société des Sciences Médicales de Madagascar 455

Notes bibliographiques.

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (L. NODENOT et A. ROBERT) 458
2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. SOULA) 469

AVIS ET INFORMATIONS.

Note de Pratique médico-chirurgicale.

L'exanguino-transfusion du nouveau-né en Afrique Noire. Indications et Technique.
par A. CARAYON et J.-F. BLANC.

Note pratique de Réanimation chirurgicale.

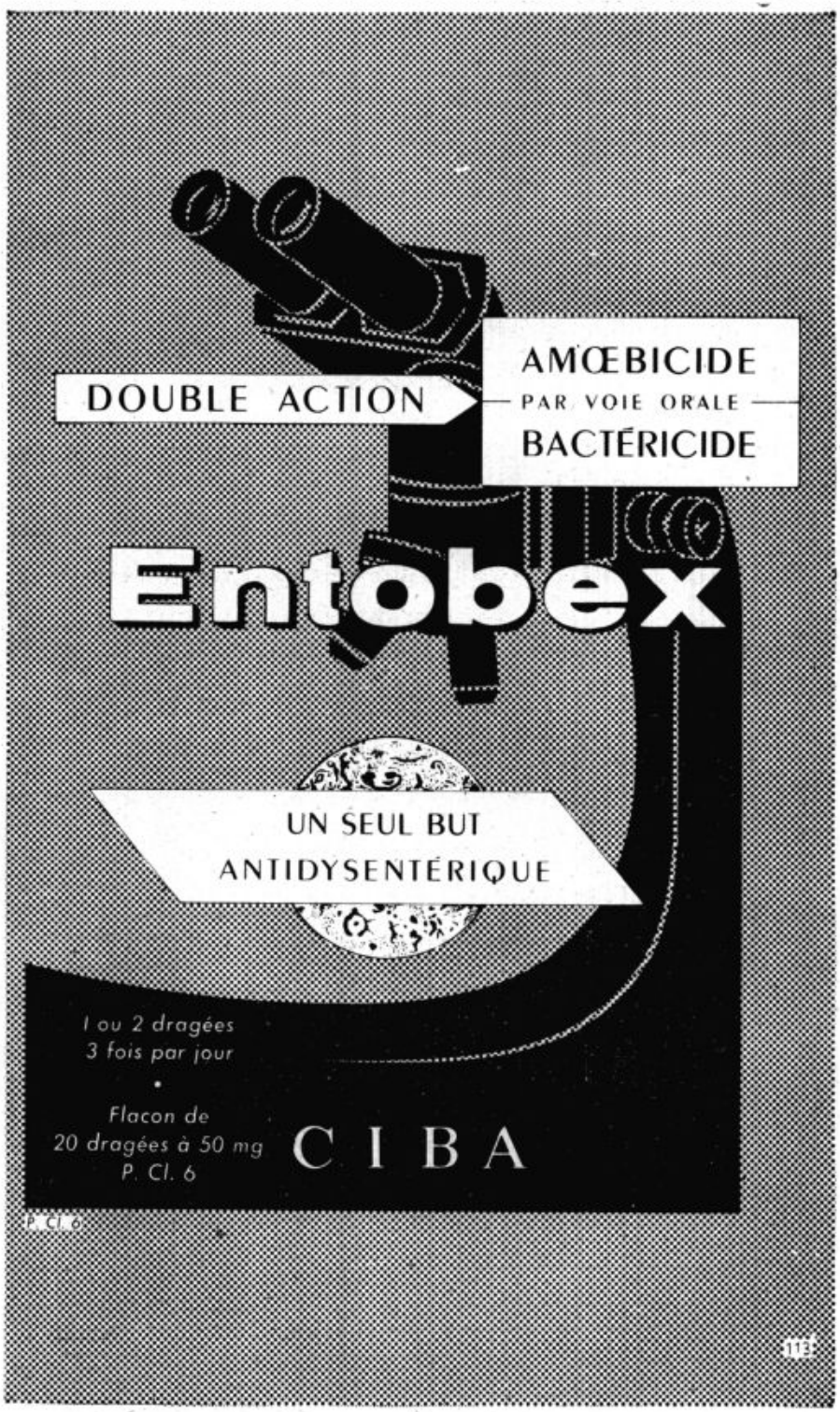
Les anticoagulants dans les thromboses veineuses chirurgicales,
par B. COURSON et B. CONSTANTIN.

Note de Pratique chirurgicale.

L'intubation artérielle pour plaies des artères majeures des membres en pratique outremer,
par C. CHIPPAUX, H.-L. O'CONNOR, P. PERQUIS et G. BRENOT.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel J. GARBIÈS.

©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

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 21 - N° 4 JUILLET-AOUT 1961

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

PLACE DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE TROPICALE EN ECOLOGIE GÉNÉRALE ET HUMAINE (*)

par

L. SANNER

Médecin Général Inspecteur du Service de Santé des T.D.M.

« L'humanité n'est pas dans la nature comme un empire dans un autre ; elle n'est ni au-dessus, ni au dehors, mais au dedans. »

BARUCH DE SPINOZA.

INTRODUCTION

On s'accorde généralement à reconnaître que les études médicales exigent de ceux qui s'y adonnent un effort considérable, à cause de la masse de faits qu'on leur demande de retenir et du nombre de techniques dont on leur impose l'acquisition.

Quant à ceux qui se plient à la dure loi des concours, l'entraînement qu'ils subissent ferait songer, par certains de ses aspects, aux conditionnements chers aux physiologistes d'au delà le rideau de fer.

Cet état de choses ne concorde pas avec les visées de l'enseignement supérieur, dont on affirme souvent qu'il se propose moins de garnir les cerveaux que de les aider à dominer les problèmes. Peut-être est-il dû à ce que la médecine n est pas un art ou une science, mais un ensemble de technologies de plus en plus spéciales accordant peu de place à la synthèse.

Quoi qu'il en soit, j'aurais été mal venu de prétendre ajouter ne fût-ce qu'une leçon, à celles que vos professeurs, soucieux du respect des programmes, ont eu le devoir de vous faire.

(*) Conférence faite le 1er juin 1961 aux Elèves de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes de Marine.

©SSA

Mais l'exposé d'aujourd'hui diffère par son contenu et ses intentions d'une leçon magistrale. Les notions et les faits, choisis en vertu de leur aptitude à illustrer des idées, que je vous proposerai, ne sont pas destinés à être appris. Vous n'en retiendrez que ce qui aura pu, chemin faisant, piquer votre curiosité ou stimuler votre sens critique.

***

Ce nécessaire préambule étant achevé, entrons dans notre sujet.

Tous nos caractères anatomiques et psychiques, les dimensions, pourrait-on dire, de notre personnalité, ainsi que les incidents de toute nature dont notre existence est semée, n'ont que deux sources, les gènes (origine factorielle) et l'environnement. Encore est-il nécessaire d'ajouter que les premiers doivent beaucoup aux seconds, non seulement parce que le soma, lui-même tributaire du milieu, agit sur le germen, mais encore parce que l'environnement, on le sait depuis MULLER (1927), produit des mutations et tend par le mécanisme de la sélection naturelle à conserver celles qui sont favorables à l'espèce.

Ces vérités premières ayant été rappelées, l'influence de l'environnement sur toutes nos réactions, physiologiques, pathologiques et de comportement, ayant été reconnue, on ne peut qu'être surpris de ce que la médecine moderne, en retrait sur le courant d'idées qui se faisait sentir cinq siècles avant notre ère avec HIPPOCRATE, ait centré son intérêt sur l'être humain isolé, pour ainsi dire, de son contexte.

Il semble bien cependant que les propriétés de la matière vivante (croissance, reproduction, accumulation d'énergie) impliquent des échanges incessants avec le milieu extérieur et que, d'autre part, les maladies sont nécessairement précédées d'une phase de prépathogénèse extérieure au sujet.

Méconnaître cet aspect des choses, couper le malade, dès qu'il a franchi le seuil d'un service, de ce qui l'entourait, s'appliquer des œillères afin de s'abîmer dans la contemplation exclusive de ce malade, n'est-ce pas rétrécir sa vision et se priver délibérément d'une source d'observations et de découvertes ?

Pour illustrer cette proposition, je vais sans plus attendre faire appel à un exemple vivant, tout récent, emprunté aux activités d'un de vos camarades, à peine plus ancien que vous, qui en a publié le résultat dans une revue que les médecins lisent peu, le *Bulletin de l'Institut National d'Hygiène.*

Notre jeune camarade était, comme vous et moi, pénétré de cette notion classique qu'un des meilleurs indices du niveau de santé, dans un pays donné, est le taux de mortalité infantile de 0 à 1 ou 2 ans. Dans les pays en voie de développement et notamment en Afrique, ce taux est élevé. Les chiffres les plus dignes de crédit dont nous disposions ont été établis en Guinée, au Soudan, dans la basse vallée du Sénégal et en Côte d'Ivoire, par des missions démographiques appliquant la technique des sondages de façon rigoureuse. Ils oscillent entre 157 et 320 pour 1.000 en brousse et 111 et 246 pour 1.000 dans les centres.

©SSA

On a essayé depuis longtemps de savoir quels étaient les facteurs de cette mortalité du jeune âge. Certes, les opinions ne manquaient pas, mais outre qu'elles ne concordaient guère, elles reposaient sur des documents hospitaliers. Et peut-être est-il nécessaire que j'ouvre ici une parenthèse au sujet de la valeur statistique de ces documents. Il y a deux façons de raisonner à leur propos :

1° On peut estimer qu'un ou plusieurs établissements hospitaliers implantés dans une région déterminée, drainent les malades de cette région. Il suffirait donc d'en connaître la population pour établir un « index de morbidité ». Mais ce n'est jamais vrai pour trois raisons :

a) Aucun médecin-chef d'hôpital n'est en mesure d'indiquer avec précision la zone de recrutement de sa formation.

b) Personne ne sait quelle est la fraction de la population qui fréquente effectivement l'hôpital.

c) Il y a pour presque toutes les endémies une distinction essentielle à établir entre la notion d'infection et la notion de maladie. Beaucoup d'infections parasitaires restent longtemps peu ou pas apparentes ; or, seuls les sujets présentant des troubles caractérisés se rendent dans les hôpitaux.

2° Un deuxième raisonnement consiste à assimiler la clientèle hospitalière à un échantillon de la population et à estimer, par exemple, que la proportion des tuberculeux ou des paludéens dans l'ensemble de cette clientèle reflète assez fidèlement le taux de morbidité dans l'ensemble de la population. Mauvais raisonnement : la clientèle hospitalière ne constitue jamais un échantillon représentatif, c'est-à-dire pris au hasard et ne comportant aucun biais (*).

En définitive, la valeur statistique des documents hospitaliers est médiocre. C'est ce qui explique qu'à une certaine époque (mais il s'agit de faits qui commencent à être ensevelis dans l'oubli), le réseau des formations sanitaires avait été impuissant non seulement à combattre — ce qui, tout compte fait, n'était pas son rôle — mais même à découvrir l'importance de la maladie du sommeil. Fait plus grave, il la niait. De sorte qu'à un moment où les directions du Service de Santé affirmaient qu'il y avait peu de maladie du sommeil en Haute-Volta, le Docteur JAMOT en découvrit 50.000 cas.

Le jeune camarade auquel j'ai fait allusion était affecté à un organisme de recherche sur l'alimentation-nutrition (O.R.A.N.A.) installé en pays Lobi (Haute-Volta). Il a commencé par acquérir une connaissance intime du milieu où il opérait et de ses habitants. Il a constaté que les femmes Lobi avaient de nombreux enfants et observé que, dans le cas fréquent de grossesses rapprochées, la mère sevrait toujours l'enfant précédant celui qu'elle attendait et le soumettait à un régime à base de bouillies de farine de mil. Il est dès lors parti de l'hypothèse qu'il existait un lien entre le sevrage précoce (pour l'Afrique où il se situe normalement entre 20 et 30 mois) et la mortalité élevée des enfants.

Il lui fallait donc, conformément aux règles d'une saine méthodologie, établir l'existence d'une corrélation entre le décès et le sevrage précoce. Mais une difficulté se présentait. Les femmes Lobi ne savent

(*) Pour des raisons qu'un peu de bon sens et d'attention permettront de découvrir.

©SSA

ni lire ni écrire et ne retiennent pas la date du sevrage, événement qui est à leurs yeux de minime importance. En revanche, elles se souviennent fort bien de la naissance d'un enfant et la rapportent à une des activités du calendrier agricole. Il était dès lors possible de connaître, à un mois près, la date de la naissance des enfants ainsi que l'intervalle séparant deux naissances successives et d'en déduire par simple soustraction de huit mois l'époque du sevrage de l'aîné des deux enfants.

Notre camarade ayant ainsi créé sa technique put établir, par le dépouillement de 4.524 observations, que la mortalité de 0 à 2 ans des enfants sevrés avant l'âge de 10 mois est de 51 p. 100 (un enfant sur deux) et qu'elle baisse progressivement à mesure que s'allonge l'intervalle des naissances — et partant que le sevrage devient plus tardif — pour atteindre 20 p. 100 lorsque cet intervalle est de 3 ans.

Ce travail — dont beaucoup de constatations intéressantes sur lesquelles je ne puis m'étendre pourraient être extraites — constitue à mon avis la contribution la plus originale qui ait été apportée à la mortalité infantile en Afrique depuis fort longtemps.

J'accorde qu'il serait peu scientifique d'en extrapoler les conclusions à l'ensemble de l'Afrique. Je reconnais qu'on peut faire des réserves sur l'échantillonnage, estimer que notre camarade aurait eu avantage à soumettre ses résultats à certains tests de signification tels que le test chi carré *(chi square test)*, qui permet d'apprécier quelles sont les chances pour que les résultats ne puissent être imputés au hasard.

Mais ce qui, en dépit de ces légères réserves, suscite mon admiration, c'est la méthode adoptée et en particulier le déplacement du centre d'intérêt du nombril du malade vers l'environnement.

Il y a dans cette enquête de la démographie (composition des familles, nombre et âge des enfants), de l'anthropologie (régimes alimentaires, préparation des aliments), de l'ethnologie (calendrier agricole, interdits sur les naissances rapprochées) (*).

Notons combien cette approche diffère de celle qui viendrait naturellement à l'esprit d'un clinicien résolu à ne pas s'écarter de sa discipline. Celui-ci aurait cherché à observer le plus grand nombre possible d'enfants dans les heures précédant la mort, afin d'établir un diagnostic de cause de décès. On y parvient toujours. Il y a toujours, au moment de la mort, des symptômes auxquels le clinicien n'est pas en peine d'attribuer une étiquette. Mais ce que l'on détermine ainsi, c'est la cause directe de la mort. Les causes antécédentes et surtout la cause initiale, plus lointaine, échappent souvent. Or, ce qui importe dans le cas de ces enfants, c'est le fait que s'ils sont correctement alimentés, ils résistent, dans un pourcentage élevé de cas, aux agressions dont ils sont l'objet.

Ce travail donne d'ailleurs matière à d'autres réflexions : voici des faits biologiques, le sevrage, le décès, qui sont directement observables sans l'aide d'aucun instrument mais qui, considérés

(*) C'est à une époque récente que la Médecine a découvert le kwashiorkor (terme Ashanti qui semble d'ailleurs s'appliquer non au malade mais à son puîné — petit serpent — qui sera la cause de la mort de son frère) mais les ethnologues connaissaient depuis longtemps la malédiction qui, chez beaucoup de primitifs, frappe l'enfant venu trop tôt. Dans certains groupes ethniques, on le tuait ; dans d'autres, les rapports sexuels étaient l'objet d'un interdit de 3 ans.

©SSA

isolément, sont dépourvus de signification et n'en acquièrent une que si l'on peut démontrer qu'ils sont liés. De sorte que ce ne sont pas le microscope, la balance ou l'éprouvette qui sont ici les instruments de découverte, mais l'outil statistique.

L'ECOLOGIE GÉNERALE ET HUMAINE ET SES INTERFÉRENCES

Mais quelle est donc cette discipline qui incite ceux qui la cultivent à ne pas considérer seulement l'être vivant sain ou malade, mais le milieu physique et biotique qui l'entoure ? A ne pas s'attacher uniquement à la pathogénèse, mais aussi à la phase de prépathogénèse qui la précède et qui est faite des interactions entre le milieu, l'hôte et les stimuli pathogènes ?

Vous n'avez pas eu de peine à le deviner, c'est l'écologie, de *oikos* qui veut dire maison (racine d'où vient également le mot économie). Ecologie générale, dont les trois branches sont l'écologie végétale, l'écologie animale et l'écologie humaine (*). C'est de cette dernière surtout que j'essaierai de préciser aujourd'hui l'objet et les limites.

Or, s'il est vrai qu'il est aisé de définir, de façon satisfaisante pour l'esprit, les écologies végétale et animale comme étant les « sciences des relations des êtres vivants entre eux et avec leur environnement physique et biotique », il n'en va pas tout à fait ainsi pour l'écologie humaine, en raison des interférences avec d'autres disciplines plus anciennes qui d'ailleurs empiètent les unes sur les autres.

On pourrait être tenté d'estimer de prime abord que l'écologie humaine n'est, après tout, que le chapitre de l'écologie animale qui concerne une espèce particulière : l'*homo sapiens*.

Mais on est vite contraint d'admettre qu'il existe un fossé entre le comportement animal et la conduite humaine. D'une part, en effet, l'homme possède à un haut degré la faculté d'agir sur le milieu et, d'autre part, il crée une culture. Pour ces raisons, l'espèce humaine apparaît comme étant de loin l'espèce dominante dans un système donné.

Cette emprise sur le milieu est si forte que certaines anticipations admettent que l'homme pourrait un jour créer une noosphère (de *noos*, esprit), entièrement artificielle, et se situant par conséquent sur un tout autre plan que les biotopes naturels. Mais nous n'en sommes pas encore là. Non seulement l'homme ne s'est pas affranchi des grands cycles naturels biogéochimiques (azote, carbone, phosphore, soufre, etc.) mais encore, lors même que le conditionnement de l'air de son bureau par exemple lui procure l'illusion de s'être soustrait à l'influence du climat, il lui reste encore, indirectement, soumis pour sa nourriture que peuvent compromettre une sécheresse ou une inondation. Malgré les progrès accomplis dans la domestication de l'énergie, il dépend pour son alimentation des cellules vertes. A chacun de nous correspondent, comme à l'âge de pierre,

(*) Le terme écologie humaine a fait sa première apparition en 1921 dans l'ouvrage de R.-E. PARK et E.-W. BURGESS, intitulé : « An introduction to the science of sociology ».

©SSA

quelque 40 ares de plantes à chlorophylle qui sont à la base de la pyramide de nourriture qui nous supporte.

D'autre part, s'il est exact que l'action exercée par l'homme sur son environnement supprime certains aléas, il ne l'est pas moins qu'elle en fait surgir d'autres. C'est un avantage pour le civilisé de ne plus dépendre de la récolte que produiront les champs qui entourent sa case, mais il paie cet affranchissement par d'autres servitudes : fluctuations des cours, chômage, crises économiques, grèves, krachs financiers, etc.

Enfin, dans certains domaines au moins, les exigences de la technique engendrent des contraintes de plus en plus sévères. Il en est ainsi des besoins en eau qui ont augmenté jusqu'à dépasser dans quelques régions les ressources naturelles. Il est vrai que seule une part minime de l'eau utilisée est effectivement consommée, le reste étant rendu au cycle naturel. Mais l'eau ainsi restituée, fortement polluée biologiquement, physiquement et chimiquement, trouble la

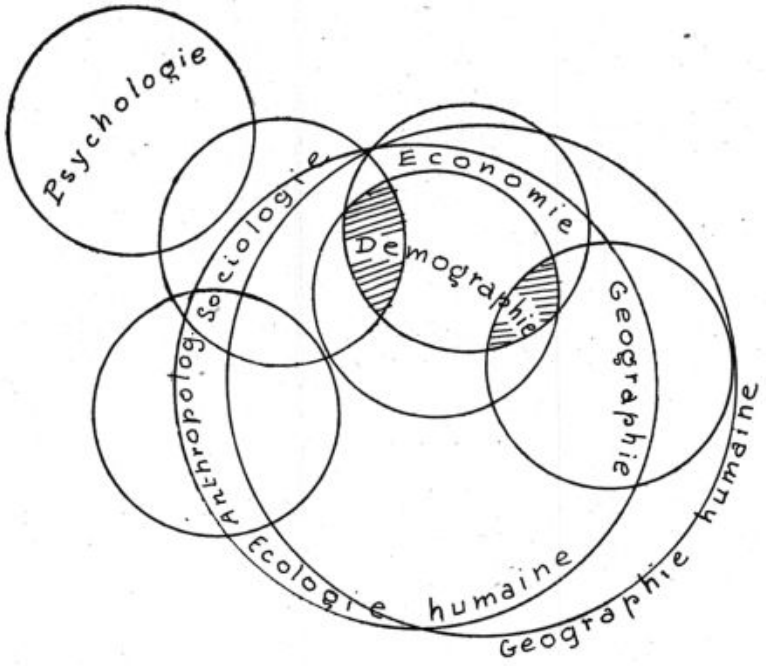


Fig. 1. — Rapports de l'écologie avec diverses sciences humaines (en grisé, parties communes à cinq disciplines).

vie. De sorte que l'homme devra s'astreindre à intercaler dans le cycle de l'eau qu'il détourne, des éléments épurateurs de plus en plus coûteux. Au point que certains envisagent déjà de renoncer aux fleuves et rivières définitivement transformés en égouts collecteurs.

©SSA

Ainsi, bien que la définition des écologies végétale et animale donnée plus haut soit théoriquement applicable à l'espèce humaine, l'influence dominante exercée par l'*homo sapiens* sur son milieu et la complexité des relations qu'il entretient avec ses semblables, justifient la place particulière accordée à son écologie parmi les disciplines homologues.

Notons, en outre, que l'écologie humaine, qui se veut biologique, a, paradoxalement, emprunté la plupart de ses concepts aux sciences humaines plus anciennes dont beaucoup paraissent avoir avec elle un domaine commun.

Nous allons donc les examiner tour à tour en nous aidant du diagramme ci-contre (fig. 1), construit suivant le procédé utilisé en logique pour figurer l'existence de parties communes à certains ensembles.

On voit que les disciplines ne se superposent pas exactement, mais empiètent les unes sur les autres, et qu'enfin deux disciplines, l'écologie humaine et la géographie humaine, ont une intersection avec toutes les autres, sauf toutefois la psychologie. L'écologiste n'ignore pas que les activités de subsistance sont, inextricablement, mêlées à des sentiments, des habitudes, des systèmes de valeurs et des constructions de l'esprit ; il sait que la vie humaine implique une intégration morale et psychologique autant que fonctionnelle, mais ses méthodes d'approche, qui sont biologiques, le font se tenir à l'écart des motivations.

Essayons donc de démêler cet imbroglio et de nous frayer un chemin vers une notion aussi claire que possible des différences qui séparent ces disciplines.

— La *démographie*, en sa qualité de dénominateur commun, mérite d'être examinée la première ; elle s'attache comme la sociologie et l'écologie à l'étude des communautés, mais d'un point de vue surtout statistique. Elle considère les populations comme des ensembles dont les tendances au changement se prêtent à une analyse mathématique ; elle se limite en somme — au moins est-ce la tendance qui prévaut outre-Atlantique et outre-Manche — à une étude quantitative.

— La *sociologie*, bien qu'utilisant certaines données empruntées à la discipline précédente, s'applique surtout aux structures et ne s'intéresse guère au milieu physique.

— L'*économie*, en dépit d'une étymologie commune avec l'écologie, ne s'étend pas aux aspects non pécuniaires des activités humaines et laisse généralement en dehors d'elle les institutions que caractérise l'absence de la recherche du profit.

— L'*anthropologie*, descriptive et statique, a pour objet l'individu beaucoup plus que la communauté. Toutefois l'ethnologie, que les Anglais appellent « anthropologie culturelle », a un caractère social accusé.

— La *géographie* se consacre au milieu physique mais empiète sur la sociologie, la démographie et l'économie.

— Quant à l'*épidémiologie*, non figurée sur notre diagramme, elle n'est autre, d'après les auteurs anglo-saxons, et en particulier Gordon et Le Riche, que l'écologie humaine médicale. Tout en ayant

©SSA

son domaine propre, elle emprunte à la démographie, à la sociologie, à l'ethnologie, à la géographie, les éléments qui lui sont nécessaires pour analyser les interactions qui aboutissent aux stimuli pathogènes.

La géographie et l'écologie humaine couvrent au moins une partie de toutes ces disciplines (psychologie exceptée). En ce qui concerne la seconde, on ne peut être surpris de ce caractère d'extrême compréhension puisqu'on a pu écrire que l'écologie comportait l'étude de « toutes les relations de tous les organismes avec tout leur environnement ».

Mais dans ces conditions, quelle est, me direz-vous, la différence entre la géographie humaine et l'écologie humaine ?

— En premier lieu, pour l'écologie humaine comme pour l'écologie générale, le centre d'intérêt n'est pas l'individu mais la population ou agrégat, considéré d'ailleurs comme un organisme ayant ses caractères propres. Elle recherche par quels processus des êtres vivants qui croissent et se multiplient réussissent à se maintenir dans un biotope donné. C'est le réseau compliqué des relations parasitaires, symbiotiques ou commensales, par quoi se traduit l'adaptation de la communauté à son environnement, qui est l'objet d'étude. Plus simplement encore, on pourrait dire que l'écologie humaine a pour objet les formes que revêtent les communautés ainsi que les modalités de leur développement, les unes et les autres étant considérées comme des processus adaptatifs.

De plus, l'écologie s'intéresse surtout aux changements, c'est une science évolutionniste. Enfin, elle a des préoccupations quantitatives. On a pu dire qu'elle commençait lorsque à la question : qui ? ou quoi ? on substituait la question : combien ? Mesures et dénombrements, utilisation fréquente des techniques biométriques et statistiques, sont parmi ses traits distinctifs.

La géographie humaine, dont le fondateur fut chez nous Vidal de La Blache, est axée sur l'environnement physique et s'efforce de déterminer dans quelle mesure il a modifié le comportement humain. Le problème est en quelque sorte abordé à l'envers. En fait, à des conditions géographiques identiques peuvent correspondre des adaptations de types très différents. Il n'est pour s'en convaincre que de voir ce que les Américains du Nord ont fait des forêts où vivaient les Peaux-rouges.

Reconnaissons d'ailleurs qu'abstraction faite des méthodes d'approche et de techniques, il n'existe souvent aucune ligne de démarcation nette entre ces disciplines. Beaucoup de travaux publiés sous l'étiquette démographie, sociologie ou ethnologie, s'intégreraient sans effort dans le vaste cadre de l'écologie humaine.

LES GRANDS CHAPITRES DE L'ÉCOLOGIE HUMAINE

Nous verrons tout à l'heure les relations qui existent entre l'épidémiologie et l'écologie animale. En ce qui concerne l'écologie humaine, et bien que le présent exposé lui soit spécialement consacré, il m'est seulement possible de donner un aperçu des grands chapitres qui la composent.

©SSA

Aspects démographiques

Un des plus importants est celui qui traite de l'agrégat humain, c'est-à-dire des populations. Il englobe pratiquement la démographie avec laquelle il se confond sur certains points, mais la déborde puisqu'il étudie les relations des populations avec les facteurs externes aussi bien que leur dynamique interne.

Nous avons déjà vu qu'aux yeux de l'écologiste, une population possède des attributs de groupe qui n'appartiennent pas à ses constituants, et dont les principaux sont les suivants :

— *La densité.* — Rappelons que la densité rapportée à de grandes superficies est une pure abstraction mathématique. Si je dis que la densité de population de la Mauritanie, par exemple, est de 0,6 au kilomètre carré, cela ne doit pas évoquer l'image de six dixièmes de Maure se promenant sur un chameau tous les kilomètres carrés. En revanche les densités localisées ou rapportées à un certain habitat sont plus proches des réalités. Ainsi l'Egypte, qui a une population de 37 habitants au mille carré de superficie totale, en compte 1.047 par mille carré de terre arable.

Pour DURKHEIM, il faut d'autre part distinguer entre ce qu'il nomme la densité physique (rapport de la population à la superficie) et la densité sociale qui tient compte de la fréquence des échanges ou contacts entre les éléments d'une population. Une population dense, telle que celles que l'on rencontre sur les bords du Gange, peut être socialement compartimentée par un système de castes ou de classes et, à l'opposé, une population clairsemée, disposant de communications faciles, peut avoir une forte densité sociale.

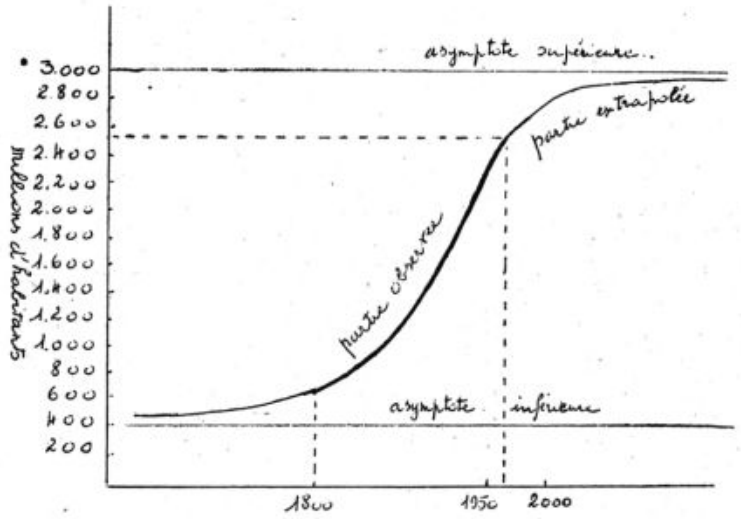


Fig. 2. — Courbe logistique de croissance de la population mondiale (PEARL et GOULD modifié).

— *La croissance* peut être exprimée par une courbe que PEARL, qui en a établi la formule, appelle courbe logistique, et qui affecte pour tous les êtres vivants, y compris l'homme, une forme sigmoïde

©SSA

(fig. 2). Selon PEARL et GOULD,, la population mondiale atteindrait vers l'an 2000 l'asymptote supérieure correspondant à la capacité maxima *(carrying capacity)* du globe terrestre.

— *Les taux de croissance* peuvent également être exprimés par une courbe qui affecte naturellement une forme toute différente. En effet, alors que dans le cas de la courbe de croissance on avait N en ordonnées et t en abcisses, dans la courbe des taux de croissance on a

$$\frac{\Delta N}{\Delta t}$$ en ordonnées, et t en abcisses.

— *La natalité* représente les individus nouveaux ajoutés à la population ; le terme s'applique aussi bien au colibacille qu'à l'*homo sapiens*.

— *Le taux brut de reproduction* est le nombre de naissances féminines (divisé par mille) qu'aurait une génération de 1.000 femmes soumises à la loi de fécondité de la population étudiée. Il ne tient pas compte de la mortalité.

Dans la terminologie anglaise c'est le *crude birth rate*. Il indique la limite supérieure de la possibilité de remplacement d'une génération par la suivante.

— Au contraire, le *taux net de reproduction ou de remplacement* (en anglais *intrinsic birth rate*) tient compte de la mortalité. En effet, au lieu d'additionner les taux de fécondité à chaque âge, comme on le fait pour le taux brut, on les applique à une population ayant même composition que la table de survie. Par exemple si de 15 à 19 ans le taux de fécondité est de 39,5 et le taux de survie de 0,852, le taux net sera les 852 millièmes de 39,5, soit 33,6.

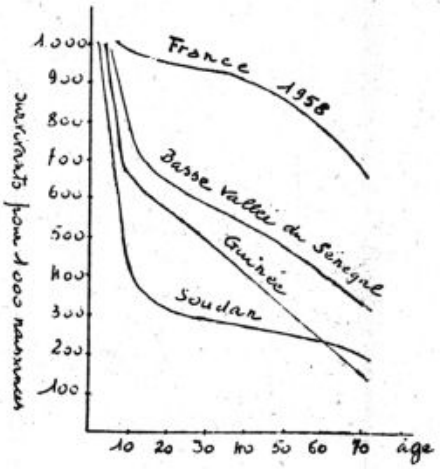


Fig. 3. — *Survivorship curve.*



Fig. 4. — Inter-relations des types d'hôtes possibles dans une population infectée, d'après STEINHAUS.

— *La courbe de survie (survivorship curve)* [fig. 3] s'obtient en portant en abcisses le temps et en ordonnées le nombre de survivants

©SSA

pour 1.000 nés. Dans des conditions de niveau de santé idéales, elle se présente sous la forme d'un angle presque droit. Pour les animaux inférieurs, elle est parfois extrêmement concave. Dans les territoires africains, les courbes se séparent d'autant plus du tracé métropolitain que l'état sanitaire est plus défectueux. De la courbe de survie se déduit aisément l'espérance de vie à l'aide d'une formule très simple (*).

— *Le taux d'accroissement naturel (natural increase rate)*, si l'on fait abstraction des facteurs de migration ou d'annexion, n'est autre que l'excédent des naissances sur les décès rapporté à l'ensemble de la population. Il peut évidemment avoir une valeur négative. Ce taux est considéré comme assez trompeur. S'il est vrai qu'il donne une indication valable pour l'année pour laquelle on le calcule, il ne permet pas d'apprécier la tendance à l'accroissement pour les années à venir ou, en d'autres termes, la vitalité de la population. En effet, il ne tient pas compte de la composition par âge. Or, une population composée en grande partie d'adultes peut avoir un taux d'accroissement positif alors que sa natalité est insuffisante. C'est pourquoi on lui préfère le taux net de reproduction qui a une valeur prévisionnelle plus grande puisqu'il consiste, en somme, à suivre un effectif de 1.000 filles à la naissance et à le faire obéir aux lois de fécondité et de mortalité de la population considérée.

— *Les fluctuations* des populations, ainsi que les équilibres parasite-hôte, sont à cheval sur l'écologie animale, l'écologie humaine et l'épidémiologie. Comme exemple tropical de ces équilibres, on peut citer les fluctuations que subissent, dans certaines régions de forte endémie bilharzienne, les peuplements de mollusques. Ces derniers, pour qui la bilharziose est au moins aussi dangereuse que pour nous, disparaissent à certaines époques presque complètement. Le taux d'infection humaine qui reste élevé contraste alors avec la faible densité des mollusques survivants et leur faible taux d'infection.

L'épidémiologie du paludisme fournirait aussi des exemples de mécanismes auto-régulateurs et protecteurs, tels que la réduction des formes sexuées, grâce auxquels se réalise un équilibre entre les populations de l'hématozoaire et celles de l'homme.

— Enfin, la notion de *facteurs limitants, dépendants ou au contraire indépendants de la densité*, trouve aussi son application en épidémiologie. Au-dessous d'un certain seuil de densité de population humaine, beaucoup d'affections transmissibles cessent de se propager.

Aspects spatiaux

Les facteurs qui interviennent dans la distribution spatiale des diverses fonctions de la communauté sont également l'objet de l'attention de l'écologiste. Pourquoi les activités humaines sont-elles disposées dans l'espace suivant un certain ordre et par rapport à certains points ? La réponse à cette question découle d'un petit

(*)
$$E = \frac{V_1 + V_2 + V_3}{V_0} + \frac{1}{2}$$
où V_0 nombre de vivants initial, V_1 nombre de survivants à 1 an, etc.

©SSA

nombre de principes auxquels est soumise la vie des hommes. Ce sont :

1° L'interdépendance ;

2° L'état de sujétion dans lequel ils se trouvent du point de vue de leurs activités, à l'égard des caractéristiques du sol ;

3° La « friction de l'espace », expression par laquelle on désigne la résistance opposée par l'espace-temps à la réalisation de certaines activités.

L'interdépendance exige en effet que les éléments de la communauté puissent accéder facilement les uns aux autres, mais les utilisations qui sont faites du sol à des fins agricoles, industrielles, commerciales et même administratives, mettent un frein et imposent une limite à ces contacts. Ainsi, tandis que l'interdépendance requiert la promiscuité, l'emploi de l'espace entraîne la dispersion. Ces exigences contradictoires, qu'évoque l'expression « friction de l'espace », ne peuvent être satisfaites que par des facilités de transport. L'état de développement de ces derniers mesure précisément l'acuité du conflit. L'unité de mesure n'est plus l'unité de distance : la friction de l'espace s'évalue en durée ou en coût des transports. On dira : je suis à cinq minutes de Saint-Lazare ; ou : les transports s'inscrivent pour 5.000 francs par mois dans mon budget. En définitive, le nombre des individus qui peuvent vivre en mutuelle dépendance est limité par le temps requis pour surmonter la distance. Dans une ville comme Paris dans son état actuel, le point critique n'est pas loin d'être atteint.

A cet aspect spatial se rattache celui des limites des agglomérations. En général, il n'y a pas une frontière ou une zone, mais une série de zones correspondant à des activités particulières. On notera par exemple les zones religieuses, culturelles, commerciales, bancaires. Ces zones ne sont pas nécessairement superposables.

Un point particulier des difficultés suscitées dans la vie des communautés par l'espace-temps est relatif aux problèmes soulevés par la zone de recrutement des hôpitaux. Problèmes qui ont un grand intérêt outre-mer. Si, dans une province ou une circonscription à population clairsemée, on construit au chef-lieu un hôpital, ce n'est pas l'attribution de l'étiquette « provincial » à cet établissement qui lui permettra *ipso facto* de desservir effectivement la population, mais bien — toutes choses égales du point de vue de l'éducation des masses — les facilités de transport. Cette étude essentielle n'est pour ainsi dire jamais faite. Les médecins-chefs ont tendance à surestimer la portée sociale des établissements qu'ils dirigent. Si on les interroge à ce sujet, ils invoquent généralement le fait que certains malades viennent, à pied, de très loin. Or, d'une part, les cas isolés ne constituent pas un phénomène social et, d'autre part, le fait que certains malades soient obligés de venir à pied démontre précisément le peu d'étendue de la zone de recrutement. En fait, dans la plupart des formations, cette zone est plus restreinte qu'on ne l'imagine.

Aspects temporels

L'espace, avons-nous dit, se laisse difficilement séparer du temps, sinon en abstraction. Néanmoins, le temps intervient, spécifiquement,

©SSA

à tout instant, dans la marche des activités communautaires. On peut à cet égard distinguer le rythme, le tempo ou cadence et la synchronisation. Le rythme se réfère au retour ou récurrence, à intervalles réguliers, des phénomènes naturels, soit physiologiques, soit climatiques ou cosmiques. Le tempo est relatif au nombre d'événements par unité de temps. La synchronisation traduit la tendance à un mutuel ajustement des rythmes sans lequel beaucoup d'activités humaines seraient impossibles.

Les cycles saisonniers ou climatiques imposent d'autre part à la production des denrées alimentaires des fluctuations qui, dans les pays sous-développés, ont une extrême importance.

L'homme a opposé à ces variations trois modes de réaction : le mouvement ou nomadisme (on va chercher ailleurs ce qu'on ne trouve plus sur place), le stockage, et enfin la circulation, c'est-à-dire les échanges.

L'habitat

A l'étude de ces aspects démographiques, spatiaux et temporels des agrégats humains, s'ajoute nécessairement celle des facteurs physiques ou biotiques de l'habitat (homme et température, homme et climat) et, dans les pays à économie agricole, du pouvoir biotique du sol et des processus de dégradation des sols si importants sous les tropiques.

La possession de ces données permet d'aboutir aux concepts d'équilibre : équilibre démo-économique, équilibre démo-agricole ; à la notion de capacité limite du milieu ainsi qu'à celle des cercles vicieux économiques et sanitaires (la maladie engendre la pauvreté et la pauvreté s'oppose à l'élévation du niveau de vie).

PLACE DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE DANS CET ENSEMBLE

Tout cela est fort joli, me direz-vous, mais quelle est la place de l'épidémiologie dans cet ensemble ?

Une des plus curieuses parmi les évolutions que subissent certaines notions est celle qui est en train de s'opérer en ce qui concerne l'épidémiologie.

Désignant autrefois l'étude des conditions d'apparition des seules maladies épidémiques, ce terme s'est d'abord élargi jusqu'à englober toutes les maladies transmissibles, pour aboutir à couvrir aujourd'hui l'analyse de tous les facteurs qui, dans l'environnement de l'homme, peuvent être la source de phénomènes pathologiques, jusqu'à et y compris les troubles mentaux et les accidents. On estime en effet que dans la séquence qui aboutit à l'accident, la notion du hasard doit faire place à celle de causalité. Causalité qui réside dans un enchaînement de phénomènes souvent prévisibles, et par conséquent évitables, ainsi que dans la constitution psychosomatique du sujet. Et de même que l'épidémiologie classique a pour corollaire la prophylaxie, l'épidémiologie des accidents trouve sa conclusion dans la prévention.

La définition de l'épidémiologie dans sa conception moderne serait dès lors la suivante :

©SSA

partie des sciences médicales relative aux facteurs qui déterminent l'apparition, la fréquence et la distribution des états pathologiques (et même de certains états physiologiques) dans les communautés humaines.

L'épidémiologie ainsi élargie comporte nécessairement une partie descriptive qui fait appel aux méthodes statistiques, décrit la marche des affections en fonction de diverses variables (âge, sexe, climat, race, etc.) et culmine dans un diagnostic collectif et une partie constructive. En effet, des déductions pathogéniques et prophylactiques peuvent souvent être tirées de l'observation des phénomènes ou des corrélations qu'il est possible d'établir entre ces phénomènes. (Rappelons-nous l'enquête en pays Lobi). Sans avoir besoin de nous écarter de l'épidémiologie traditionnelle, nous pouvons d'ailleurs aisément constater que cette science avait déjà des caractères écologiques accusés. Il en va ainsi du chapitre, classique s'il en fût, qui traite de la dispersion des affections transmissibles. Celle-ci dépend en effet, non seulement de la virulence de l'agent, mais aussi des rapports numériques qu'affectent entre eux les catégories d'hôtes possibles. Ces catégories sont au nombre de six seulement (TOPLEY et WILSON) :

— Les cas typiques,
— Les cas atypiques,
— Les infections latentes,
— Les porteurs sains,
— Les sujets indemnes immuns,
— Les sujets indemnes réceptifs.

Ce sont les proportions respectives de ces catégories (fig. 4, p. 362) et leurs relations (ou contacts) qui impriment à la marche de l'épidémie son allure, en clocher ou en dôme aplati.

Il s'agit bien entendu ici d'affections transmises par contact direct. Lorsqu'il existe des vecteurs ou hôtes intermédiaires, la densité des populations de ces derniers ainsi que leur taux d'infestation constituent des variables supplémentaires. (Disons-le en passant, certains épidémiologistes n'ont pas reculé devant la mise en équation. C'est ainsi que MAC DONALD a donné de l'épidémiologie du paludisme une expression mathématique. Sa formule fait intervenir six variables).

En somme, ainsi qu'il a été dit au début de cet exposé, l'épidémiologie n'est autre que l'écologie humaine médicale. Elle n'a pas été figurée sur notre diagramme pour ne pas l'alourdir, mais on pourrait l'y représenter sous la forme d'un cercle inscrit à l'intérieur de celui de l'écologie générale.

Quant à l'épidémiologie tropicale, elle s'insère d'autant mieux dans ce schéma que le milieu naturel ayant été, sous les tropiques, relativement peu modifié, et les structures sociales y étant plus simples, l'analyse en est plus facile.

De plus, la pathologie tropicale étant dominée par des endémies qui sont en majorité des parasitoses, on réalise aussitôt l'importance des connaissances relatives au milieu. Celles-ci n'interviennent pas seulement dans la biologie des parasites eux-mêmes, mais aussi dans

©SSA

celle de leurs vecteurs dont certains sont sténœciques, c'est-à-dire adaptés à un habitat étroitement spécifique.

Cette connaissance du milieu exige la mesure de facteurs physiques tels que la température, l'humidité, l'ensoleillement, le déficit de saturation, et, s'il s'agit d'un milieu aquatique, de la teneur en oxygène, de la D.B.O., de la teneur en gaz carbonique, du pH, de la composition chimique, de la vitesse du courant, de la composition du phyto et du zooplancton, des chaînes de nourritures, des prédateurs, etc.

L'épidémiologie d'une affection comme la bilharziose baigne littéralement dans l'écologie animale et humaine. Non seulement, en effet, l'efficacité des mesures de prophylaxie requiert une connaissance poussée de l'écologie des hôtes intermédiaires, mais encore toute campagne soulève des problèmes sociaux, économiques, démographiques, culturels, ethnologiques. Ce ne sont pas là des vues de l'esprit, mais des réalités concrètes. Il y a peu de mois, vous auriez pu voir à Madagascar, autour d'une table ronde, à l'occasion d'un programme antibilharzien, outre un biologiste et un malacologiste, des ingénieurs (hydrauliciens, ingénieurs sanitaires, ingénieurs du Génie Rural, ingénieurs du Service de l'Habitat), des professeurs, des agronomes, des inspecteurs des Eaux et Forêts, des fonctionnaires des Services Economiques.

Un cas fréquent aussi est celui des médecins qui ont été amenés, par la force des choses, à faire de l'écologie comme Monsieur Jourdain de la prose. Un de vos grands anciens me signalait à ce propos que lorsqu'il était Directeur du Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie, à Bobo-Dioulasso, il faisait pratiquer ce qu'on appelait alors la prophylaxie agronomique, qui consistait à élaguer, sans règles très précises, les arbres le long des galeries forestières des fleuves, afin de les rendre impropres au développement des larves et des pupes de glossines. Les contacts qu'il eut avec les médecins anglais lui firent prendre connaissance du *selective clearing*, méthode basée, elle aussi, sur le débroussaillement, mais un débroussaillement s'adressant à des essences déterminées et connues comme étant celles au pied desquelles les glossines déposent leurs larves. De telle sorte qu'au cours d'une de ses inspections, le Directeur Général eut la révélation d'infirmiers noirs élaguant des arbres ou arbustes dont ils connaissaient les noms latins, effectuant des prises de température, bref appliquant sur le terrain les techniques d'une science dont quelques mois auparavant leur chef ignorait le nom.

De nos jours, toute campagne d'envergure contre une grande endémie est précédée d'une enquête écologique dont une Conférence Interafricaine de la Commission de Coopération Technique en Afrique au sud du Sahara (Léopoldville, 1955) a donné un programme détaillé. Ou encore l'enquête médicale est incorporée à une enquête démographique ou socio-économique du type de celle qui fut conduite à Bongouanou (Côte d'Ivoire) en 1955-1956 et utilisa les services d'une trentaine de spécialistes de diverses disciplines.

Nul ne conteste plus que les grandes endémies relèvent au moins autant de la maîtrise de l'environnement que de l'action spécifiquement médicale. On a pu dire que le parfait contrôle de trois seulement des facteurs de l'environnement, l'eau, les vecteurs, et les

©SSA

excreta, ferait disparaître les grandes endémies tropicales, résultat qui a d'ailleurs été atteint, à peu de chose près, dans quelques grandes villes.

RELATIONS DE CONCEPTS DE SANTÉ PUBLIQUE ET D'ASSAINISSEMENT AU SENS LARGE AVEC L'ÉCOLOGIE GÉNÉRALE ET HUMAINE

Vous avez pu, tout en m'accordant jusqu'ici une attention courtoise dont je vous remercie, être tentés de penser que les propos que je tiens avaient, au mieux, un intérêt spéculatif. Détrompez-vous, ils ont une portée pratique et nous touchent d'assez près.

Peut-être avez vous entendu dire que le gouvernement se propose de transformer l'actuelle Ecole Nationale de la Santé Publique et d'ouvrir, à Rennes, une nouvelle Ecole.

La raison de cette décision est que notre institution nationale ne jouit pas de l'audience internationale que l'on eût souhaitée, au point que, récemment, de jeunes médecins appartenant à des pays d'expression française, Africains et Malgaches, désireux de s'instruire en santé publique, ont obtenu de leurs gouvernements respectifs des bourses pour l'Ecole de Montréal. Une telle décision ne pouvait manquer d'être ressentie par un gouvernement qui assumait il y a peu de temps encore la responsabilité de la Santé Publique dans un empire ultra-marin de 45 millions d'habitants, et désire conserver la priorité dans la formation des spécialistes des pays d'expression française.

Comment en sommes-nous venus-là ?

Ce ne sont pas les résultats qui sont en cause. On reconnait généralement qu'ils furent, eu égard aux moyens, remarquables. Le discrédit porte sur les méthodes ; il est d'essence doctrinale. Les raisons qui l'ont provoqué me paraissent être les suivantes :

1° A l'exception de quelques personnalités éminentes, les milieux médicaux français ne s'intéressent pas à la santé publique. C'est à leurs yeux une activité de bureaucrate à laquelle on se résigne lorsqu'on ne peut pas faire autre chose.

2° Ces milieux sont restés à l'écart d'un mouvement d'idées qui a fait très fortement sentir son influence à l'Organisation Mondiale de la Santé.

Pour comprendre ce qui s'est passé, il faut se représenter que la connaissance procède d'un double mécanisme : d'une part, dans le domaine de l'expérience, nous accumulons des observations et, d'autre part, dans le domaine conceptuel, nous inventons des concepts pour expliquer, décrire et classer nos observations. La science est issue de ce double processus. Parmi ces concepts il en est qui, plus féconds que d'autres, méritent le nom d'idées-forces.

Or, sans mettre en cause l'efficacité de l'administration française de la Santé Publique, ni contester que l'enseignement qui en est donné est adapté à la structure de celle-ci, les organismes internationaux estiment que, pour cette raison même, il n'a pas le carac-

©SSA

tère de généralité et d'universalité qui distingue un enseignement de niveau élevé.

Il existe entre la médecine préventive, la santé publique, l'assainissement au sens large, et l'écologie générale et humaine, des rapports étroits. En d'autres termes, la Santé Publique (discipline académique), la Médecine Préventive (doctrine d'action) et l'Epidémiologie (science), procèdent toutes trois d'une même conception écologique d'ensemble. Mieux encore, des expressions telles que « aménagement des communautés », « service du bien-être rural », « éducation de base », qui ne sont que la traduction française d'expressions anglo-saxonnes, couvrent des activités qui s'inspirent toutes de la notion d'interdépendance des faits sociaux.

Je ne dis pas que ces notions nous soient totalement étrangères, mais il semble que nous ayons opposé à leur introduction dans les faits et la langue une certaine résistance. C'est ainsi que la terminologie à laquelle nous sommes restés attachés, l'abus que nous faisons du terme « social » pour qualifier des activités médicales diverses, l'absence dans notre langue de mots traduisant des expressions telles que *environmental sanitation* ou *health promotion*, contribuent à augmenter les malentendus. J'ai été le témoin d'un incident qui avait eu pour origine un de ces malentendus. Il est nécessaire que je rappelle que les mots *environmental sanitation* ont une acception large. Ils ont été définis comme s'appliquant à « l'ensemble des activités visant à l'amélioration des conditions qui, dans le milieu physique de la vie humaine, influent sur le bien-être physique, mental et social ». Faute de terme approprié, les traducteurs eurent la fâcheuse idée d'utiliser le mot assainissement. Or ce mot a pris dans le jargon administratif et dans celui des ingénieurs du génie civil le sens restreint de : collecte, évacuation et traitement des eaux usées. Et ce fut l'occasion d'une attaque du Directeur de la Section d'Assainissement de l'O.M.S. contre « certains pays d'Europe qui n'ont rien compris ». Critique à laquelle je fus contraint de répondre que le malentendu reposait sur une erreur de traduction, l'équivalent de *environmental sanitation* n'étant pas assainissement, mais hygiène du milieu. Ce qui d'ailleurs n'est pas tout à fait exact, la vérité étant que le mot nous manque parce que le concept nous manque. Des lacunes analogues existent dans d'autres domaines, qui ne sont pas sans rapports avec notre sujet. C'est ainsi que l'expression *human engineering*, qui évoque l'activité de l'ingénieur en fonction des facteurs humains, n'a pas d'équivalent français.

Tout à l'heure, j'ai qualifié d'abusif l'emploi du terme « social » appliqué à la médecine. Il faut que je m'en explique. Dans le jargon administrativo-médical, cet adjectif signifie tantôt collectif, tantôt préventif et tantôt gratuit. Les Américains le rejettent catégoriquement. Pour eux, la médecine sociale c'est celle des républiques socialistes. Il est bien certain, et beaucoup de congressistes en ont fait l'expérience, que l'ambiguïté des termes et l'imprécision des définitions ont rendu difficiles les échanges d'idées entre experts de différentes nations.

Il n'est cependant pas impossible de définir, au moins dans leurs grandes lignes, les activités connexes par des expressions telles que Santé Publique, Médecine Préventive, Promotion de la Santé.

©SSA

La Santé publique serait l'ensemble des activités ou des dispositions à caractère collectif visant à promouvoir ou à conserver la santé physique et mentale. On peut la concevoir soit comme un objet d'études académiques, soit comme un secteur de l'administration comme les Postes et Télécommunications par exemple (santé publique institutionnelle). Dans l'état des institutions françaises, la santé publique incombe à la puissance publique. Mais rien ne s'oppose en principe à ce qu'elle soit assumée au moins partiellement par des collectivités ou groupements para-gouvernementaux.

La Médecine préventive est un concept beaucoup plus vaste. C'est la partie des sciences médicales qui vise à prévenir les maladies, à prolonger la vie et promouvoir une meilleure santé physique et mentale. Ici, point d'allusion au caractère collectif. Bien que la prévention soit surtout efficace au stade de pré-pathogénèse et aux périodes initiales de la pathogénèse, elle peut s'exercer à n'importe quelle phase de l'histoire naturelle des maladies.

Aux tout premiers stades de la prépathogénèse s'exerce la Promotion de la santé ; elle n'a aucun caractère spécifique et se propose de rendre les hommes plus forts et plus résistants, plus intelligents même, par l'amélioration des conditions de vie, l'alimentation, le régime du travail, les récréations, plus tard peut-être les consultations génétiques.

Vient ensuite la protection spécifique et non pas seulement les vaccinations — auxquelles on pense en premier lieu — mais aussi des procédés tels que l'addition de fluor à l'eau pour prévenir la carie, la distribution de sel iodé dans les régions d'endémie goitreuse, la protection contre certains allergènes. On peut aussi y ranger des mesures ressortissant à l'assainissement au sens large, par exemple la distribution d'eau potable, la protection contre les carcinogènes, contre les troubles engendrés par le bruit ou les ultra-sons, contre les maladies professionnelles, etc.

Dès que la maladie s'est installée, on pénètre dans le domaine de la médecine individuelle souvent qualifiée ambitieusement de curative. En fait, la prévention n'y perd pas ses droits. Un diagnostic précoce et un traitement rapide préviennent en effet les complications et les séquelles, ainsi que la diffusion de la maladie ou une prolongation de la durée d'indisponibilité. A des stades ultérieurs, la prévention s'attache à limiter l'invalidité et plus tard encore à en pallier les conséquences, c'est la réhabilitation.

La médecine préventive apparaît ainsi comme un ensemble vaste. Ses deux premiers stades, la promotion de la santé et la protection spécifique, concernent surtout les inter-relations des agents pathogènes, de l'hôte humain et des facteurs de l'environnement. Essentiellement écologiques, ils sont du domaine de la Santé Publique, discipline académique, et relèvent de la Santé Publique, institution administrative. Les autres stades sont de la compétence de la médecine individuelle. Le fait que celle-ci soit dispensée plus ou moins gratuitement ne lui confère nullement le caractère collectif qui doit rester, sous peine de confusion, le trait distinctif de la santé publique.

Il semble en définitive qu'une approche écologique de la médecine et de la maladie soit susceptible d'éclairer ces concepts et d'en faciliter le classement.

©SSA

Malheureusement, l'écologie n'est pas enseignée chez nous en tant que discipline distincte. Je crois que beaucoup d'étudiants en médecine ne savent pas ce que le mot signifie. Cependant, on voit se manifester dans certaines Facultés une faim écologique. C'est ainsi qu'à l'Institut de Démographie de l'Université de Paris, les ouvrages d'écologie, en langue anglaise, sont toujours en lecture.

On aurait tort de voir dans ces questions de terminologie de simples querelles de mots. Les mots ne sont pas une classe particulière de bruits, où, comme le voudraient certains philosophes, des créations de l'esprit ne pouvant être confrontés au réel. Le langage a, au contraire, une grande portée pratique ; c'est lui qui nous permet d'établir des relations entre des ensembles distincts, mais possédant des traits communs. Or, établir des relations, on peut se demander si ce n'est pas là toute la logique et peut-être toute la science.

Ceux d'entre vous qui s'intéressent aux arts, ont peut-être noté chez certains peintres tels que CARZOU, Jacques VILLON, GIACOMETTI, une tendance à structurer l'espace. Les personnages ne sont plus isolés mais au contraire reliés par des linéaments, des plans, des intersections de plans, en apparence irrationnels, aux diverses parties du tableau. Je pense que ces manifestations graphiques ne répondent pas seulement à un besoin d'équilibre et de construction, mais traduisent aussi le sentiment qu'éprouve intuitivement l'artiste de l'interdépendance de toutes choses.

Comme toutes les créatures, l'homme est pris dans les mailles d'un filet inextricable, celui de la vie.

*
* *

Dans quelques semaines vous verrez s'ouvrir devant vous des horizons nouveaux. Loin de moi la pensée de vous détourner du devoir, que nous avons tous, d'acquérir un métier solide et de le perfectionner sans cesse. Mais, puisque l'occasion m'est offerte de satisfaire ce penchant qu'ont les anciens de donner des conseils, permettez-moi de vous recommander de ne pas limiter votre champ de vision au domaine exclusif d'une spécialité.

J'ai connu dans ma jeunesse un vieux loup de mer. Quand on l'interrogeait sur ses nombreux voyages à travers le monde et qu'on lui disait par exemple : « Alors, père un tel, parlez-nous de Singapore. » « Singapore, répondait-il — et après s'être recueilli un instant — le paquet de tabac coûtait 20 sous », annonçait-il triomphalement. De l'univers borné de ses souvenirs, seul émergeait le prix du tabac.

Ne limitez pas vos horizons. De ce que j'ai pu dire sur l'écologie, retenez qu'il faut ouvrir les yeux sur le monde. C'est à ce prix que la carrière que vous avez choisie portera ses fruits et fera de vous des hommes riches d'expérience humaine.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

ADAMS (Ch.). — The relation of general ecology to human ecology. *Ecol.*, 16, pp. 316-335, 1935.

BAER (J.G.). — The ecology of animal parasites. Illinois Press University, édit. 1951.

BOREL (E.). — Les probabilités et la vie. *Collection « Que sais-je ? »* n° 91. Paris. Presses Universitaires de France.

BOUTHOUL (G.). — Biologie sociale. *Collection « Que sais-je ? »* n° 738. Paris. P.U.F., 1957.

BRUNHES (J.). — La géographie humaine. Paris. 1925.

CHAUCHARD (P.). — Sociétés animales, société humaine. *Collection « Que sais-je ? »* n° 696. Paris. P.U.F.

CORWIN (E.M.L.). — The ecology of health. Cambridge (Mass), Harvard University Press, 1950.

CORT (W.W.). — Human factors in parasite ecology. *Amer. Nat.*, 86, pp. 113-128, 1942.

CROMBIE (A.C.). — Interspecific competition. *J. Anim. Ecol.*, 16, pp. 44-73, 1947.

DEMARCHI (J.) — Biologie et colonisation. *Méd Trop.*, 17 (3), pp. 331-343, 1957.

DOWDESWEL (W.H.). — Practical animal ecology. London, Methuen. 1959.

FEREMBACH (D.). — Quelques facteurs de formation et de développement d'un isolat. *Population*, 1, 1961.

GARRET HARDIN. — Nature and man's fate. London, J. Cape, 1960.

GORDON (J.-E.) et LE RICHE (H.). — Epidemiologic method applied to nutrition. *Amer. J. Med. Sci.*, 219, pp. 321-345, 1950.

GORDON (J.E.). — Epidemiology of accidents. *Amer. J. Publ. Health*, 39, pp. 504-515, 1949.

GRUENBERG (E.). — The épidemiology of mental disorders. *Proc. Ass. Res. Nerv. Dis.*, 35, ch. 10, 1956.

GRUNDY (F.) et MACKINTOSH (J.M.). — L'enseignement de l'Hygiène et de la Santé publique en Europe. *O.M.S. Série de Monographies*, n° 34. Genève, O.M.S., 1958.

HAWLEY (A.). — Human ecology. New York, Ronald Press Company, 1950.

HUANT (E.). — Du biologique au social. Paris, Dunod, 1957.

HUANT (E.). — Cybernétique et biologie. *Les Cahiers de Laënnec*. Lethielleux. édit., 1954.

HYNES (H.B.N.). — The biology of polluted waters. Liverpool University Press, 1960.

KIENER (A.). — Afrique. Madagascar sous le signe des grands lacs. *Bulletin de Madagascar*, n° 175, déc. 1960.

LEAVELL et CLARK. — Preventive medecine for the doctor in his community. New York - London. Mac Graw Hill, 1958.

MAZER (A.). — Sevrage et mortalité infantile en pays Lobi. *Bull. Inst. Nat. Hyg.*, 16 (1), pp. 127-137, 1961.

MERCIER (P.). — L'habitat et l'occupation de la terre chez les Sombas. *Bulletin de l'I.F.A.N.* 15 (2), 1953.

MERCIER (P.). — L'affaiblissement des processus d'intégration dans les sociétés en voie de changement. *Bulletin de l'A.F.N.*, série B, 16 (1-2), pp. 143-166, 1954.

MAC KENZIE (R.D.). — The field and problems of demography. Human geography and human ecology in the fields and methods of sociology. New York, L.L. Bernard. 1934.

ODUM. — Fundamentals of escology. Washington, W.B. Saunders Company, 1953.

PALES (L.). — L'alimentation en A.O.F. - O.R.A.N.A., Dakar, 1954.

PRESS (Ed.). — Epidemiological approach to accident prevention. *Amer. J. Publ. Health*, 38 : pp. 1442-1445, 1948.

PEARL et GOULD. — World population growth. *Human Biology*, 8, pp. 399-419, 1936.

RUSSEL (B.). — Histoire de mes idées philosophiques. Paris, Gallimard, 1961.

ROUGERIE (G.). — Le port d'Abidjan. *Bulletin de l'I.F.A.N.*, 12 (3), pp. 751-837, 1950.

SANNER (L.) et PARAVISINI (J.). — Besoins théoriques et besoins ressentis au Sud du Sahara. *Sem. Méd.* (Paris), 33 (38), pp. 1445-1453, 1957.

SAUVY (A.). — La population. *Collection « Que sais-je ? »* n° 148. Paris, P.U.F., 1959. 6, pp. 483-498, 1951.

SUTTER (J.) et TABAH (L.). — La notion d'isolat et de population minimum. *Population*, 6, pp. 483-498, 1951.

SYDENSTRICKER (E.). — Health and environment. New York - London, Mac Graw Hill 1930.

THALER (L.). — Les besoins en eau des Etats-Unis dépasseront bientôt les quantités disponibles. *La Nature. Sciences Progrès*, mai 1961.

VERNADSKY (W.I.). — The biosphere and the noosphere. *Amer. Scient.*, 33, pp. 1-12, 1945.

WOLMAN (A.). — The engineer in Public health today. Cambridge (Mass), Harvard University Press, 1949.

©SSA

ENSEIGNEMENTS D'UNE PREMIÈRE ENQUÊTE SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA BILHARZIOSE A *SCHISTOSOMA HÆMATOBIUM* EN MAURITANIE

par

F.-G. MARILL

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine d'Alger

La mission nous ayant été confiée de « procéder à une enquête sur l'épidémiologie des bilharzioses en Mauritanie », nous avons effectué cette enquête du mois de mai au mois d'octobre 1960.

La charge qui nous était impartie posait un programme d'une évidente ampleur, que ne facilitaient pas l'étendue du territoire à parcourir, la faible densité de la population, le nomadisme d'une part majeure de cette population, les facteurs climatiques, la précarité des communications. Dès les premières tornades, à la fin du mois de juin, nous avons connu de grosses gênes dans la réalisation de notre projet et nous sommes même heurté à des obstacles infranchissables. Durant les mois d'été, des températures de 45° C à l'ombre ou dans la caisse d'une voiture grèvent les prospections sur le terrain et rendent aléatoire la conservation, à l'occasion des déplacements, des excreta à examiner et des mollusques fluviatiles. Les résultats que nous avons obtenus se sont ressentis de ces conditions.

Pour nous acquitter à la lettre de la mission dont nous avions été investi, nous eussions dû poursuivre parallèlement en milieu humain la recherche des bilharzioses à *S. hæmatobium* et à *S. mansoni*. En tenant compte d'indications recueillies sur place, nous avons pensé que des investigations visant la schistosomose intestinale nous conduiraient à sacrifier, et peut-être sans contre-partie d'utilité, un temps bien juste déjà pour être consacré avec fruit à l'épidémiologie de la bilharziose humaine urinaire et de la bilharziose des animaux de boucherie.

Pour ce qui concerne cette dernière, nous avons déjà présenté par ailleurs les conclusions auxquelles nous ont conduit nos premières observations. Dans le présent travail, nous nous proposons d'exposer les résultats auxquels nous sommes parvenu, touchant la bilharziose à *S. hæmatobium*, et surtout, d'évoquer quelques remarques dont il conviendrait, nous semble-t-il, de tenir compte en vue de concevoir certains problèmes posés par la schistosomose humaine en Mauritanie.

*
* *

MEDECINE TROPICALE - Vol. 21, juillet-août 1961 — N° 4

©SSA

La Mauritanie est peuplée de 750.000 à 800.000 habitants, répartis sur un territoire d'environ onze cent mille kilomètres carrés, c'est-à-dire très sensiblement le double de la superficie de la France métropolitaine. Si l'on excepte Port-Etienne et sa région, que nous n'avons pas visités, et tout au nord, Fort-Gouraud et Fort-Trinquet, on peut en pratique admettre que les terres situées au nord et à l'est d'une ligne passant par Atar, Tichit, Walata et Néma sont dépourvues de tout établissement humain important.

Sous une forme schématique, nos contrôles ont porté sur le quadrant sud-ouest du pays, c'est-à-dire sensiblement sur la moitié de la Mauritanie « peuplée », à savoir : le sud du Trarza, autour de Rosso ; le sud du Brakna, à partir de Boghé ; le sud du Gorgol, autour de Kaédi ; l'ouest de Kiffa, à partir de M'Bout ; puis l'Inchiri, à Akjoutj, et l'Adrar, autour d'Atar ; enfin le Tagant, aux environs de Tidjikdja, et, pour le Hodh occidental, le seul centre d'Aïoun el-Atrous.

Voici le bilan des examens d'urine que nous avons pratiqués dans ces différents secteurs :

Vallée du Sénégal

Trarza : contrôles établis à Rosso, Boutilimit, Méderdra, lac R'Kiz, Dieuk, Keur-Massènes : 480 examens (439 garçons et 41 filles) ; 49 examens positifs. Taux de fréquence 10,2 p. 100.

Brakna : contrôles établis à Boghé, Aleg, Aéré-M'Bar : 314 examens (256 garçons et 58 filles) ; 77 examens positifs. Taux *global* de fréquence : 24,5 p. 100.

A signaler l'existence d'un foyer à Aleg ; 59 examens positifs sur 138. Taux de fréquence : 42,7 p. 100.

Gorgol : contrôles établis à Kaédi, Lé-Kséiba, Rindiao, Mounguel, Ouadio, Djéol, Maghama : 385 examens (336 garçons et 49 filles) ; 106 examens positifs. Taux *global* de fréquence : 27,5 p. 100.

Nous relevons la présence de quatre foyers :

— Lé-Kséiba	22 examens positifs sur 49,
— Rindiao	42 examens positifs sur 58,
— Ouadio	3 examens positifs sur 7,
— Mounguel	13 examens positifs sur 14.

Kiffa : contrôles établis à M'Bout et Djajibine : 132 examens (109 garçons et 23 filles) ; 108 examens positifs. Taux de fréquence : 81,8 p. 100.

Chacun des deux centres abrite un foyer : 54 examens positifs dans l'un et dans l'autre sur 67 et 65.

Cercles du Nord

Inchiri : contrôle établi à Akjoujt : 67 examens (62 garçons et 5 filles) ; 5 examens positifs. Taux de fréquence : 7,4 p. 100.

Adrar : contrôles établis à Atar, Azougui, Terjit, Toungad, Oujeft, Agmimine, Iriji : 125 examens (99 garçons et 26 filles) ; 50 examens positifs. Taux *global* de fréquence : 40 p. 100.

©SSA

A retenir la notion de foyers à :

— Terjit ..... 8 examens positifs sur 10,
— Toungad ..... 5 examens positifs sur 7,
— Oujeft ..... 15 examens positifs sur 46,
— Agmimine ..... 10 examens positifs sur 11.

Tagant : contrôles établis à Tidjikdja et El-Khodia : 77 examens (74 garçons et 3 filles) ; 24 examens positifs. Taux *global* de fréquence : 31 p. 100.

S'il n'est pas manifeste que Tidjikdja représente un foyer (15 examens positifs sur 64), par contre, à El-Khodia, 9 examens positifs sur 13.

*
* *

Dans le même temps où nous avons mené ces investigations au sein de la population, nous avons établi des recherches sur le plan malacologique, lesquelles nous ont fourni les résultats suivants :

Vallée du Sénégal

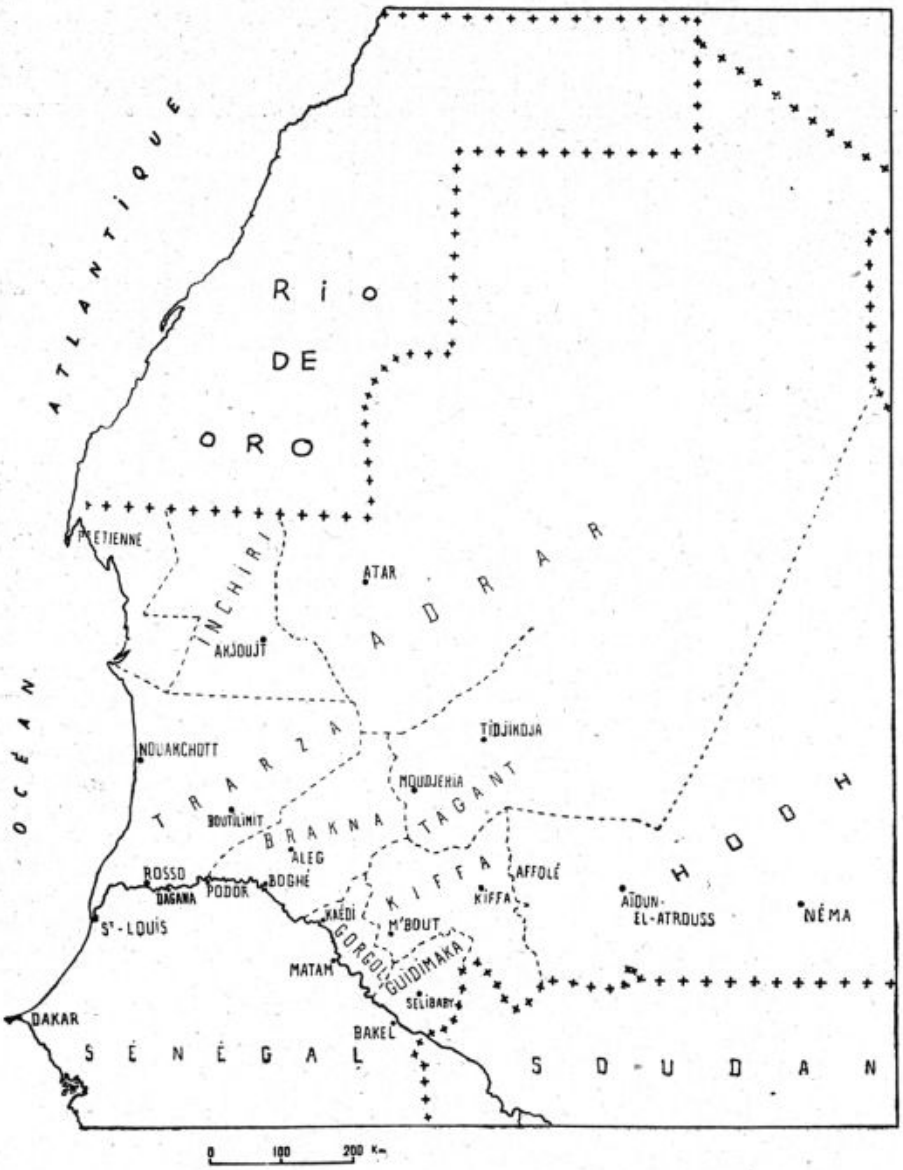
Dans la vallée, *durant les mois de mai et de juin*, nous n'avons relevé *Bulinus* s.s. que de trois collections : deux dans le Trarza (le bassin d'alimentation en eau de la ville de Rosso et le lac de Tinn-Yeddir, à 20 km de Rosso, sur la route de Boutilimit) ; une dans le Brakna (marigot d'Arwa, à 30 km environ à l'ouest de Boghé, peu au nord de la route de Boghé à Podor). A noter que du bassin de Rosso, nous avons également obtenu en nombre *Biomphalaria*.

Ce résultat, en définitive très restrictif, ne correspond pas aux situations effectives. Nous avons en effet parcouru la vallée à la fin de la saison sèche. Si une série de marigots se trouvaient encore en eau dans la portion sud du Trarza, qui apparaît de ce point de vue relativement privilégiée, au contraire dans le Brakna et le Gorgol la presque totalité des gîtes éventuels demeuraient à sec depuis plusieurs mois déjà. Nous avons repéré des foyers de bilharziose humaine à Aleg, à Rindiao, à Lé-Kséiba, à Ouadio, à Mounguel. Les indications qui nous ont été fournies sur place donnent à penser que le lieu des contaminations est représenté par le marigot proche de chacun de ces centres. Il est donc très vraisemblable que ces points d'eau hébergent le *Bulinus*-vecteur ; et cependant, du fait de conditions extérieures à l'enquête, il nous est impossible d'en apporter la démonstration.

Cercles du Nord

Dans l'Inchiri, nous n'avons récolté aucun mollusque dans les puits que nous avons visités autour d'Akjoujt. Pas davantage, dans les multiples mares auprès desquelles nous nous sommes arrêté le long de la route d'Akjoujt à Atar : il est vrai que ces dernières collections venaient d'être tout récemment mises en eau par les pluies et qu'il est donc difficile de tirer conclusion du caractère négatif de cette investigation.

©SSA


ATLANTIQUE
OCÉAN
Rio
DE
ORO
INCHIRI
ADRAR
TRARZA
BRAKNA
TAGANT
HODH
KIFFA
ST-LOUIS
ATAR
AKJOUJT
NOUAKCHOTT
TIDJIKDJA
MOUDJERIA
BOUTILIMIT
ALEG
ROSSO
DAGANA
PODOR
BOGHÉ
KAÉDI
M'BOUT
AFFOLÉ
KIFFA
AÏOUN-EL-ATROUSS
NÉMA
MATAM
GORGOL
GUIDIMAKA
SÉLIBABY
BAKEL
DAKAR
SÉNÉGAL
SOUDAN
0 100 200 Km

©SSA

Dans l'Adrar, nous avons contrôlé tous les gîtes éventuels qui se situent au nord immédiat et à l'ouest d'Atar : Azougui, Hamdoune, Terjit, Toungad, Oujeft, Iriji, Agmimine. Dans toutes ces *gueltas*, nous avons recueilli *Bulinus* s.s. et, dans pratiquement toutes, en nombre exceptionnellement élevé. Dans l'une d'elles, la grande mare qui s'étale au cœur de la palmeraie de Toungad, nous avons caractérisé la présence, en abondance, d'un petit *Biomphalaria*.

Dans le Tagant, nous avons examiné quatre points d'eau à Tidjikdja et à distance de ce centre. De deux d'entre eux, nous n'avons obtenu que *Bulinus (Pyrgophysa)* : Tidjikdja et bassin de retenue du barrage d'Ederroum. Des deux autres, nous avons relevé *Bulinus* s.s. en grande abondance : El-Khodia et Iriji.

A Aïoun el-Atrous, les recherches ont porté sur trois sources au voisinage de la ville : pour deux, bilan négatif ; à Aïoun-source, nous avons récolté uniquement *Bulinus (Pyrgophysa)*.

TAUX D'ÉMISSION CERCARIENNE

En vue d'apprécier la fréquence de l'infection par *Schistosoma* des mollusques-vecteurs, menant une « opération de brousse », nous avons opté pour la méthode de détermination de l'émission de cercaires à partir de *Bulinus* s.s. maintenus à une température de 38° C pendant une demi-heure. Mais nous devons présenter deux remarques à ce propos.

Sur une bonne part des gîtes que nous avons visités, la température de l'eau se situait dans les conditions naturelles entre 30° et 35° C : il n'est donc pas certain que le fait de placer les *Bulinus* s.s. dans une eau à 38°, pendant la durée du contrôle, ait constitué pour les cercaires une incitation active à s'évader du corps des mollusques.

Vu la présence de la bilharziose animale dans les régions que nous avons traversées, les taux d'émission cercarienne obtenus attestent la fréquence d'infection des hôtes-vecteurs, mais non spécifiquement par *S. hæmatobium* ou par *S. bovis*.

Vallée du fleuve

Bilan négatif.

Aucune conclusion d'ordre épidémiologique à tirer de cette notion : les baignades sont interdites dans le bassin d'alimentation en eau de Rosso ; les *Bulinus* s.s. que nous ramenions du Tinn-Yeddir étaient morts lorsque nous sommes arrivé à Rosso, car soumis à une température de 47°, dans la caisse de l'automobile, pendant toute la durée du déplacement ; il n'existe pas d'établissement humain à proximité du marigot d'Arwa, et les villages du secteur se pourvoient à partir d'autres collections et surtout du Sénégal. Pour juger valablement, il nous eût été indispensable de trouver en eau, et habités, les gîtes qui avoisinent les foyers que nous avons signalés ci-dessus, possibilité dont nous n'avons pas disposé.

©SSA

Cercles du Nord

Dans l'Adrar et le Tagant, nous avons relevé *Bulinus* s.s. au total de 10 *gueltas :* dans ces 10 collections, le Pulmoné était infecté.

Si nous exceptons Hamdoume (Atar), où nous n'avons récolté que 14 *Bulinus* s.s. avec un seul mollusque parasité, dans tous les cas, nous avons procédé à un contrôle portant sur 50 individus. Le taux d'émission cercarienne le plus bas a été de 3 sur 50 (6 p. 100), à Iriji (Atar) ; et le plus élevé, de 16 sur 50 (32 p. 100), à Toungad.

*
* *

De l'ensemble de ces constatations, sous leur aspect *formel,* nous croyons être autorisé à tirer les interprétations ci-après.

1° Nous avons pratiqué au total 1.580 examens d'urine, sur lesquels 419 se sont montrés positifs. Le taux *global* d'infection s'établit à 26,5 p. 100. Même en admettant que cet ordre de fréquence ne se situe pas au-dessous de la réalité épidémiologique, comme le donnent à penser les arguments que nous exposerons ultérieurement, il s'atteste que *la bilharziose à* S. hæmatobium *fait peser sur la Mauritanie une charge sanitaire majeure.*

2° Dans le groupe des garçons, 361 résultats positifs, soit 26,2 p. 100 ; et 58, dans celui des filles, donc 28,2 p. 100. Ces proportions, sensiblement superposables, laissent admettre que le sexe n'intervient pas dans l'ordre des contaminations.

3° Dans la vallée du Sénégal, l'incidence de la parasitose croît à mesure que l'on progresse en direction de l'est ; dans le Trarza, taux de fréquence de 10,5 p. 100, l'interrogatoire des malades conduisant à la conclusion que dans la totalité des cas, la schistosomose a été contractée dans une autre partie de la Mauritanie ou au Sénégal ; dans le Brakna, taux de fréquence de 24,5 p. 100, demeurant posé qu'en dehors d'Aleg, les faits qui ont été enregistrés sont très vraisemblablement « de transfert » — ce terme vise les cas de bilharziose contractés ailleurs, qu'un examen médical révèle, d'aventure, en un lieu qui n'est pas celui de la contamination ; dans le Gorgol, taux de fréquence de 27,5 p. 100. Cette gradation régulière suggère que la prospection du Guidimaka attestera la haute diffusion de la maladie dans ce Cercle, vraisemblance que suggèrent déjà les observations des médecins œuvrant sur place et la répartition des eaux de surface.

4° Au premier abord, il semble qu'au regard de l'endémie bilharzienne, l'aire du territoire mauritanien qui a été explorée se répartit en trois secteurs différents :

— les territoires dans lesquels les besoins en eau sont assurés à partir de puits : la schistosomose ne s'y manifeste pas, sauf « transfert » ;

©SSA

— les territoires de la vallée du Sénégal, sur lesquels se répartissent quelques foyers isolés de la parasitose ;

— les territoires du nord, semés de rares *gueltas*, *tamourt* ou sources, sur lesquels les rassemblements de population autour de mêmes gîtes infectés, par exemple à l'occasion de la récolte des dattes, de la *guetna*, favorisent une haute dissémination.

Cette schématisation des faits semble légitimée par la concordance des observations parasitologiques et malacologiques. Toutefois, nous croyons qu'une telle manière de voir mérite d'être précisée pour mieux répondre aux conditions épidémiologiques.

Sur les terres de la vallée, trois situations s'établissent :

— dans les centres sis à proximité du Sénégal, dont les habitants demandent au fleuve d'assurer leurs besoins, pas de bilharziose « autochtone », mais seulement « de transfert » : ce point paraît établi par les contrôles qui ont porté sur 7 villes et villages, de Keur-Massène à Djéol ;

— sur la zone des terrains alluviaux, sur le *ouallo*, de rares foyers — nous en avons détecté deux seulement — limités à des agglomérations établies à distance du fleuve ;

— les foyers importants se situent à distance de ce secteur alluvial : par exemple Aleg ou les Aguéïlat.

En définitive, il convient sans doute de concevoir ainsi les faits : sur les terres de *ouallo*, d'exceptionnels foyers ; à partir du moment où l'on parvient au *diéri*, que l'on soit à vingt ou à plusieurs centaines de kilomètres au nord du Sénégal, le problème épidémiologique se pose sous la même forme, en fonction de la présence d'eaux de surface.

5° Cette notion que la bilharziose se comporte en Mauritanie selon la géographie, sous l'effet de facteurs climatiques, hydrologiques et malacologiques, doit être reprise à partir des conditions humaines, à savoir des obligations qui placent l'homme en rapport avec les eaux de surface. Autant que les nécessités corporelles et domestiques, et davantage selon toute probabilité, ce sont les impératifs de la vie rurale qui règlent ces rapports : essentiellement les besoins du bétail, puisque ni l'objet des cultures, ni les façons culturales, au moins jusqu'à maintenant, n'impliquent l'irrigation. Dans un pays où l'eau est aussi rare, ces nécessités imposent à l'homme la transhumance, le séjour à proximité des mêmes collections, le contact avec les mêmes réserves, fussent-elles infectées.

Cependant, une différence fondamentale se marque entre les territoires de la vallée proprement dite et ceux du nord : sur le *ouallo*, pendant la plus grande partie de l'année, la majorité des marigots s'assèchent, et certains de ceux qui subsistent ne recèlent d'eau qu'impropre à la présence des mollusques fluviatiles et à la survie des cercaires.

C'est en fonction de ces données que les formes traditionnelles de vie et d'économie interviennent pour une grande part dans la diffusion de la bilharziose en Mauritanie. C'est pour ces raisons que la proportion des contaminations se fait lourde dans deux des

©SSA

communautés qui participent à la formation de la population mauritanienne : avant tout, parmi les Maures, à un moindre degré, parmi les Peuhls.

*
* *

Nous croyons que les observations effectuées autorisent, sans interprétation abusive, à concevoir les faits épidémiologiques ainsi qu'ils viennent d'être présentés. Mais, sur un point spécialement important, celui de la fréquence de la schistosomose, il n'est pas certain que l'on doive juger satisfaisantes les estimations que nous rapportons. Il nous faut donner les raisons de cette réserve, car nul ne peut procéder à notre place à la critique interne des investigations que nous avons menées.

1° Le nombre total des examens d'urine pratiqués, 1.580, apparaît sans doute insuffisant à asseoir une appréciation quant à l'incidence réelle de la parasitose. Mais il ne convient pas d'accorder à ce point une importance imméritée.

On peut admettre que les régions que nous avons traversées rassemblent de 300.000 à 350.000 habitants. Pour un ensemble de considérations qui se conçoivent aisément, nous avons limité les contrôles à la population infantile, dans les tranches d'âge allant d'environ 6 à 18 ans. Ainsi, les indications obtenues sont afférentes à un groupement qui doit vraisemblablement se situer autour de 150.000 individus. L'extrapolation est donc plus limitée qu'on peut le penser à première vue.

2° A partir de la fin du mois de juin et de la survenue des pluies, les villages de la vallée du Sénégal se sont dégarnis à l'occasion des travaux exigés par le semis du mil. A la même époque, les vacances scolaires nous ont privé d'un rassemblement d'enfants particulièrement précieux.

Ultérieurement, des difficultés sont intervenues qui ont reculé de plus d'un mois notre arrivée dans les oasis du nord : nous avons ainsi perdu une nouvelle chance, celle de saisir sur place le groupement dans les palmeraies, à l'occasion de la *guetna*, d'une population habituellement nomade.

En définitive, nous sommes arrivé trop tard partout.

Ce décalage a joué en ce qui concerne les possibilités qui nous étaient accordées suivant les lieux, ainsi que dans l'équilibre relatif des recherches menées dans les Cercles de la vallée du Sénégal et dans ceux du nord.

Dans le Gorgol, par exemple, nous avons obtenu un taux global de fréquence de 27,5 p. 100. Cette proportion se fût très sensiblement accrue s'il nous eût été donné d'inventorier le massif des Aguéïlat sur lequel s'étale une aire d'importante dissémination de la maladie. A la fin du mois de juin, les habitants des Aguéïlat s'étaient dispersés, nous refusant ainsi une intéressante possibilité.

Durant les cinq premières semaines de notre enquête, nous avons effectué au total 1.179 examens d'urine dans trois Cercles de la vallée du Sénégal ; et 401 seulement, pendant les trois mois suivants, dans quatre Cercles du nord. Or, en fonction de nos déterminations, nous parvenons à un taux de fréquence de 19,6 p. 100 pour l'ensemble des

©SSA

Cercles de la vallée ; de 46,4 p. 100, dans les Cercles du nord, et même de 54,4 p. 100, pour 334 contrôles assurés dans trois d'entre ces derniers qui sont alimentés par des eaux de surface.

Il est donc certain qu'une imperfection proportionnelle fausse dans un sens de la minoration notre estimation de fréquence.

3° Enfin, puisque nous avions charge de réunir les moyens d'une « vue panoramique » à l'échelle d'un territoire, nous avons commis certaines erreurs au regard des règles de statistique rigoureuse, erreurs dont rend compte notre ignorance, au départ, des situations auxquelles nous allions nous affronter.

Dans les premières semaines, nous avons accordé aux grands centres une attention disproportionnée. Or, ceux-ci, du fait des différents aménagements des eaux, ne peuvent imputer un risque de contamination sur place ; nous nous en sommes aperçu en cours d'opération, et c'est pour cette raison qu'à Atar, par exemple, ville d'environ 10.000 habitants, nous n'avons procédé qu'à un nombre infime d'examens.

Pour les villages « de brousse », nous avons choisi au début les agglomérations les plus importantes, parce que susceptibles de nous procurer en une fois un plus grand nombre de recherches — et aussi les plus accessibles, dans un pays où nous avons dû parcourir près de 8.500 kilomètres sur des pistes habituellement inhospitalières. Nous en sommes secondairement arrivé à admettre que des sondages, même réduits en nombre, dans une multiplicité de petits centres, doivent apporter une notation plus valable touchant la diffusion de la schistosomose. C'est pourquoi, ayant ultérieurement corrigé, nous faisons état dans nos relevés de hameaux dans lesquels nous avons obtenu une dizaine de prélèvements, avec des indications parfois éloquentes par des chiffres d'infectés qui retrouvent presque le nombre des examens. De ce point de vue, les écoles de brousse représentent certainement un champ d'investigation privilégié.

Pour en terminer, même dans les centres relativement importants, nous avons dû nous contenter de la venue des enfants qui voulaient bien se présenter, ou encore qui le pouvaient, compte tenu de l'heure de notre passage — ce qui revient à dire que les « grappes » sur lesquelles nous avons travaillé sont restées trop souvent imparfaites.

L'ensemble de ces arguments incline à admettre sans imprudence que le pourcentage réel des infections par *Schistosoma*, dans la partie de la Mauritanie à laquelle nous nous sommes intéressé, dépasse, dans une mesure que nous n'avons certes pas la possibilité d'apprécier, mais qui est vraisemblablement importante, le taux de 26,5 p. 100 qui est consigné ci-dessus.

***

Indépendamment des considérations chiffrées auxquelles elles conduisent, les constatations que nous avons effectuées suggèrent des situations ou posent des problèmes que nous croyons devoir évoquer ci-après.

©SSA

Le Sénégal, axe de diffusion des mollusques-vecteurs dans la vallée

Les recherches que nous avons menées sur le lit du Sénégal, de Rosso (Mauritanie) à Bakel (Sénégal), se sont avérées infructueuses, non seulement pour ce qui concerne les hôtes-intermédiaires éventuels de *Schistosoma*, mais encore pour d'autres espèces testacées. Cependant, l'ensemble des contrôles malacologiques établis sur la vallée conduit à concevoir que le fleuve représente, dans la suite des ans, le pourvoyeur de tous les gîtes sur les terres riveraines.

1° A partir de Rosso, le tronc principal du Sénégal décrit une large courbe, sensiblement en arc de cercle, pour se poursuivre jusqu'à Saint-Louis puis à son embouchure, en asymptote au rivage de l'Océan. Un bras secondaire, le Lampsar, coupe en sécante cette courbe, prenant naissance en aval de Rosso pour s'aboucher à nouveau au fleuve à quelques kilomètres au nord de Saint-Louis.

Nous n'avons relevé aucun mollusque, notamment aucun vecteur de *Schistosoma*, du tronc principal. Par contre, en mai déjà, nous avons récolté au long du Lampsar des mollusques appartenant à diverses espèces, particulièrement *Bulinus* s.s., *Bulinus (Pyrgophysa)* et *Biomphalaria*, ce dernier à titre exceptionnel ; et, en octobre, les mêmes espèces, en luxuriance.

De cette opposition, une particularité rend compte : le Sénégal proprement dit est régulièrement remonté jusqu'à Rosso par les marées de l'Atlantique, d'où salure plus ou moins importante de l'eau (*) ; tandis que le Lampsar, protégé par une digue établie à Dakar-Bango, presque au point où il rejoint le tronc principal, demeure à longueur d'année indemne de cette souillure par la mer (**).

2° Soit directement, soit par le détour d'affluents aux tracés fantasques, le Sénégal, à la plénitude de sa crue, envahit toutes les collections desquelles nous avons relevé des mollusques-vecteurs le long de la vallée : sur la rive gauche du fleuve, le lac de Guiers, les rizières de Richard-Toll, celles-ci entretenues à partir de l'affluent

(*) Nous devons à la courtoisie de la Mission d'aménagement du Sénégal une intéressante documentation sur ce point.

Cette salure n'est pas constante. Elle est progressivement moins élevée à mesure que l'on s'éloigne de l'embouchure. Elle varie d'une année à l'autre, en fonction de l'importance de la crue estivale du Sénégal. Elle varie, en outre, selon les mois de l'année, atteignant son maximum en juin, à l'époque des plus basses eaux. Point important eu égard aux mœurs des mollusques pulmonés, elle varie enfin en hauteur, trouvant en surface son taux le plus élevé.

Pour prendre un exemple, le taux de NaCl, en grammes/litre, en surface, a été en 1956 :

— à Saint-Louis : de 2,10 g en mars ; de 6,60 g en avril ; de 11,50 g en mai ; de 15,40 g en juin ; atteignant son point culminant, pour tomber à 0,90 g en fin juillet ;

— à Rosso, à 155 km de l'embouchure : de 0,50 g, taux maximum, en juin.

(**) Un constat, évocateur, mérite d'être cité à ce propos.

A Dakar-Bango, la digue qui barre le Lampsar se prolonge au delà de la rive droite par une levée qui domine d'environ 2 mètres les terres plates du delta et qui porte une petite route, ainsi exhaussée, se poursuivant en direction de l'est. En octobre, le fleuve, en pleine crue, envahit ses berges : le tronc principal parvient au pied même de la levée, sur le talus nord de celle-ci ; le Lampsar, au talus sud. Mais l'ouvrage dresse une séparation absolue entre les eaux salées et les eaux douces.

Nous nous sommes arrêté sur 12 points, répartis sur une distance d'environ 3 kilomètres, le long de cette route, en pratiquant parallèlement des contrôles sur chaque revers : végétation différente de part et d'autre ; sur les 12 points, mollusques en abondance du côté de Lampsar : notamment *Bulinus* s.s., *Bulinus (Pyrgophysa)*, et *Biomphalaria* ; recherche infructueuse du côté du tronc principal, c'est-à-dire du Sénégal « salé ».

©SSA

qui pourvoit ce même lac de Guiers ; sur la rive droite, le bassin d'alimentation en eau de Rosso, le lac de Tinn-Yeddir, le marigot d'Arwa ; en octobre, nous avons caractérisé *Bulinus (Pyrgophysa)* dans le lit de l'affluent principal que le courant saisonnier remontait en vue d'alimenter le lac de R'Kiz.

3° Sans doute, ainsi que nous le signalerons ci-après, les petites mares que nous avons visitées en septembre-octobre autour de Rosso avaient-elles été mises en eau exclusivement par les pluies. Mais elles sèment une plaine qui est envahie par le fleuve dans toutes les années de pluviométrie élevée. De même, les marigots que nous n'avons pu examiner et qui sont vraisemblablement la source des contaminations à Lé-Kséiba et à Rindiac sont en un premier temps remplies par les pluies, mais secondairement gagnées par les crues.

Ainsi, la démonstration est fournie que le Sénégal, dans son cours d'aval et lorsqu'il demeure à l'abri de la marée atlantique, héberge les vecteurs éventuels de *Schistosoma*. D'autre part, le fleuve envahit, au moins quelques mois chaque année, les gîtes sur lesquels des mollusques à suspecter ont été trouvés ou sur lesquels on doit subodorer leur présence. Le fait que des recherches sont demeurées négatives sur le cours d'amont ne peut obvier à ce double constat. Il semble qu'en définitive, une situation rigoureusement comparable s'institue dans la vallée du Sénégal et dans la vallée du Nil : la pullulation des mollusques fluviatiles, notamment des hôtes-vecteurs, dans les gîtes établis sur les terres de bordure, témoigne la présence de ces animaux dans le fleuve nourricier, quand bien même cette présence ne peut être mise en évidence.

Une telle situation laisse augurer une contrainte sérieuse sur le plan d'une œuvre de prophylaxie. Si le Sénégal est susceptible d'ensemencer en mollusques vecteurs les gîtes riverains au hasard des crues annuelles, outre certaines difficultés techniques à prévoir dans la réalisation même de l'entreprise molluscicide, l'action destructrice devra être poursuivie sans relâche, car toute pause risquerait de faire perdre le bénéfice des efforts antérieurement poursuivis.

Comportement des mollusques, dans la vallée du Sénégal, durant l'hivernage

A la fin du mois de septembre, alors que revenant sur Saint-Louis nous nous croyions parvenus au terme de notre enquête, nous avons constaté à Rosso certains faits qui nous ont incité à reprendre des investigations aux alentours de cette ville.

Lorsque nous nous étions arrêté à Rosso, aux mois de mai et de juin, le secteur alluvial de la vallée se trouvait à sec et nous n'avions pu explorer que certaines collections résiduelles, cours d'eau interrompus ou mares. Sauf sur le bassin d'alimentation en eau de la ville et sur le Tinn Yeddir, nos collections malacologiques s'étaient montrées d'une insigne pauvreté.

Au mois de septembre, uniquement du fait de la pluie, puisque la crue du fleuve ne s'était pas encore étalée sur les rives, les moindres dépressions de la plaine s'étaient remplies. Nous avons

©SSA

visité 18 d'entre elles, dans un rayon de cinq à six kilomètres autour du centre. Toutes, sans exception, étaient habitées, et certaines en abondance. *Bulinus (Pyrgophysa)* représentait l'espèce la plus répandue, hébergée pratiquement par tous ces gîtes, et le plus souvent en nombre. La population de *Bulinus* s.s. et de *Biomphalaria*, moins riche, ne figurait que dans certaines de ces collections, ne cohabitant qu'exceptionnellement. Sans parler d'autres mollusques fluviatiles, appartenant à des genres qui ne sont pas appelés à intervenir dans la propagation des schistosomoses.

On peut admettre qu'à l'occasion de l'hivernage, une situation de tous points comparable s'institue sur toutes les terres alluviales de la vallée, donnant ainsi existence à d'innombrables gîtes de mollusques-vecteurs. A titre contingent, cette vraisemblance apporte une raison nouvelle pour interdire de tirer conclusion, en ce qui concerne la présence des hôtes-intermédiaires dans la vallée, des prospections auxquelles nous avons procédé durant la saison sèche. Essentiellement, la notion qui apparaît ainsi appelle vérification, et pour deux raisons.

Sur le plan épidémiologique, dans une contrée où l'homme porte *Schistosoma*, cette présence multipliée des vecteurs éventuels implique un risque potentiel majeur. Or, les investigations menées en milieu humain dans le secteur de Rosso n'attestent point l'accord entre la diffusion de l'infection et les possibilités théoriques de contamination. Il serait utile de rechercher les raisons de cette discordance.

Sur le plan malacologique, il serait intéressant d'établir si les conditions d'existence des mollusques, pendant les longs mois où ils sont maintenus en anhydrobiose, retrouvent celles qui s'instituent sur ce point dans d'autres territoires africains.

Bulinus (*Pyrgophysa*) est-il apte au rôle de vecteur de *Schistosoma* ?

Des récoltes effectuées en différents lieux et aux différents moments de l'enquête, il ressort que *Bulinus (Pyrgophysa)* représente en Mauritanie, et aussi, pour ce que nous avons vu, dans le delta du Sénégal, le Pulmoné le plus nombreux et le plus généralement réparti. Or, le point de savoir si ce mollusque est capable de transmettre *Schistosoma* n'a encore été élucidé que pour quelques-unes de ses formes.

Pour ce qui touche aux intérêts sanitaires de la Mauritanie, et aussi du Sénégal, il serait souhaitable que fût déterminée l'aptitude de l'animal à jouer ce rôle de vecteur. Il conviendra en effet de mettre en œuvre des mesures molluscicides d'une ampleur accrue si *Bulinus (Pyrgophysa)* détient un tel pouvoir dans cette partie de l'Ouest-africain.

S. bovis intervient-il, en Mauritanie, dans l'épidémiologie de la bilharziose humaine ?

Il est actuellement démontré que dans certaines régions d'Afrique où le bétail se montre hautement infecté, *S. bovis* est susceptible d'élire l'homme comme hôte-définitif, la contamination des humains par le *Schistosoma* animal s'élevant jusqu'à 40 p. 100

©SSA

dans certains foyers. Chez l'homme, *S. bovis* s'oriente vers le système veineux du tractus urinaire aussi bien que vers les vaisseaux de l'appareil digestif.

D'indications déjà acquises et de nos contrôles, il ressort que la bilharziose affecte le bétail de boucherie dans toute la vallée du Sénégal et sur une grande partie du territoire mauritanien « peuplé ». Sur un total de 249 bovins, ovins et caprins que nous avons examinés, 108 bêtes étaient parasitées, soit 43,3 p. 100. La proportion se fait plus lourde chez les bovins (63,2 p. 100) que chez les ovins et les caprins (30,4 p. 100). La fréquence la plus haute a été enregistrée à Saint-Louis, sur des bœufs en provenance du delta du fleuve, avec 45 animaux atteints sur 56.

Suivant les lieux, un parallélisme qui donne à penser nous est apparu entre la fréquence et l'intensité de la schistosomose animale et l'importance et la fréquence des manifestations urinaires chez les humains.

En dehors du voisinage immédiat du Sénégal et, à la rigueur, en dehors de la vallée, c'est-à-dire dans toute la partie de la Mauritanie dont une ressource essentielle est constituée par les troupeaux, la pénurie des points d'eau impose aux hommes et à leurs animaux le recours aux mêmes collections, donc à des réserves polluées.

L'ensemble de ces conditions commande une grande attention.

Dans le cadre de notre enquête, où la notion de quantité prenait le premier pas, il ne nous a pas été possible d'établir si, en milieu humain, les Vers responsables d'une atteinte urinaire appartenaient ou non à des espèces différentes, bien qu'à certains moments les caractères morphologiques de certains œufs nous aient paru curieux. En définitive, nous ne sommes pas assuré que *S. bovis* n'ait pas été en cause en certains cas et, à tout prendre, peut-être avons-nous tort de présenter nos investigations comme vouées à la détermination, chez l'homme mauritanien, de la seule bilharziose à *S. hæmatobium*.

Quoi qu'il en soit, aussi bien sur le plan de la pathologie générale que sur celui de la prophylaxie, cette éventualité également appelle vérification.

Biomphalaria de Mauritanie assume-t-il le rôle d'hôte-vecteur de *S. mansoni* ?

En toute rigueur, une telle question ne devrait pas être soulevée dans le plan du présent travail. Nous nous permettrons cependant de transgresser sur ce point une règle d'exposé scolastique car, une situation nous étant apparue à l'occasion d'une enquête, et susceptible de comporter du prix, il ne nous paraît pas illégitime de l'évoquer dans le compte rendu de cette enquête.

Des indications que nous avons recueillies sur place, de Saint-Louis à Podor, à Kaédi et à Atar, il ressort que les examens des selles pratiqués chez les habitants de la vallée du Sénégal et de la Mauritanie ne révèlent qu'à titre exceptionnel la présence d'œufs de *S. mansoni*. Et les malades, dans ces cas, ont séjourné dans d'autres parties de l'occident africain dans lesquelles, on peut l'admettre, ils ont couru le risque de s'infecter.

©SSA

Ainsi que nous l'avons indiqué ci-dessus, à la fin de la saison sèche, *Biomphalaria* était représenté dans le delta du Sénégal, en nombre infime ; dans le bassin d'alimentation de Rosso, en population assez riche ; à Toungad, aux environs d'Atar, en colonie assez abondante. En octobre, le Pulmoné était hébergé en outre dans plusieurs mares de la plaine de Rosso. Il s'agissait dans tous les cas de mollusques de petite taille, aux caractères morphologiques comparables.

Il apparaîtra sans doute souhaitable d'établir si la bilharziose à *S. mansoni* sévit ou non en Mauritanie. Mais, en retenant les impératifs inséparables d'une telle recherche, on conçoit qu'une telle entreprise sera longue et lourde. Quand nous pensons au temps, à l'astreinte et aux efforts qui, pour aboutir à un résultat imparfait, ont été exigés de nous par une enquête autrement aisée sur la schistosomose à *S. hæmatobium*, nous ne nous représentons pas sans réserve la charge qui incomberait à celui à qui serait confiée une telle mission.

Il serait aisé et, à notre sens, instructif, d'établir expérimentalement si *Biomphalaria* de Mauritanie, et aussi du Sénégal, est ou non apte à transmettre *S. mansoni*. S'il s'avérait que le Pulmoné est incapable d'assurer ce transfert, les investigations sur le terrain n'auraient pas lieu d'être menées, à tout le moins de l'être avec ampleur et à l'échelle de tout le territoire intéressé. Si, au contraire, il s'attestait que le mollusque peut remplir cet office, les recherches organisées se fonderaient sur une base solide.

***

Cette première enquête, en définitive, comporte pour résultat essentiel de situer la question.

Elle confirme le bien-fondé d'une notion, intuitivement enregistrée par le jugement populaire, posée par les observations médicales réalisées sur place de date ancienne, à savoir que la bilharziose représente pour la Mauritanie le mal omni-présent. A ne s'en tenir qu'au chiffre auquel nous sommes parvenu, on devrait déjà admettre que chez un enfant sur quatre, les voies urinaires donnent asile à *Schistosoma :* à ce compte, la sauvegarde de ses fils exigera du pays une action difficile, lourde, longuement poursuivie. Et nous sommes pour notre part persuadé que des investigations ultérieures attesteront que la diffusion réelle de la maladie s'établit à un niveau encore plus élevé.

Cette première enquête devra être complétée. Il sera indispensable de revoir « en profondeur » les Cercles que nous avons traversés ; de contrôler l'état de présence dans les Cercles que nous n'avons pas visités. Dans ces derniers, certaines régions mériteront une attention particulière : le Tagant, l'Affolé, l'Assaba, en fonction du chiffre de la population et de l'importance des parcours. Parallèlement, il sera utile de caractériser le peuplement testacé des bassins de retenue, en amont des barrages déjà mis en place, puisque la politique agricole s'oriente actuellement dans la voie de l'irrigation.

Dès maintenant toutefois, cette enquête laisse apparaître certaines situations qui contribuent vraisemblablement à conférer « sa » physionomie à la bilharziose qui sévit en Mauritanie.

©SSA

UNE LONGUE HISTOIRE FÉBRILE

par

M. MARTIN

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

La petite M^me^ C..., qui arrive de Côte d'Ivoire le jour de la Saint-Sylvestre, nous conte ses ennuis avec un sourire un peu contraint qui dissimule mal une certaine inquiétude.

En effet, sans avoir jamais véritablement souffert, elle est victime depuis maintenant quatre mois d'une fièvre capricieuse qui retentit fâcheusement sur son état général et dont elle voudrait bien être débarrassée.

Epouse de fonctionnaire, elle se trouvait à Abidjan en deuxième séjour depuis un an et demi et n'avait jusque-là jamais été sérieusement malade.

Tout a commencé début septembre 1960 par un état d'allure grippale fait de frissons, toux, vomissements, de quelques douleurs vagues de l'hypochondre droit et la fièvre s'est allumée d'emblée irrégulière, avec de grands clochers sans aucune systématisation.

Le médecin appelé à son chevet procède à un examen soigneux qui s'avère négatif ; il fait pratiquer une hémoculture, un examen hématologique et une vitesse de sédimentation, puis prescrit un traitement par chloroquine et spiramycine qui n'amène aucune amélioration sensible.

L'hémoculture demeure stérile, mais la vitesse de sédimentation est très accélérée à 44 - 96 et l'hémogramme qui n'objective ni anémie, ni leucocytose, révèle une éosinophilie élevée à 31 p. 100.

Celle-ci, interprétée comme révélatrice d'une parasitose tissulaire, entraîne la recherche, qui va demeurer infructueuse, de microfilaires sanguicoles, d'œufs de schistosomes dans les urines et d'œufs de distomes dans la bile. L'examen répété des selles est tout aussi décevant.

Néanmoins, une cure prudente de notézine est entreprise qui ne fait pas céder la fièvre, bien au contraire, et c'est l'adjonction de corticoïdes qui amène une chute thermique brutale... mais éphémère.

Devant cet échec et la persistance d'une symptomatologie douloureuse de l'hypochondre droit, l'hypothèse d'une infection vésiculaire est un moment évoquée, mais le chloramphénicol n'a pas plus de succès que les thérapeutiques précédentes.

Une deuxième cure de notézine est prescrite. Comme la première fois, elle détermine au troisième jour une recrudescence fébrile, que la corticothérapie brise brutalement mais temporairement. Les

©SSA

clochers fébriles se succèdent, séparés par de relatives rémissions et l'état général commence à décliner.

Cependant l'examen clinique reste tout aussi pauvre : la transparence pulmonaire est parfaite, la cinétique diaphragmatique satisfaisante et le laboratoire ne fournit aucun élément nouveau. Il n'existe pas de déficit fonctionnel hépatique, aucun syndrome urinaire, les recherches répétées de parasites restent négatives, tout comme les séro-diagnostics des maladies infectieuses.

Courant décembre, devant la persistance de cet état fébrile inexpliqué, le rapatriement est décidé.

A son arrivée à Marseille, le 30 décembre, Mme C... nous remet une impressionnante feuille de température sur laquelle s'inscrivent des clochers thermiques aussi nombreux qu'irréguliers. Cette courbe parfaitement anarchique nous emplit d'abord de perplexité.

L'interrogatoire nous confirme la persistance de douleurs intermittentes de l'hypochondre droit, sans horaire, sans périodicité, sans caractères bien définis. Ces douleurs dont l'intensité reste modérée, sont accompagnées de quelques nausées. Le transit intestinal est à peu près régulier, mais s'est installée depuis ces derniers mois une anorexie de plus en plus marquée, responsable en grande partie d'un amaigrissement évident que la malade chiffre à 10 kg.

Elle ne tousse plus et, mise à part une asthénie importante, ne se sent pas très malade.

Elle est pâle, manifestement anémiée. Les muqueuses sont franchement décolorées, mais intactes.

La température est ce matin de 38°,2, la tension artérielle à 10 ½/7.

L'abdomen, souple, laisse facilement palper un côlon spasmé et un gros cœcum sensible sous les doigts. L'hypochondre droit retient toute notre attention et va nous révéler un fait nouveau.

Le foie est gros, il déborde de deux travers de doigts et le lobe gauche, particulièrement augmenté de volume, est largement perçu dans l'épigastre. La consistance est très ferme, presque dure. Ce foie est sensible à la pression, peu mobile avec la respiration, ce que confirme d'ailleurs la radioscopie.

La vésicule n'est pas palpable et il n'est pas possible de retrouver un point douloureux localisé.

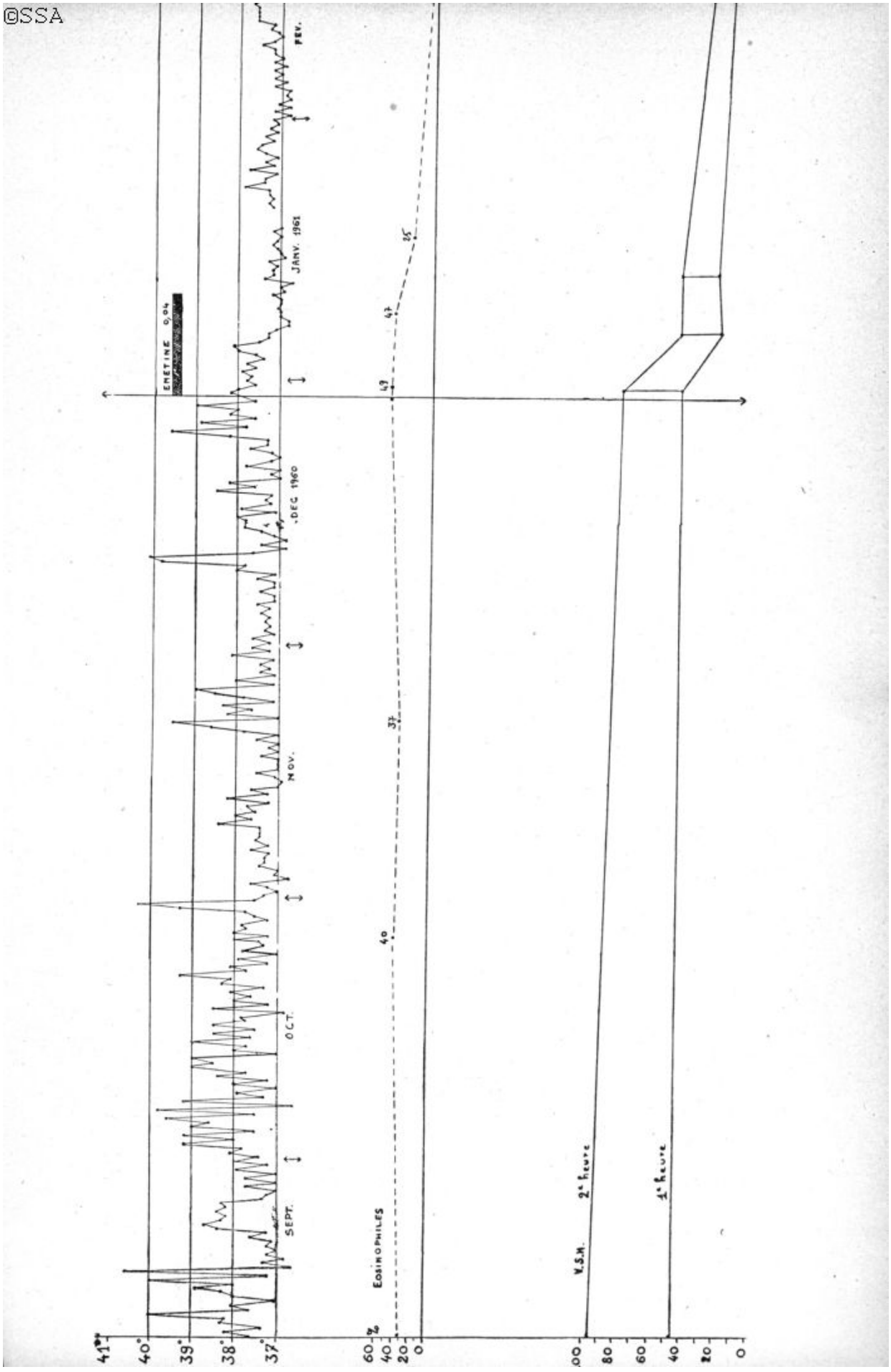
Un hémogramme aussitôt pratiqué précise une anémie à 3.400.000 avec 6.600 leucocytes et 49 p. 100 d'éosinophiles. La vitesse de sédimentation horaire à 42-76 n'a pas sensiblement varié depuis septembre.

En somme, cette jeune femme souffre depuis quatre mois d'un état infectieux avec symptomatologie hépato-vésiculaire bâtarde, éosinophilie importante, anorexie et amaigrissement.

Mais deux signes de grande valeur sont venus tardivement s'ajouter à cet ensemble : une anémie et une hépatomégalie qui n'existaient pas lors de la première phase de la maladie. Et grâce à eux, le champ des réflexions diagnostiques se rétrécit singulièrement.

— La grande éosinophilie tropicale que d'aucuns tendent, non

©SSA


ERETINE 0,04
FEV.
JANV. 1961
DEC 1960
NOV.
OCT.
SEPT.
EOSINOPHILES
V.S.M.
2e heure
1e heure
41°
40°
39°
38°
37°
60
40
20
0
100
80
60
40
20
0

©SSA

sans raison, à considérer comme l'expression d'une filariose lymphatique ou d'une onchocercose, si elle entraîne une altération importante de l'état général, a rarement une expression aussi hautement fébrile. Elle détermine des troubles fonctionnels respiratoires assez remarquables et s'accompagne d'adénomégalies, mais non d'une augmentation de volume du foie.

— Une bilharziose, à la phase dite « septicémique » initiale, pourrait être évoquée mais aurait fait sa preuve parasitologique ou même clinique dans de moindres délais.

— Une réticulose, une lymphogranulomatose maligne devraient être discutées ; les formes hépatiques pures existent, évoluant sur un mode fébrile irrégulier plus ou moins « ondulant », s'accompagnant comme les formes spléniques pures d'une très importante éosinophilie.

Mais ici, nous n'avons mis en évidence aucune adénopathie, ni superficielle, ni profonde, et la cuti-réaction à la tuberculine, positive en septembre, est maintenant hyperergique, écartant la probabilité d'une réticulose.

Citons, sans nous y arrêter, l'hépatome, le carcinome primitif du foie, rarissime chez l'Européen, et l'amibiase hépatique à forme prolongée cachectisante. Ni l'une, ni l'autre de ces deux affections ne sauraient rendre compte de l'éosinophilie et, expliquer cette dernière par l'association d'une parasitose nous entraînerait sur la voie périlleuse de la facilité.

En réalité, un tel tableau clinique pourrait évoquer une distomatose hépatique ; tout y est :

— La fièvre irrégulière et capricieuse, expression de l'allergie parasitaire, sensible à l'action des corticoïdes, exacerbée par un médicament filaricide impuissant à chasser les douves mais capable, sans doute, de les irriter quelque peu.

— Le syndrome douloureux bâtard, atypique, de l'hypochondre droit, sans explication hépatique ou biliaire.

— L'éosinophilie sans hyperleucocytose, atteignant 30 à 50 p. 100, bien qu'en pratique tropicale ce signe soit d'une relative banalité.

— L'anorexie, l'altération de l'état général.

Un seul élément discordant, la distomatose hépatique n'est pas répandue en Afrique Occidentale.

Il manquait aussi la preuve parasitaire que n'avaient fourni ni l'examen de la bile, ni l'examen des selles. Mais à la phase initiale de la maladie, stade dit « d'invasion hépatique », les douves n'ont pas encore atteint les voies excrétrices et cette recherche n'est fructueuse que très tardivement.

A défaut de preuve, il était possible de retenir une très sérieuse présomption, suffisante pour justifier une thérapeutique qui, sans avoir la valeur d'un traitement d'épreuve, pouvait, si elle était couronnée de succès, renforcer notre conviction.

Nous avons donc fait subir immédiatement à cette malade une cure émétinienne menée suivant les règles habituelles : quatre centigrammes par jour et une dose totale équivalant à un centigramme par kg, soit ici 48 centigrammes, avec les précautions d'usage que

©SSA

rendaient plus impérieuses encore l'hypotension et l'asthénie de la malade.

Le résultat fut rapidement très satisfaisant. Au huitième jour, l'apyrexie vraie était obtenue pour la première fois depuis quatre mois. Les douleurs de l'hypochondre avaient disparu et l'appétit commençait à revenir. La vitesse de sédimentation amorçait une baisse significative et l'anémie se réparait tandis que le pourcentage d'éosinophiles passait de 47 à 25 p. 100 au 20e jour, cependant que cinq examens de selles et deux recherches de parasites dans la bile n'apportaient pas la preuve souhaitée, tandis que l'intra-dermo-réaction pratiquée avec l'antigène distomien de l'Institut Pasteur restait, elle aussi, négative.

Nous avons laissé sortir notre malade le 18 janvier en bon état fonctionnel, et l'avons revue un mois plus tard, le 18 février.

Elle est transformée, n'a plus ressenti le moindre phénomène douloureux, le moindre trouble digestif. Depuis sa sortie de l'Hôpital elle a repris 2,500 kg et s'inquiète déjà, en bonne fille d'Eve, de cet accroissement pondéral rapide que rend menaçant un appétit, hélas ! intégralement retrouvé.

De son sac, elle nous extrait une feuille de température soigneusement tenue à jour, qui atteste que depuis quarante jours, malgré des déplacements familiaux, elle n'a pas dépassé 37°,8. Son foie a beaucoup diminué de volume, il n'est plus perçu qu'à l'inspiration, mais sa consistance reste ferme.

La vitesse de sédimentation s'est normalisée et tandis que le chiffre d'hématies est remonté à 4.290.000, le pourcentage d'éosinophiles s'est abaissé à 6.

Un nouveau tubage duodénal (le 5e) n'a pas permis de découvrir les œufs de douves tant attendus, mais notre persévérance devait être récompensée, car la déviation du complément, pratiquée à l'aide d'un antigène fraîchement préparé, obligeamment expédié de Bordeaux par M. le Professeur PAUTRIZEL, s'est révélée positive au taux significatif de 1/16e.

La distomatose hépatique, fréquente en Métropole, à Madagascar et en Extrême-Orient, existe donc bien sur la côte d'Afrique. Il y est donc raisonnable de penser à cette parasitose en présence d'un état fébrile au long cours, accompagné d'éosinophilie et d'une symptomatologie fonctionnelle hépato-biliaire.

A la période initiale de la maladie, la recherche des œufs est constamment négative et la réaction de déviation du complément, encore peu répandue, doit être d'un grand intérêt pour éclairer ces diagnostics difficiles.

En effet, cette malade n'a pu s'infester en France. Elle est bien originaire d'un département du Sud-Ouest où ces dernières années de véritables épidémies ont été observées, contraignant les Pouvoirs publics à renforcer la surveillance des cressonnières. Mais elle était en Afrique depuis plus de 18 mois quand sa maladie s'est déclarée et ce délai dépasse de beaucoup celui de l'incubation de la distomatose qui n'excède pas deux ou trois mois.

Certes, il existe des cressonnières dans la lagune d'Abidjan, mais cette dame ne se souvient pas d'avoir consommé de cresson.

©SSA

Aurait-elle été victime de douves dont la larve est hébergée par un poisson d'eau douce comme c'est le cas pour certaines variétés exotiques ? N'étant pas parvenu à découvrir les œufs, il ne nous a bien évidemment pas été possible d'identifier l'espèce en cause. Mais il paraissait sage de traiter cette malade évoluant depuis plusieurs mois, sans attendre la preuve parasitologique. La guérison obtenue, il ne nous restait plus qu'à conseiller à Mme C... de faire, à l'avenir, bien cuire son poisson et elle-même s'est bien juré de laisser le cresson sur le bord de son assiette !

©SSA

TRAITEMENT DE L'ANKYLOSTOMOSE PAR L'HYDROXYNAPHTOATE DE BEPHENIUM

par

J. DEMÉ
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.

H. SAGNET
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Spécialiste des Hôpitaux des T.D.M.

Le présent travail n'a pour but que de confirmer, par un nombre plus important de cas, l'impression très favorable que nous avait donné en 1959 le traitement par l'Hydroxynaphtoate de béphénium de 70 cas d'ankylostomiase en République du Congo (*Médecine Tropicale, 20,* [3], 362-364, 1960).

Nous rappellerons que nous avions entrepris cette étude avec l'idée de fixer les conditions nécessaires au déparasitage total des ankylostomés en médecine de masse. Ceci nous a amenés à modifier en plusieurs temps les modalités de l'expérimentation. Nous rapporterons brièvement les résultats obtenus dans trois séries différentes.

A. — Dans un premier groupe de malades, nous avons administré l'Hydroxynaphtoate de béphénium à la dose de cinq grammes tous les dix jours chez l'adulte, comme chez l'enfant au-dessus de deux ans ; à la dose de deux grammes cinquante au-dessous de deux ans. Nous avons traité par cette méthode 900 ankylostomés environ, mais 310 cas seulement seront rapportés ; ils correspondent aux malades suivis pendant plus de quarante jours avec examen de selles tous les dix jours (examen direct et après enrichissement). Dans ce premier groupe, les résultats suivants ont été relevés :

— après une première dose et après examen de selles de contrôle au 10e jour :

sur 310 cas :
177 déparasitages, soit 57 p. 100 de guérisons.
133 sujets restaient porteurs d'œufs d'ankylostome.

— après une seconde dose au 10e jour et après examen de selles de contrôle au 20e jour :

80 p. 100 de guérisons.

— après une troisième dose au 20e jour et après examen de selles de contrôle au 30e jour :

87 p. 100 de guérisons.

— après une quatrième dose au 30e jour et après examen de selles de contrôle au 40e jour :

92 p. 100 de guérisons.

Ces 310 cas ont été contrôlés au 40e jour ou au delà, et avec évidemment ce pourcentage confirmé de 92 p. 100 de déparasitage.

©SSA

B. — Dans un second groupe de malades, nous avons donné l'Hydroxynaphtoate de béphénium à la dose de dix grammes en deux prises de cinq grammes à quarante-huit heures d'intervalle ; cette dose de dix grammes en deux prises était répétée là encore tous les dix jours. Sur 380 malades observés, 213 cas seulement ont été finalement retenus. Nous démontrons l'inutilité de ces doses doubles en rapportant rapidement nos résultats de contrôle :

— après 10 jours ..... 46 p. 100 de déparasitage.
— après 20 jours ..... 79,8 p. 100 »
— après 30 jours ..... 84,5 p. 100 »
— et après 40 jours ..... 92,5 p. 100 »

C. — Dans un dernier temps, nous avons procédé véritablement à une expérimentation de masse :

1.455 examens de selles ont été pratiqués

et 425 porteurs d'œufs d'ankylostome ont été traités par une dose unique de cinq grammes d'Hydroxynaphtoate de béphénium. Après dix jours, les examens de selles de contrôle ont été négatifs dans 80 p. 100 des cas. Ce chiffre de 80 p. 100 d'examens de selles négatifs dans cette dernière expérimentation ne doit pas être comparé aux chiffres des deux premières séries et ceci pour trois raisons :

— l'observation dans le temps a été courte ;

— l'épreuve a touché tous les porteurs d'œufs d'ankylostome et pas seulement les malades plus largement infestés ;

— nos techniciens de laboratoire ne purent que consacrer un temps limité, bien que correct, à chaque examen de selles.

L'étude de 948 cas de porteurs d'œufs d'ankylostome traités par l'Hydroxynaphtoate de béphénium nous permet les conclusions suivantes :

— L'Hydroxynaphtoate de béphénium constitue un progrès réel dans le traitement de l'ankylostomose. Le progrès provient de l'efficacité de la drogue, alliée à une facilité d'administration et de tolérance. L'Hydroxynaphtoate de béphénium doit remplacer, en thérapeutique de dispensaire, le Tétrachloréthylène. Ce dernier médicament ne devrait être utilisé que dans les services hospitaliers.

— L'Hydroxynaphtoate de béphénium peut être administré à la dose de cinq grammes chez l'adulte comme chez l'enfant au-dessus de 2 ans. Chez le nourrisson, des doses de deux grammes cinquante peuvent être données sans inconvénient majeur. Cependant, chez le nourrisson diarrhéique, nous recommandons de répartir cette dose en deux prises à vingt-quatre heures d'intervalle. La dose sera, avec bénéfice, répétée au 10e jour et peut l'être au vingtième. Chez tous nos malades, aucune restriction diététique n'a été imposée et la plupart n'étaient pas à jeun.

— Sur les quelque 3.500 doses administrées dans nos Services, nous n'avons jamais observé d'accidents graves. De très rares poussées de diarrhée profuse ont été constatées chez des nourrissons diarrhéiques ; elles n'ont jamais entraîné une réhydratation endoveineuse. Les vomissements sont plutôt rares après la prise médicamenteuse, par contre les nausées sont fréquentes. Ces troubles

©SSA

digestifs mineurs ne sont pas liés seulement à l'amertume du produit, mais certainement aussi à une qualité discrètement émétisante qui peut se manifester une heure après l'ingestion. Nous avons utilisé l'Hydroxynaphtoate de béphénium chez des vieillards, des femmes enceintes, des dénutris, des anémiques, des nourrissons hypotrophiques, toujours sans accidents graves.

— Il nous reste deux critiques à formuler. La première c'est que l'Hydroxynaphtoate de béphénium, produit idéal pour le traitement de l'ankylostomose en médecine de masse, reste un médicament relativement cher. La seconde critique a trait à la présentation de cette poudre amère. Nos petits malades africains sont heureusement dociles et volontiers coopérateurs, mais tout de même, nous préférerions que l'amertume du produit soit masquée.

BIBLIOGRAPHIE

AHMAD (N.) et RASOOL (G.). — Bephenium hydroxynaphthoate against hookworm in West Pakistan. *J. Trop. M. Hyg.* (London), 62 (12), pp. 284-285, 1959.

BURROWS (R.B.). — The anthelmintic effect of Bephenium on ancylostoma caninum. *J. Parasit.*, 44 (6), pp. 607-610, 1958.

CAVIER (R.) et BELLON (R.). — Traitement de l'ankylostomose par l'Hydroxynaphthoate de béphénium. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (4), pp. 623-626, 1960.

COPP (F.C.), STANDEN (O.D.), SCARNELL (J.), RAWES (D.A.) et BURROWS (R.B.). — A new series of anthelmintics. *Nature*, 181 (4603), p. 183, 1958.

GHYSELS (G.) et SARTIAUX (P.). — Traitement de l'ankylostomiase par l'Hydroxynaphthotade de béphénium. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (5), pp. 637-642, 1959.

GOODWIN (L.G.), JAYEWARDENE (L.G.) et STANDEN (O.D.). — Clinical trials with Bephenium hydroxynapthoate against hookworm in Ceylon. *Brit. M. J.*, 2 (5112), pp. 1572-576, 1958.

HSIEN-CHEN-HSIEH, BROWN (H.W.), FITE (M.), LIEN-PIN CHOW, CHIN-SUN CHENG et CHIN-CHUAN HSU. — The treatment of hookworm, ascaris and trichuris infections with Bephenium hydroxynaphthoate. *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (5), pp. 496-499, 1960.

JAYEWARDENE (G.), ISMAIL (M.M.) et WIJAYARATNAM (Y.). — Bephenium hydroxynaphthoate in treatment of ascariasis. *Brit. M. J.*, 2 (5194), pp. 268-271, 1960.

JUNG (R.C.) et MCCROAN (J.E.). — Efficacy of Bephenium and Tetrachloroethylene in mass treatment of hookworm infection. *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (5), pp. 492-495, 1960.

NAGATY (H.F.) et RIFAAT (M.A.). — Clinical trials with Bephenium hydroxynaphthoate against ancylostoma duodenale and other helmintic infestations. *J. Trop. M. Hyg.* (London), 62 (11), pp. 255-258, 1959.

ROGERS (E.W.). — Excretion of Bephenium salts in urine of human volunteers. *Brit. M. J.*, 2 (5112), pp. 1576-1577, 1958.

SAGNET (H.) et DEME (J.). — Essai de traitement de l'ankylostomose par l'Hydroxynaphthoate de béphénium. *Méd. Trop.*, 20 (3), pp. 362-364, 1960.

SHIM SUK HAHN, HYUNG YONG KANG et YOUNG SOO HAHN. — The anthelmintic effect of Bephenium hydroxynaphthoate on intestinal helminths. *J. Trop. M. Hyg.* (London), 63 (8), pp. 180-184, 1960.

YOUNG (M.D.), JEFFERY (G.M.), MOREHOUSE (W.G.), FREED (J.E.) et JOHNSON (R.S.). — The comparative efficacy of Bephenium hydroxynaphthoate and Tetrachloroethylene against hookworm and other parasites of man. *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 9 (5), pp. 488-491, 1960.

ZAKINE (J.) et ZAKINE (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.

©SSA

ASPECTS CHIRURGICAUX DES HELMINTHIASES EN AFRIQUE DE L'OUEST

(ASCARIDIOSE, DRACUNCULOSE, FILARIOSE, BILHARZIOSE)

par

A. CARAYON

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

avec la collaboration de :

H. BEZES

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé des Facultés

R. CAMAIN

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé des Facultés

et

J.-F. BLANC (*), D. AUPHAN (**), M. BOURGES (**), L.-J. COURBIL (**), B. DENJEAN (**), R. GUIRAUD (**) et P. LOCHOUARN (**)

Nous avons réuni une centaine d'observations tirées de notre pratique africaine à l'Hôpital Central de Dakar, devenu Hôpital LE DANTEC, à l'Hôpital BALLAY de Conakry, à l'Hôpital Principal de Dakar, ce dernier recevant des évacuations des chefs-lieux de l'ancienne A.O.F., et aussi à l'Hôpital d'Instruction de l'Ecole d'Application du Service de Santé des T.D.M. de Marseille. Une dizaine d'observations publiées sont aussi rapportées à titre d'exemple.

Ce chiffre montre que le rôle de la chirurgie dans les complications des helminthiases est loin d'être négligeable et que cette discipline peut sauver des vies en drainant une péritonite, en levant une occlusion, en prévenant à temps la dégradation de la fonction rénale par sténose urétérale ou en dérivant une hémorragie mortelle par hypertension portale.

Ce travail n'est pas une revue générale mais une étude basée sur un nombre important de cas.

Elle s'intéresse successivement :

1° aux aspects chirurgicaux de l'ascaridiose (9 cas) ;

2° à la pathologie des migrations de la filaire de Médine (25 cas) ;

3° aux aspects chirurgicaux des filaires sanguicoles (Bancroft [16 obs.], Onchocerques, Loa-loa) ;

(*) *Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M., Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.*
(**) *Médecins Capitaines du Service de Santé des T.D.M., Assistants des Hôpitaux des T.D.M.*

©SSA

4° aux indications chirurgicales dans les complications urinaires majeures de la bilharziose (31 cas) ;

5° à certains abdomens aigus d'étiologie bilharzienne (9 cas) ;

6° aux indications chirurgicales dans la bilharziose hépato-splénique (18 cas) ;

7° à une revue des aspects chirurgicaux de la distomatose ; les conditions d'infestation sont toutes réalisées : douves chez les moutons et les chameaux, cresson sauvage poussant en Mauritanie et dans le Nord Sénégal.

Le but de cet article est d'éveiller l'attention sur les cas existants dans cette zone intermédiaire entre l'Afrique du Nord et l'Afrique Centrale où des cas ont été signalés.

I

Aspects chirurgicaux de l'ascaridiose en Afrique de l'Ouest

(A PROPOS DE 9 OBSERVATIONS PERSONNELLES)

par

A. CARAYON et D. AUPHAN

Les manifestations du parasitisme de l'intestin de l'homme par *Ascaris lumbricoïdes* sont bien connues et conduisent rarement le malade au chirurgien. Cependant, il n'est pas exceptionnel que celui-ci rencontre dans sa pratique des lésions causées par ce parasite, dont certaines atteignent à une haute gravité, mettant en jeu le pronostic vital et commandant une intervention rapide.

Nous en avons réuni 9 observations personnelles tirées de notre pratique au Sénégal et en Guinée, qu'il nous paraît intéressant d'analyser dans le cadre d'une rapide revue des aspects chirurgicaux de l'ascaridiose.

Il n'est pas inutile de rappeler, en effet, la fréquence considérable de l'ascaridiose, en particulier dans les pays chauds où l'infestation peut prendre un caractère massif et se manifester, plus qu'ailleurs, par des accidents aigus.

©SSA

Cycle évolutif

Un bref rappel du cycle évolutif de l'ascaris fera mieux comprendre les accidents chirurgicaux qu'il est susceptible de provoquer.

Le parasite habite normalement l'intestin grêle de l'homme. Il pond des œufs qui sont éliminés avec les matières fécales et mûrissent dans le milieu extérieur, où ils peuvent résister pendant plusieurs années.

L'œuf ingéré par l'homme à la faveur d'une eau contaminée ou de légumes crus non lavés, donne naissance à une larve qui migre à travers la paroi du tube digestif et atteint le foie, soit par le système porte, soit de proche en proche par le mésentère et le péritoine. Utilisant ensuite la voie veineuse sus-hépatique, la larve arrive par effraction dans les bronchioles, dans lesquelles sa présence peut donner lieu au syndrome de LŒFFLER, remonte le long des bronches et de la trachée d'où elle tombe dans l'œsophage, véritablement réingérée. Elle aboutit enfin à l'intestin grêle, dans la lumière duquel elle devient adulte. C'est à partir de ce moment que peuvent se manifester les symptômes du parasitisme et en particulier les accidents aigus qui nous occupent.

L'iléon est le siège habituel du parasitisme. Mais il arrive que des larves, au moment de la traversée du champ pulmonaire, n'atteignent pas les bronches mais le cœur gauche. Ainsi, lancées dans la circulation générale, elles peuvent se fixer dans les tissus, ce qui explique les localisations lointaines et mystérieuses du parasite.

Pathogénie des accidents chirurgicaux

1° *L'action spoliatrice* de l'ascaris qui se nourrit aux dépens de l'organisme ne joue pratiquement aucun rôle dans les ascaridioses chirurgicales.

2° *L'action mécanique*, par contre, intéresse plus spécialement le chirurgien. C'est ainsi que les parasites peuvent agir :

— par leur volume, obstruant la lumière intestinale s'ils s'agglomèrent en volumineux amas, allant parfois jusqu'à volvuler une anse alourdie par leur poids. L'individu isolé, lui, pourra obstruer un petit canal, en particulier les canaux biliaires ou pancréatiques, dans lesquels il pénètre facilement grâce à sa forme et à son élasticité.

— par l'action térébrante qu'ils exercent sur la paroi du tube digestif. Se fixant sur la muqueuse, l'ascaris semble capable de perforer les tuniques intestinales, surtout si celles-ci sont déjà altérées par un processus pathologique antérieur. Ces perforations sont généralement à l'origine de péritonites d'aspect classique, mais elles peuvent aussi donner lieu à des troubles moins marqués ou même passer inaperçues et ne se manifester qu'à l'occasion d'accidents secondaires. Nous en apportons ci-après une curieuse observation.

Dans le cadre des manifestations de l'erratisme particulier de l'ascaris adulte, on doit faire entrer également les fistules post-opératoires, avec élimination de vers par la plaie opératoire. Les sutures digestives réalisent des points faibles de la paroi intestinale

©SSA

par lesquelles les ascaris pourront s'insinuer pour s'échapper dans le péritoine.

3° *L'action toxique*, enfin, a récemment attiré l'attention de quelques auteurs qui croient pouvoir lui attribuer l'apparition de chocs post-opératoires sévères, après des interventions sur l'abdomen. Le ver, mort à la suite de l'acte opératoire, libérerait le liquide cœlomique dont la toxicité est bien connue. De même, on a souligné le rôle évident de l'allergie dans beaucoup d'accidents graves de l'ascaridiose (7).

Les tableaux cliniques des ascaridioses chirurgicales

Nous distinguerons successivement :

— Les syndromes abdominaux aigus.
— L'ascaridiose hépato-biliaire et pancréatique.
— Les accidents post-opératoires de l'ascaridiose.
— Les autres ascaridioses chirurgicales.

I. - LES SYNDROMES ABDOMINAUX AIGUS

Appendicites et diverticulites

L'ascaris, dont le tropisme vers les effractions de la paroi intestinale est très marqué, peut être découvert dans un appendice pathologique sans qu'il soit la cause de l'appendicite. « Il n'y a pas nécessairement appendicite toutes les fois qu'un ascaris pénètre dans un appendice. » (ROQUES.)

Il n'en est pas moins vrai qu'il y a des *appendicites ascaridiennes* authentiques. L'observation de HUARD, citée par ROQUES (18), en est caractéristique. Plus récemment, GRIZAUD (12) a eu la surprise de sectionner, en même temps que l'appendice, un ver dont une moitié était dans le cœcum et l'autre dans l'appendice. Enfin, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, on a rapporté le cas d'un appendice dans lequel on a trouvé 5 ascaris qui avaient provoqué une atrophie de tous les tissus, à l'exception de la séreuse qui demeurait aussi mince qu'un parchemin.

Le tableau clinique de l'appendicite ascaridienne ne diffère en rien de celui des appendicites microbiennes banales. Seule, la notion d'un parasitisme antérieur peut faire suspecter la cause du syndrome. De toute façon, l'intervention s'impose en raison du doute qui persiste et du danger qu'on ferait courir au malade en instituant d'emblée un traitement antihelmintique suivi d'une purge. Ce traitement médical est indispensable, mais il sera entrepris après l'intervention pour faire disparaître les troubles liés à la présence des parasites encore hébergés par l'opéré.

Au moment de la section appendiculaire, on se méfiera de ne pas avoir serré dans la ligature du moignon un ascaris partiellement engagé.

©SSA

On conçoit que ce qui se passe au niveau de l'appendice puisse se passer dans un diverticule digestif. La diverticulite ascaridienne est en réalité exceptionnelle, mais elle a été décrite (8).

Enfin, notons qu'on peut voir également l'ascaris emprunter un canal omphalo-mésentérique mal fermé et faire issue par l'incision d'un abcès ombilical (22).

Les occlusions

Elles constituent probablement le plus commun des aspects chirurgicaux de l'ascaridiose et peuvent relever de tous les mécanismes traditionnels d'obstruction.

1° *Obstruction simple par amas de parasites dans la lumière intestinale.*

OBSERVATION N° 1.

Mme De..., âgée de 20 ans, entre à l'Hôpital Principal de Dakar en juillet 1955 pour un syndrome abdominal aigu douloureux.

Le tableau clinique évoque celui d'une occlusion intestinale et *l'intervention* est décidée.

Laparotomie médiane sous-ombilicale.

A l'ouverture du péritoine, on s'aperçoit qu'il s'agit d'une volumineuse anse grêle bourrée d'ascaris et partiellement volvulée. Entérotomie de l'anse et évacuation de 266 ascaris. L'exploration du tube digestif montre que les anses sus-jacentes sont bourrées de vers. Par trois entérotomies successives, on évacue encore 290 ascaris. Malgré ces manœuvres, il reste encore des parasites dans la lumière de l'intestin grêle, mais ils ne font pas bouchon et ne sont pas évacués.

Les entérotomies sont suturées en deux plans : catgut et lin.

Fermeture de la paroi en trois plans.

Les suites opératoires sont simples et un traitement antihelminthique amène l'expulsion de nombreux ascaris.

2° *Occlusion par volvulus d'une anse alourdie par le poids d'un nombre considérable de parasites agglomérés.*

Une de nos observations concerne un volvulus total du grêle :

OBSERVATION N° 2.

M. Cam... est amené à l'Hôpital Ballay, à Conakry, dans la nuit du 23 juin 1944, en état d'occlusion aiguë.

Arrêt des matières et des gaz depuis trois jours.

Abdomen douloureux et uniformément ballonné. Etat général médiocre. Vomissements importants.

Un lavement baryté, complétant une radiographie sans préparation, montre qu'il s'agit d'une occlusion du grêle.

Intervention :

Rachianesthésie, complétée par une anesthésie générale à l'éther au moment de la fermeture.

Laparotomie médiane juxta-ombilicale. Il s'écoule un liquide citrin sans odeur. Cæcum plat. Il s'agit d'un volvulus total du grêle à deux tours, et l'on constate la présence de nombreux ascaris dans les anses intestinales. La torsion siège à 15 cm de la valvule iléo-cæcale. Eviscération et détorsion. Fermeture.

Guérison simple, malgré l'absence de rééquilibration humorale.

Seules, ont été administrées des injections de sérum salé hypertonique et de sérum sucré isotonique.

Sort au 15e jour.

Tout récemment, nous avons pu observer un cas de sub-occlusion par volvulus incomplet.

OBSERVATION N° 3.

Mme Al... Bey..., âgée de 46 ans, est admise à l'Hôpital Principal de Dakar pour un syndrome douloureux abdominal avec constipation et vomissements depuis quatre jours.

©SSA

A son entrée, la malade est fatiguée et fébrile.

L'examen clinique montre un ventre plat, non ballonné, douloureux à la pression de la région ombilicale qui se défend électivement.

Des clichés sans préparation, pratiqués immédiatement, révèlent l'existence d'une unique anse grêle assez fortement dilatée signant l'existence d'un petit volvulus. Il n'y a pas de niveaux liquides.

Devant le caractère subaigu des phénomènes, on décide de mettre la malade sous surveillance chirurgicale tandis qu'un traitement symptomatique est institué.

La crise se dénoue brutalement au bout de 36 heures par l'émission de selles abondantes contenant de nombreux ascaris. Un traitement antihelminthique aussitôt prescrit amène la guérison complète en quelques jours.

3° *Occlusion par invagination intestinale.*

Elle paraît sensiblement moins fréquente que les types d'occlusion précédents. Néanmoins, des invaginations ayant pour point de départ un peloton d'ascaris ont été décrites dans les régions d'endémicité extrême.

4° *Occlusion par hernie étranglée.*

Ce fait a été signalé par divers auteurs, en particulier par FEREY (10), qui a découvert lors d'une intervention pour hernie inguinale gauche étranglée une anse « violacée, lourde, distendue, contenant de nombreux et volumineux ascaris ».

De même, CHOCHON-LATOUCHE (4) a opéré une hernie ombilicale étranglée par ascaris.

5° *Signalons la possibilité d'association d'une ascaridiose intestinale et d'une adénolymphite mésentérique.*

OBSERVATION N° 4.

Enfant Sou..., âgé de 8 ans ½, est hospitalisé d'urgence pour une occlusion intestinale. A l'intervention, on trouve des adénopathies importantes du mésentère et la dernière anse prolabée dans le Douglas, avec une réaction de péritonite plastique localisée ayant provoqué des agglutinations d'anse. Dès le réveil, l'enfant vomit plusieurs ascaris.

Il ne semble pas ici qu'il faille rattacher le syndrome occlusif à l'ascaridiose, mais il était néanmoins intéressant de souligner cette association possible dont nous n'avons pas retrouvé d'autre cas dans la littérature.

6° *Occlusion par spasme autour d'un ascaris.*

L'élément spasmodique fait partie de l'occlusion par amas d'ascaris, et il s'explique aisément par l'action mécanique de distension que provoque l'agglutination d'une quantité considérable de parasites dans la lumière intestinale. Mais il existe des cas dans lesquels la contracture est le facteur prédominant de l'occlusion, car on ne trouve à son niveau qu'un ver isolé incapable à lui seul de faire obstacle au transit. DESMARETS en a rapporté une intéressante observation dans laquelle « le grêle apparaît brusquement rétréci sur 15 cm, contracté, un peu pâli ». La palpation permet de reconnaître que l'iléon est contracté autour d'un ascaris adulte de taille normale. Plusieurs spasmes sont retrouvés à différents niveaux du grêle, chacun d'eux centré sur un ascaris. Il semble bien que, dans ces cas, l'action irritante locale du parasite joue un rôle primordial dans la genèse des accidents.

Ces accidents occlusifs dus aux ascaris appellent quelques commentaires :

©SSA

1) Le diagnostic étiologique n'est généralement fait qu'à l'intervention, le tableau clinique étant tout à fait superposable à celui des occlusions d'autre nature, qu'elles soient aiguës ou subaiguës. On peut seulement remarquer l'âge habituellement jeune des sujets qui présentent ces accidents, et la localisation élective de l'obstacle au niveau de l'iléon terminal.

L'occlusion aiguë ne peut, de toutes façons, faire hésiter sur la conduite à tenir. Les signes généraux graves imposent de lever l'obstacle de toute urgence.

En ce qui concerne les accidents subaigus, l'étiologie parasitaire pourra être évoquée si l'examen clinique a décelé une tumeur abdominale et si la situation de cette masse varie d'un jour à l'autre ou si elle se divise en plusieurs masses plus petites.

Aussi, certains auteurs préconisent-ils le traitement médical conservateur, en raison de la lourde mortalité dont sont grevées les interventions chirurgicales en ce domaine (6). Mais il semble bien que les succès du traitement médical tiennent moins à l'étiologie du syndrome qu'à son degré d'intensité (obs. 3). C'est ainsi qu'on a pu guérir médicalement des occlusions ascaridiennes *incomplètes et sans niveaux liquides*. La connaissance de l'étiologie parasitaire permet alors évidemment d'orienter la thérapeutique avec toute la précision désirable (1).

2) L'examen radiologique peut apporter une aide précieuse à l'établissement du diagnostic précis de ces accidents, et l'on a décrit un certain nombre d'images, obtenues après absorption d'un repas baryté, qui semblent bien pathognomoniques. Les parasites se présentent sous la forme d'une bande claire, rectiligne ou sinueuse, isolée ou groupée avec d'autres en « paquets de spaghettis ». Dans un second temps, les ascaris ayant absorbé la baryte, leur tube digestif apparaît comme une ligne sombre qui tranche sur la clarté du corps du parasite, lui-même plongé dans l'opacité de la baryte. Enfin, lorsque le produit opaque a franchi le jéjunum, seuls les tubes digestifs opacifiés des parasites apparaissent.

3) Une fois le ventre ouvert et les lésions connues, la conduite à tenir peut être variable.

Devant un gros paquet d'ascaris enchevêtrés les uns dans les autres, on peut pratiquer une entérotomie et évacuer les parasites à l'aide d'une pince en cœur. C'est ce que nous avons fait dans notre observation 1, où plusieurs entérotomies furent même pratiquées à différents niveaux.

Mais quand on sait le tropisme particulier de ces vers pour les points faibles que représentent les sutures digestives, on peut essayer de dissocier le paquet d'ascaris par des manœuvres pratiquées à travers la paroi intestinale. Cette méthode a plusieurs succès à son actif et la crainte de nouveaux accidents occlusifs paraît vaine si l'on met rapidement en œuvre un traitement antihelmintique.

Par contre, devant une anse volvulée en voie de sphacèle, on sera conduit à pratiquer sa résection suivie d'anastomose termino-terminale.

©SSA

Les perforations

On ne discute plus maintenant la réalité des perforations intestinales par ascaris. Il semble seulement qu'elles soient notablement plus fréquentes si la muqueuse intestinale est altérée par des lésions préexistantes. SOHIER et ses collaborateurs rapportent un cas de perforation intestinale dans laquelle ils trouvent un ascaris à moitié engagé et qui s'était produite sur un intestin tuberculeux (19).

Cependant, il existe des cas où la perforation est en quelque sorte primitive, se produisant sur une muqueuse intestinale saine, comme dans une de nos observations :

OBSERVATION N° 5.

Gui..., entre le 19 mars 1945 à l'Hôpital Ballay de Conakry pour péritonite. Signes généraux graves. *Intervention d'urgence.*

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, présence de pus verdâtre assez abondant. Aspiration.

L'exploration permet de découvrir une perforation de la dernière portion de l'iléon, dont l'aspect est, par ailleurs, tout à fait sain et ne présente en particulier ni plaques de Peyer, ni congestion, ni épaississement.

Suture simple de la perforation. Section d'une bride épiploïque. Fermeture de la paroi.

Suites simples. Le déparasitage post-opératoire amène l'expulsion d'ascaris.

Conclusion : perforation du grêle par ascaris.

Dans un tel cas, on peut raisonnablement admettre que l'ascaris a perforé une paroi intestinale saine. Mais on ne doit accepter ce diagnostic que lorsqu'il est absolument démontré que la perforation devant laquelle on se trouve n'a pas une autre cause : il faut donc éliminer une amibiase (examen de selles), la typhoïde (intestin congestif, plaques de Peyer), la tuberculose intestinale (adénopathies mésentériques) et l'iléite régionale (intestin rouge, épaissi, séreuse dépolie, mésentère épaissi et infiltré).

C'est également le cas du malade suivant :

OBSERVATION N° 6.

Di... Da..., 3 ans ½, Africain.

Entre à l'Hôpital Principal de Dakar pour gastro-entérite aiguë et syndrome infectieux fébrile. L'interrogatoire apprend que cet enfant a émis des ascaris dans les selles et en a vomi. A l'examen, l'abdomen est tendu, difficilement explorable, mais il semble exister une défense de la fosse iliaque droite. Une scopie pulmonaire, pratiquée systématiquement, permet la découverte d'un *pneumopéritoine*, signant une perforation viscérale. On porte le diagnostic de perforation par ascaris et l'on intervient le soir même.

Intervention :

Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. On tombe d'emblée sur une péritonite plastique, avec une quantité de couennes et fausses membranes extraordinairement abondantes, accolant tout le grêle, le mésentère de la région cæco-appendiculaire, le rectum à la vessie et comblant le Douglas.

Dès le début de la libération des anses, on découvre un ascaris vivant de 32 cm d° long. On libère les anses intestinales agglutinées et l'on enlève couennes et fausses membranes de l'intestin et du mésentère, en dépliant celui-ci et les anses comme un éventail. En libérant la région cæco-appendiculaire, on fait l'appendicectomie. L'appendice est lui-même inclus dans des couennes. Vers le bas, décollement de la vessie du rectum, qui donne accès à une masse couenneuse remplissant le Douglas et sous laquelle on tombe sur une collection de pus séreux, jaune clair, très liquide. En deux points différents sur l'iléon et en un point iléo-mésentérique, une formation couenneuse ovalaire laisse voir, après son ablation, un sillon arrondi, érodé, creusé

©SSA

dans les tissus, représentant sans doute le résultat du contact d'une boucle faite par le parasite et qui est rempli d'une formation également couenneuse indépendante, constituée après le départ du parasite de ce lit, et qui nous a fait croire un moment à des débris d'un autre parasite mort. Sous une autre plaque de fausses membranes, l'intestin est infiltré, très épaissi et, après ablation de cette plaque persiste, à peu près au centre de la zone dépolie, une collerette ovalaire de 6 mm de grand. axe entourant une zone dépéritonisée et représentant probablement l'effraction intestinale par le parasite. L'exploration des anses permet de palper de nombreux autres parasites. Il existe en fin d'intervention de vastes surfaces cruantées, tant sur les anses que sur le mésentère et dans le Douglas. La quantité de couennes et fausses membranes retirées représente le plein d'une cupule en porcelaine de taille moyenne. Toilette de la cavité péritonéale au sérum physiologique chaud pénicilliné. Péni-strepto *in situ*. Fermeture de la paroi en 3 plans. Drains à laisser en place 48 heures.

Les suites sont troublées par l'émission d'ascaris par la bouche ; pendant 15 jours, émission de vers par les selles (4 à 5 par jour).

L'effraction de l'ascaris à travers la paroi intestinale entraîne généralement un syndrome de *péritonite par perforation* qui ne présente pas, du reste, de caractère original. Mais on doit souligner la possibilité de voir se former des adhérences capables de localiser l'infection qui évolue vers la *péritonite enkystée* ou l'*abcès vermineux*.

OBSERVATION N° 7.

Enfant Nid... Bras..., est hospitalisé à l'Hôpital Principal de Dakar pour syndrome péritonéal.

Intervention le 18 juin 1959. Incision de JALAGUIER, qui sera prolongée en para-rectale droite après découverte d'un appendice long et congestif, mais sans rapport avec l'infection péritonéale. Découverte au niveau du flanc droit d'un agglomérat épiploon et anses grêles, au sein duquel on découvre une collection purulente. Le grêle présente une tuméfaction très importante sur 5 cm environ, centrée par une ulcération non perforative. Résection de l'épiploon aggloméré. Résection de la portion de grêle tuméfiée. Rétablissement de la continuité termino-terminale en 2 plans (catgut-lin). Fermeture de la paroi en 3 plans. Drainage aspiratif du Douglas.

L'examen de la pièce montre un nombre très important de petits vers intestinaux qui sont des ascaris adultes de petite taille.

A côté de ces péritonites, diffuses ou enkystées, par perforation ascaridienne, il existe, plus rarement, des *perforations sans péritonite*, perforations cliniquement muettes qui ne se manifestent qu'à l'occasion d'accidents secondaires, en particulier au niveau des segments accolés du tube digestif.

L'observation suivante en est un exemple typique.

OBSERVATION N° 8.

Wil... Cok., pêcheur de la Sierra Leone, âgé de 60 ans, hospitalisé dans le Service de Médecine de l'Hôpital Ballay de Conakry pour sénilité et misère physiologique, est transéaté le 12 février 1946 dans le Service de Chirurgie pour abcès abdominal.

Il présente, avec un pouls accéléré et une température élevée, un très mauvais état général, et son facies évoque une profonde intoxication.

Diarrhée marquée.

L'examen montre un volumineux phlegmon du psoas.

Le membre inférieur est en flexion, rotation interne, adduction. L'abcès est fluctuant et gazeux.

Sous anesthésie locale au kélène, une incision donne issue à 650 ml de pus fétide. Par la plaie on retire un ascaris.

Examen cyto-bactériologique du pus : flore très abondante de cocci et de bacilles fusiformes. Un lavement baryté visualise un cadre colique qui s'injecte normalement et un côlon descendant dont la mobilité et la souplesse sont normales.

Un traitement sulfamidé est entrepris, mais le malade meurt de cachexie le 21 mars 1946.

Autopsie : Le phegmon du psoas remonte jusqu'à L 2. A ce niveau, existe une

©SSA

perforation rétro-péritonéale en partie bouchée de la portion duodénale de l'angle duodéno-jéjunal.

Conclusion : phlegmon gangréneux du psoas par migration d'ascaris au travers de l'intestin grêle.

Cette observation est à rapprocher des fistules post-opératoires avec émission d'ascaris ayant migré à travers une suture chirurgicale et le péritoine, sans occasionner aucun phénomène péritonéal cliniquement décelable.

Il est possible d'expliquer ces perforations muettes si l'on admet que les parasites tunnellisent en oblique la paroi de l'intestin. La trace de leur passage s'efface alors derrière eux au fur et à mesure de leur progression, qui se fait en quelque sorte au sein d'une cavité abcédée, localisée autour du ver et cheminant avec lui, en créant autour des accolements providentiels.

II. - ASCARIDIOSES HÉPATO-BILIAIRE ET PANCRÉATIQUE

Il est logique de réunir dans un même groupe de faits l'ascaridiose des voies biliaires, les abcès ascaridiens du foie et l'ascaridiose du canal de Wirsung.

Tous relèvent, en effet, d'un même mécanisme, la pénétration du parasite dans les voies biliaires ou pancréatiques par l'ampoule de Vater. Il semble que ce ne soit pas seulement l'apanage des vers jeunes et de petite taille, mais que le ver à complet développement puisse, grâce à sa forme, à son élasticité, à sa vigueur, franchir le sphincter d'Oddi.

1) Le tableau clinique de l'*ascaridiose du cholédoque* est celui d'un ictère par rétention survenant chez des sujets jeunes, c'est-à-dire habituellement peu frappés par la lithiase.

OBSERVATION N° 9.

L'enfant Bau..., âgé de 12 ans, est hospitalisé en 1945 à l'Hôpital BALLAY, de Conakry, pour ictère.

Il s'agit d'un ictère par rétention au début, avec température oscillante entre 38° et 38°,5, coupée de rémissions et de rechutes. Douleurs et frissons complètent le tableau.

Une cholangiographie montre une image typique d'ascaris obturant le canal cholédoque.

Un traitement médical, associant tubages duodénaux, Sulfate de magnésie et Huile de foie de morue, amène la guérison en dix jours. Il est suivi de déparasitage.

Comme on le voit, le diagnostic étiologique en dehors de la notion d'âge, peut être posé par la biligraphie intra-veineuse. L'éosinophilie sanguine et la présence des œufs du parasite dans le liquide de tubage duodénal seront évidemment d'un appoint sérieux.

En cas d'échec du traitement médical, l'intervention ne devra pas se borner à une cholécystostomie, mais il faut explorer la voie biliaire principale et pratiquer une cholédocotomie pour évacuer le ver.

2) *L'ascaridiose de la voie biliaire accessoire* paraît moins fréquente, mais plus grave. Les 2 cas d'ascaridiose vésiculaire

©SSA

rapportés par MEYER-MAY ont abouti à une péritonite biliaire mortelle par perforation de la vésicule (15).

3) *Le parasite peut remonter la voie biliaire principale et envahir les canaux biliaires intra-hépatiques et le parenchyme hépatique*, provoquant alors des lésions à la fois mécaniques (dilatation et obstruction des voies biliaires) et infectieuses du type abcès du foie. Ces abcès sont le plus souvent de petit volume et échappent alors à toute prétention diagnostique ou thérapeutique. Dans les cas, plus rares, où l'abcès est volumineux, les signes cliniques en sont ceux des autres abcès du foie et le drainage chirurgical avec exploration des voies biliaires s'impose.

Le pronostic en est également sévère.

4) Si l'ascaris s'engage dans le canal de Wirsung, il réalise alors le tableau caractéristique de la *pancréatite aiguë*, par obstruction canalaire. L'ascaridiose pancréatique, pour rare qu'elle soit, n'est pas exceptionnelle, et l'on peut en relever une vingtaine de cas dans la littérature (13, 20). La douleur en coup de poignard, le syndrome péritonéal où le ballonnement domine plus que la contracture, le choc et l'hypertension peuvent faire soupçonner la pancréatite, mais le diagnostic étiologique ne peut être fait qu'à l'intervention, lors de l'exploration minutieuse du Wirsung.

Ce drame pancréatique relève en réalité de deux modes d'action :

— tantôt le parasite a pénétré dans le canal pancréatique lui-même, c'est la véritable ascaridiose du Wirsung dont le pronostic paraît particulièrement sombre. Nous n'en avons retrouvé qu'un cas de guérison, due à l'audace de l'opérateur qui a incisé le pancréas de la tête à la queue, en a retiré 2 vers, et a ensuite recousu cette large brèche (cité par HERBERT et col.) [13].

— tantôt il est dans la voie biliaire, mais obstrue plus ou moins la papille et l'évacuation du parasite peut amener la guérison ; ainsi, dans un cas où l'exploration chirurgicale avait été négative, mais où l'opérateur avait pratiqué une cholécystostomie, la guérison survint quand un énorme ascaris adulte fit issue par le drain (13).

Il faut donc, en pays d'endémicité, penser à l'étiologie verminеuse d'une pancréatite aiguë, surtout chez l'enfant, et lorsque l'inspection opératoire des voies biliaires les montre non calculeuses.

III. - LES ACCIDENTS POST-OPÉRATOIRES

Le parasitisme de l'intestin par l'ascaris peut être la cause de complications survenant après des interventions sur l'abdomen, pratiquées pour de toutes autres raisons que cette ascaridiose. Ce qui fait leur intérêt, c'est le caractère imprévu de leur installation, en rapport avec la méconnaissance du parasitisme antérieur, et qui déconcerte le chirurgien non averti.

Certaines d'entre elles sont bien connues et ont été l'objet

©SSA

d'études exhaustives, en particulier celle de NAVARRANNE (16) à qui nous empruntons l'essentiel de ce chapitre : il s'agit des coliques vermineuses, des péritonites ascaridiennes et des fistules de la plaie opératoire. Plus récemment, des auteurs algérois ont décrit un quatrième type de complication : le choc ascaridien.

1) Les *coliques vermineuses* (encore appelées *péritonisme ascaridien*) se manifestent avec une symptomatologie qui simule le plus souvent, dans un tableau bruyant et dramatique, la péritonite, mais aussi parfois l'occlusion ou la dilatation aiguë de l'estomac. Cependant il existe des nuances : une discordance nette entre les signes généraux sévères (facies péritonéal) et un examen abdominal presque négatif ; début très précoce des accidents (le lendemain de l'intervention) ; enfin, l'émission d'ascaris que le malade vomit un peu plus tardivement, ou évacue dans ses selles, lève tous les doutes et apporte rapidement la sédation des symptômes.

2) *Les péritonites ascaridiennes post-opératoires.* Plus rares que les précédents, ces accidents sont aussi beaucoup plus graves puisqu'ils comportent généralement un pronostic fatal. Ils sont le fait d'interventions comportant des *sutures* des tuniques du tractus digestif. Leur tableau est celui de péritonite à début insidieux, d'installation progressive, qui s'assombrit ensuite très rapidement et évolue vers une péritonite hyperseptique généralisée et vers la mort.

La preuve est maintenant faite que ce type d'accident est dû au franchissement précoce par les ascaris des sutures encore fraîches : le péritoine est infecté par les germes qu'apporte avec lui le parasite.

3) Mais, ici aussi, le cheminement péritonéal du ver peut être totalement silencieux : c'est ce que démontrent les *fistules ascaridiennes post-opératoires.* Quelques jours après une intervention abdominale ayant toujours comporté une suture digestive, on voit apparaître une petite fistule de la plaie opératoire qui donne bientôt issue à un ou plusieurs ascaris vivants. L'évacuation des parasites est suivie d'une fermeture spontanée rapide et d'une guérison simple. Ces fistules évoluent sans signes généraux, sans réactions péritonéales, alors qu'elles sont souvent sans communication directe entre la lumière intestinale et la peau.

Pourquoi cette irruption du parasite dans le péritoine ne déclenche-t-elle pas ici une péritonite ? C'est ce qui est difficilement explicable. Avec NAVARRANNE, nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses :

— migration lente du parasite avec limitation de l'infection par des adhérences au fur et à mesure de la progression du ver, ainsi que nous l'avons déjà suggéré au sujet des perforations intestinales muettes.

— parasites moins souillés dans le cas d'interventions sur le haut tube digestif (gastrectomie).

— disposition de la suture sur une partie du tube digestif en contact avec la plaie opératoire pariétale.

Les trois types de complications que nous venons de décrire sont dues, en somme, à des migrations de parasites après l'acte opératoire : c'est sans doute le changement brusque dans ses conditions biologiques de vie qui les pousse à s'agglomérer en paquets ou à émigrer

©SSA

avec tant d'acharnement (modification du chimisme gastro-intestinal, parésie intestinale post-opératoire, toxicité du liquide intestinal, parésie due à la stase).

4) On peut concevoir que ces modifications soient telles qu'à un degré de plus, elles provoquent la mort du parasite et, avec elle, des troubles d'un autre caractère que FERRAND et PEGULLO ont décrit comme un *choc ascaridien* (11).

A la suite d'une intervention sur l'abdomen, mais qui n'a pas forcément porté sur le tube digestif, ces auteurs ont observé un choc intense, inexplicable, déjouant tous les traitements, mais rétrocédant très rapidement en 24 à 48 h après l'émission d'une grande quantité d'ascaris *morts*. Les auteurs attribuent cet accident à la libération, dans la lumière intestinale, du liquide cœlomique très toxique de l'ascaris mort, dont la cuticule serait partiellement digérée par les sucs digestifs.

L'intra-dermoréaction au liquide cœlomique ascaridien devrait apporter un élément de valeur à l'appui de cette thèse.

En résumé, les troubles post-opératoires dus à l'ascaridiose sont des complications rares pouvant revêtir des aspects de gravité très diverse. Il paraît souhaitable de rechercher, avant toute intervention abdominale (en dehors des urgences), les signes d'une ascaridiose, et d'instituer éventuellement un traitement antihelmintique pré-opératoire.

IV. - AUTRES ASCARIDIOSES CHIRURGICALES

Les syndromes chroniques

Ils peuvent revêtir les aspects les plus divers, occasionnant des troubles gastro-intestinaux de physionomie imprécise, rebelles aux thérapeutiques habituelles. Le diagnostic en sera cependant facile si l'on pense à l'ascaridiose et le traitement amènera une sédation rapide des symptômes. Parmi les examens pouvant conduire à la véritable étiologie, rappelons que la recherche des œufs du parasite dans les selles du malade constitue le principal d'entre eux et qu'il peut être appuyé par l'existence d'une éosinophile sanguine et confirmé par les images radiologiques caractéristiques que nous avons décrites.

Les troubles de l'ascaridiose chronique peuvent simuler, nous l'avons dit, les tableaux cliniques les plus divers. Citons en particulier la gastrite chronique, la sténose du pylore (9), l'entérite muqueuse, les périviscérites, les melœnas ou les hématémèses, enfin toutes les tumeurs abdominales.

Les ascaridioses chirurgicales rares

Elles constituent des curiosités et n'impliquent pas, en général, une action chirurgicale immédiate.

L'ascaris étant un parasite essentiellement erratique, on conçoit qu'on puisse le rencontrer dans tous les secteurs de l'économie, où il

©SSA

détermine des lésions dont le diagnostic n'est généralement fait que lorsque le malade expulse un ou plusieurs parasites.

Au niveau de l'appareil pulmonaire, il peut être à l'origine d'abcès du poumon ou de pleurésies purulentes.

Ailleurs, on peut rencontrer ce nématode dans l'urètre, avec rétention urinaire, dans la vessie à la suite d'un abcès vermineux du Douglas, enfin au niveau des trompes chez la femme.

Rappelons également les ascaridioses O.R.L. (voies aériennes, trompes d'Eustache, fosses nasales et conduits lacrymaux).

Enfin, mentionnons les myosites dont nous avons cité une observation personnelle à propos des perforations intestinales par ascaris.

Pour conclure, nous insisterons sur la fréquence relative des complications aiguës de l'ascaridiose, surtout en ce milieu d'endémicité importante qu'est l'Afrique de l'Ouest.

Dans les syndromes aigus, l'intervention chirurgicale s'impose, soit pour lever un obstacle, soit pour suturer une perforation, soit pour drainer un abcès.

Dans les syndromes chroniques, il faudra toujours penser à l'ascaridiose : ce sera bien souvent la clef d'un diagnostic hésitant.

Dans tous les cas, un traitement médical sera prescrit pour guérir les ascaridioses chroniques et prévenir les récidives des complications aiguës. Par ailleurs, on se trouvera bien de dépister l'ascaridiose chez tout malade devant subir une intervention sur le tube digestif, en dehors des urgences bien entendu, et de traiter éventuellement un parasitisme jusque là bien toléré, mais susceptible de provoquer des accidents post-opératoires de la plus haute gravité.

Résumé

Dans le cadre d'une rapide revue des aspects chirurgicaux de l'ascaridiose, les auteurs apportent neuf observations tirées de leur pratique en Afrique de l'Ouest. Trois d'entre elles concernent des occlusions intestinales, une par obstruction simple, deux par volvulus. Quatre autres se rapportent à des perforations intestinales, dont deux avec péritonite diffuse, une avec péritonite enkystée et une perforation sans péritonite compliquée d'abcès du psoas. Enfin, dans un cas, les auteurs ont constaté l'association d'une ascaridiose intestinale et d'une adénolymphite mésentérique. La dernière observation concerne un ictère par obstruction du cholédoque.

Les auteurs soulignent la gravité des accidents post-opératoires dus à une ascaridiose méconnue et recommandent de dépister systématiquement ce parasitisme chez tous les sujets devant subir une intervention sur le tube digestif.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Bos (F.), Carrier-Clerambault (R.) et Peyrot (P.-J.). — Occlusion du grêle chez un enfant. Communication à la Société des Sciences Médicales de Madagascar. Séance du 2 février 1960. - Analyse in : *Méd. Trop.*, 20 (1), p. 129, 1960.

2 — Brumpt (L.). — Ascaridiose. *France Méd.*, 19 (5), p. 49, 1956.

3 — Cattan (R.). — Les parasites de l'intestin grêle. *Presse Méd.*, 64 (30), pp. 698-701, 1956.

4 — Chochon-Latouche. — Volvulus du grêle par amas d'ascaris. *Mém. Acad. Chir.* (Paris), 69 (7-8), pp. 116-121, 1943.

5 — Clerant. — Volvulus du grêle par ascaris. *Thèse* Méd. Bordeaux, 1932.

©SSA

6 — DESA. — Premier Congrès Régional de Pédiatrie d'Asie, Singapour.
7 — DROUET (P.-L.). — Sur quelques accidents graves de l'ascaridiose chez l'adulte. *Sem. Hôp.* Paris, 29 (54-55), pp. 2673-2674, 1953.
8 — FENGER (J.R.). — Surgical complications of ascariasis. *Ann. Surg.*, 146 (6), pp. 983-989, 1957.
9 — FEREY (D.). — Une observation de syndrome de sténose pylorique par ascaris chez une enfant de 15 ans. *Mém. Acad. Chir.* (Paris), 69 (3-4), p. 36, 1943.
10 — FEREY (D.) et THIBOUMERY. — Trois observations d'occlusion intestinale par ascaris. *Mém. Acad. Chir.* (Paris), 69 (1-2), pp. 17-19, 1943.
11 — FERRAND (J.) et PEGULLO (J.). — A propos des accidents généraux de l'ascaridiose. *Afrique Franç. Chir.*, 14 (6), pp. 461-462, 1956.
12 — GRIZAUD (H.). — Appendicite ascaridienne. Communication aux Réunions médico-chirurgicales de Saïgon - Cholon. Séance du 28 janvier 1949 - Analyse in : *Méd. Trop.*, 9 (2), p. 293, 1949.
13 — HERBERT (J.) et MARION (P.). — Pancréatite aiguë œdémateuse provoquée par un volumineux ascaris remonté dans les voies biliaires. Guérison après expulsion de l'ascaris par la cholécystostomie. *Mém. Acad. Chir.* (Paris), 69 (33), pp. 597-598, 1943.
14 — HILLEMAND (R.), CHERIGIE (F.), BOURDON (R.) et PROUX (Ch.). — A propos de l'ascaridiose. Ses manifestations cliniques, son diagnostic et son traitement. *Sem. Hôp.* Paris, 31 (24), pp. 1406-1412, 1955.
15 — MEYER-MAY (J.). — Les aspects aigus de l'ascaridiose - in : *Chirurgie tropicale d'urgence*, Paris. Masson, 1940, VI, 286 p.
16 — NAVARRANNE (P.). — Considérations sur les accidents post-opératoires dus à l'ascaridiose. *Méd. Trop.*, 9 (5), pp. 823-828, 1949. 21 références.
17 — PELTIER (A.). — L'ascaridiose et son traitement. *Rev. Gén. Méd. et Chir. Union Franç.*, 35 (692), pp. 2615-2616, 1955.
18 — ROQUES (P.). — Les ascaridioses chirurgicales, in : BOTREAU-ROUSSEL. *Clinique chirurgicale des Pays chauds*, Paris. Masson, 1938, pp. 156-176.
19 — SOHIER (L.), CAMAIN (R.) et FUSTEC (H.). — A propos d'une perforation intestinale par ascaris. *Bull. Méd. A.O.F.*, 10, pp. 305-307, 1953.
20 — TON-THAT-TUNG. — Nouveaux cas d'œdème aigu du pancréas par obstruction ascaridienne du cholédoque. *Rev. Franç. Extrême-Orient*, 21 (4-5-6), pp. 672-676, 1943.
21 — TRAN-ANH. — A propos d'un cas d'appendicite. *Extrême-Orient Méd.*, 6 (3), pp. 23-25, 1953.
22 — WOLF (J.). — Patent omphalo-mesenteric duct associated with *Ascaris lumbricoïdes* infestation. — *Jour. Trop. Med. Hyg.*, 59 (6), pp. 134-137, 1956.

(*A suivre.*)

©SSA

ÉTIOLOGIE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES PERFORATIONS DU GRÊLE TERMINAL EN MILIEU TROPICAL

par

M. CHEYNET
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Chirurgien des Hôpitaux
du Service de Santé des T.D.M.

et

A. de JAUREGUIBERRY
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux
du Service de Santé des T.D.M.

Les perforations du grêle terminal sont d'une relative fréquence Outre-Mer, et particulièrement en Extrême-Orient d'où proviennent 18 des 20 observations rapportées ici. Le chirurgien exerçant dans ces pays aura donc assez souvent à en faire le diagnostic et à en assurer le traitement.

Or, elles sont par contre devenues tout à fait exceptionnelles en Europe. Si bien que les connaissances classiques à leur sujet datent d'une époque déjà ancienne, antérieure à l'apparition des antibiotiques et des moyens modernes de réanimation. Aussi leur pronostic est-il classiquement très sombre, et leur traitement chirurgical limité autant que possible à des gestes rapides et peu choquants.

Nous allons voir, à la lumière de nos observations, que leur gravité a beaucoup diminué et que leur traitement est celui de toute perforation digestive.

ASPECTS CLINIQUES

Sans reprendre en détails les signes bien connus des perforations du tube digestif, nous pensons utile de préciser les aspects cliniques sous lesquels se présentent les perforations de l'iléon terminal, ainsi que les signes particuliers qui permettent le plus souvent d'en faire le diagnostic.

Elles peuvent se présenter sous deux aspects opposés :

L'un de perforation franche, sthénique : douleur abdominale brutale, contracture pariétale, chez un sujet atteint brusquement en pleine santé apparente ou malade seulement depuis deux à trois jours.

Le tableau peut être celui d'une perforation ulcéreuse : douleur généralisée à tout l'abdomen sans maximum net, contracture de toute la paroi, antécédents digestifs difficiles à préciser.

©SSA

Plus souvent, l'apparence est celle d'une perforation appendiculaire, avec douleur et contracture nettement plus intenses dans la fosse iliaque droite, fièvre.

L'autre aspect, plus fréquent, est celui de la perforation typhique plus ou moins asthénique : malade fébrile et diarrhéique depuis plusieurs jours, en mauvais état général, apparition secondaire d'un syndrome perforatif aux signes souvent atténués. La douleur, et surtout la contracture, peuvent être discrètes, sans d'ailleurs, au moins dans nos cas, être jamais absentes.

Selon la forme clinique, le diagnostic est plus ou moins difficile.

Poser le diagnostic de perforation est le plus souvent aisé. Dans nos observations, nous n'avons en effet jamais rencontré la péritonite véritablement asthénique, bien classique dans les perforations typhiques, où douleur et contracture manquent à peu près complètement, et où il faut affirmer la perforation sur une modification des signes généraux difficile à apprécier. Nos examens nous ont toujours montré une douleur et une contracture plus ou moins intenses mais indiscutables, imposant le diagnostic. Il est cependant bien certain que cette forme asthénique existe, et qu'alors toutes les finesses d'examen sont nécessaires pour reconnaître à temps la complication.

Celle-ci affirmée, il faut en reconnaître le siège. Si le malade se présente comme un typhique, si cette typhoïde a été affirmée déjà par hémoculture ou séro-diagnostic, il n'y a guère de difficulté : la perforation de l'iléon terminal est de beaucoup la plus probable.

Si, par contre, dans les antécédents immédiats rien n'évoque la typhoïde, l'erreur est plus facile avec une perforation appendiculaire ou gastro-duodénale, et est en effet fréquemment commise. Pourtant, des signes différentiels existent qui permettent de l'éviter.

Tout d'abord, les antécédents des malades. L'interrogatoire montre que beaucoup de ces sujets n'en sont pas à leur premier épisode abdominal. Dans les années ou les mois précédents, ils ont présenté un ou plusieurs accès de diarrhée fébrile, souvent accompagnée de douleurs iliaques droites, et qui ont cédé spontanément. L'absence de rythme et de périodicité, la fièvre, la diarrhée, la localisation des douleurs, distinguent nettement ces crises des douleurs d'origine ulcéreuse. La confusion avec des crises appendiculaires est plus aisée, mais la diarrhée, symptôme inhabituel dans une appendicite, doit attirer l'attention.

C'est encore cette diarrhée qui doit éveiller les soupçons du chirurgien à l'arrivée du malade à l'hôpital. Elle a souvent précédé la perforation de plusieurs jours. Elle est faite d'un nombre variable de selles quotidiennes très liquides, aqueuses, presque sans matières, à odeur fade. Il faut, pour ne pas la méconnaître, interroger soigneusement les malades : en Extrême-Orient, amibiase et parasitoses de tous genres sont fréquentes, la diarrhée chose banale, et les malades n'y prêtent point spontanément attention.

Son existence est importante pour le diagnostic. La diarrhée est rare dans l'appendicite aiguë, et son existence doit faire soupçonner une autre affection.

L'intensité de la fièvre est également un symptôme de valeur. Certes, un malade atteint d'appendicite aiguë est fébrile. Mais le plus

©SSA

souvent, cette élévation thermique reste relativement modérée. Le thermomètre monte rarement au-dessus de 39°. Au contraire, dans les perforations de l'iléon, la température est très fréquemment entre 39 et 40°. Il s'agit là sans doute d'un signe de valeur relative mais qui, ajouté aux autres, prendra toute sa signification.

L'examen du malade va compléter ce tableau un peu particulier. La localisation de la douleur et de la contracture, dans nombre de cas, n'est en effet pas exactement celle d'une appendicite. Elle est plus interne, plus para-ombilicale, plus proche de l'ombilic que de l'épine iliaque antéro-supérieure. Signe délicat à apprécier, et d'autant plus que le malade est examiné plus tard, alors que la diffusion de la péritonite a estompé la précision de la localisation initiale.

Enfin, au moins après un certain nombre d'heures d'évolution, l'examen peut révéler des signes d'épanchement péritonéal. Matité des flancs contrastant avec la sonorité anormale de la zone hépatique, et surtout Douglas douloureux et bombant au toucher rectal.

L'ensemble de ces signes, si aucun n'a isolément de valeur décisive, compose un tableau assez spécial pour faire soupçonner la perforation iléale.

La radiologie va apporter un secours important au diagnostic. Elle confirme la perforation par l'existence du pneumo-péritoine. Mais l'examen du cliché frappe l'attention par l'importance de l'épanchement. D'abord, il ne s'agit pas seulement d'un épanchement gazeux, mais hydro-aérique, avec niveau liquide horizontal bien visible. Et surtout cet épanchement est souvent de volume considérable : le foie, souvent la rate, sont complètement décollés du diaphragme. Un niveau liquide très étendu transversalement montre l'importance de l'épanchement. Il va de soi que son volume sera d'autant plus grand que le malade sera vu plus longtemps après sa perforation. Mais Outre-Mer, où les malades sont encore le plus souvent examinés assez tardivement, ce signe prend toute sa valeur.

En effet, le pneumo-péritoine d'une perforation appendiculaire est le plus souvent fort minime. Celui d'une perforation ulcéreuse, plus important, atteint rarement pareil volume. Si même l'épanchement gazeux est abondant, l'épanchement liquidien est relativement modéré. Ce n'est que dans les perforations du grêle terminal que nous avons rencontré ces hydro-pneumopéritoines géants. Cela se comprend d'ailleurs fort bien quand on voit, à l'intervention, une perforation iléale laisser couler en permanence dans le péritoine quantité de gaz et de liquide.

Il existe donc là un signe radiologique de valeur, qui nous a permis à deux reprises d'affirmer la localisation iléale d'une perforation de nature douteuse.

Il est donc possible de faire souvent, même dans les formes cliniques atypiques, le diagnostic exact du siège de la perforation. Cela présente un certain intérêt. S'il importe peu au point de vue thérapeutique de confondre perforation appendiculaire et perforation iléale, il est regrettable de faire à tort un diagnostic de perforation ulcéreuse, erreur qui est pourtant parfois commise.

©SSA

ASPECT DES LÉSIONS A L'INTERVENTION

Dès l'ouverture du péritoine, la perforation affirme sa présence par un abondant épanchement gazeux et liquide. L'aspect de ce liquide varie selon la précocité plus ou moins grande de l'intervention. Il peut être parfaitement fluide, séreux, de couleur jaunâtre, d'odeur fade. Son aspect est celui du liquide intestinal iléal. Il peut être séro-purulent, plus ou moins lié, contenant de nombreux grumeaux fibreux. Il est rarement franchement purulent. Outre son abondance, cet aspect du liquide est assez caractéristique d'une perforation du grêle.

Le grêle terminal et la région cæco-appendiculaire sont le plus souvent couverts de voiles, de fausses membranes, voire de couennes épaisses dans les cas opérés tardivement.

Dans ces cas également, le processus membraneux peut s'étendre à une grande partie, voire à la totalité du grêle et du côlon. Chez une femme opérée ainsi, certainement plus de deux semaines après la perforation, toute la masse intestinale était rassemblée au centre de l'abdomen, recouverte d'une couenne épaisse et brune. Enfin il est évident que ces fausses membranes ont tendance à faire adhérer entre elles les anses voisines, ou à coller une ou plusieurs anses au péritoine pariétal.

Notons cependant que dans nos observations (sauf dans les cas vus de façon anormalement tardive), ces adhérences n'étaient pas tellement serrées que le clivage en soit rendu impossible, ni même difficile. Leur séparation s'est toujours faite au doigt et sans effort.

Une fois débarrassé des fausses membranes, *l'intestin a un aspect assez variable*. Nos observations nous ont, en gros, montré trois aspects différents.

Tantôt c'est celui donné par tous les auteurs comme caractéristique de l'iléite terminale aiguë : paroi de l'iléon de couleur rouge sombre ou rouge vif, épaissie et cartonnée à la palpation, donnant l'impression d'être « cassante ». Nombreux et volumineux ganglions mésentériques. Surtout limitation très précise des lésions : arrêt à la valvule de Bauhin en aval, cæcum et appendice étant sains ; arrêt non moins précis en amont, à couper au couteau, aucune transition n'existant entre paroi saine et paroi malade. Enfin limitation en longueur à la dernière anse ou aux deux dernières anses iléales au maximum.

Cet aspect a été dans nos cas le plus fréquemment rencontré.

Tantôt l'intestin a un aspect typhique : paroi d'épaisseur irrégulière, amincie comme du papier par endroits, épaissie au contraire ailleurs. Couleur grisâtre terne. Limitation des lésions moins nette. Nombreuses petites plaques amincies de fragilité évidente. Par contre, comme dans le cas précédent, nombreux ganglions mésentériques.

Aspect également rencontré de façon courante.

Enfin l'intestin est parfois, mais rarement, d'apparence presque normale à la vue et au palper, mais la paroi est trouée à l'emporte-pièce d'une perforation lenticulaire.

©SSA

Il est évident qu'entre ces aspects, tranchés pour les besoins de la description, de nombreux intermédiaires existent, et que ranger un cas déterminé dans l'une ou l'autre des catégories précédentes est souvent fort difficile.

La ou les perforations sont également de siège, de nombre et d'aspect variables.

Il s'agit le plus souvent d'une perforation unique. Cependant deux perforations ne sont pas rares, parfois trois, et plus rarement davantage. Mais il peut arriver qu'une unique perforation s'accompagne de la présence d'une ou plusieurs petites plaques amincies dont on doit craindre la rupture prochaine.

La perforation siège le plus souvent sur le bord libre de l'anse ou une de ses faces. Mais les orifices situés près du bord mésentérique, ou même cachés entre les deux feuillets du mésentère, ne sont pas exceptionnels. Leur découverte et leur obturation demandent un soin particulier.

La qualité de la paroi entourant immédiatement l'orifice est de grand intérêt, puisque la possibilité de suture en dépend directement. Tout peut ici se voir : trou à l'emporte-pièce dans une paroi épaisse et solide, ou au contraire petite ou vaste perforation au milieu d'une plaque amincie de dimensions variables. Il est clair que le premier cas est habituel lorsque l'aspect de l'anse est celui d'une iléite et le second fréquent sur un intestin d'allure typhique.

A distance de la perforation, la paroi est de qualité fort variable, comme nous l'avons déjà décrit.

Tous ces détails ont une influence évidente sur le choix d'un procédé thérapeutique, et nous y reviendrons au chapitre du traitement.

ÉTIOLOGIE

Les perforations du grêle terminal reconnaissent classiquement deux étiologies : la fièvre typhoïde et l'iléite aiguë. Dans la première, la perforation est une complication bien connue ; dans la seconde, par contre, elle serait exceptionnelle.

Pour la plupart des auteurs européens, la distinction entre ces deux causes est sans difficulté. Le contexte clinique, l'aspect macroscopique des lésions intestinales, l'hémoculture et le séro-diagnostic distinguent très nettement typhoïde et iléite aiguë. Pour ces auteurs, la différence est même tellement nette que la plupart des observations d'iléite aiguë ne font pas mention de séro-diagnostic et d'hémoculture.

Il nous semble que les choses ne sont pas aussi simples. En effet, clinique, aspect de l'intestin et recherches de laboratoire peuvent donner des résultats discordants.

Il faut cependant reconnaître d'abord que ce doute sur l'étiologie de la perforation n'existe que dans un assez petit nombre de cas. Il est incontestable que la plupart des perforations que nous avons observées sont d'origine typhique.

D'abord parce que presque tous nos cas (18 sur 20) ont été opérés

©SSA

en Extrême-Orient (Sud-Vietnam et Cambodge), pays où la fièvre typhoïde est endémique. Elle y prend fréquemment une forme ambulatoire ou des aspects atypiques. Ainsi la distinction entre dothiénentérie et iléite devient cliniquement incertaine. D'autant plus qu'un des meilleurs signes de la typhoïde : la splénomégalie, perd en pays tropical toute valeur diagnostique.

Ensuite parce que les examens de laboratoire que nous avons fait pratiquer, séro-diagnostic, hémoculture ou coproculture, ont souvent confirmé une étiologie typhique.

Enfin parce que l'aspect opératoire des lésions, ou une perforation itérative, ou une complication typique (hémorragie intestinale, myocardite) sont encore parfois venus confirmer ce diagnostic.

Il est donc indiscutable que la typhoïde est responsable de la plupart des perforations de l'intestin terminal, en Extrême-Orient. Si nous insistons sur cette localisation géographique, c'est évidemment parce que la fréquence de cette étiologie peut varier beaucoup d'un pays à l'autre.

Cette fréquence étant admise, nous pensons cependant :

I) que la typhoïde n'est pas seule en cause ;

II) que le syndrome clinique et l'aspect opératoire des lésions ne suffisent pas à affirmer ou à écarter cette étiologie.

La typhoïde n'est pas seule en cause

En raison de circonstances de guerre, nous n'avons pas toujours pu faire pratiquer les examens de laboratoire nombreux et répétés que nous aurions désirés. Nous avons pu cependant obtenir, pour 15 de nos malades (sur 20), un au moins des examens essentiels : hémoculture, séro-diagnostic, coproculture. En prenant bien entendu la précaution de ne demander le séro-diagnostic qu'après un temps d'évolution suffisant, ou en le répétant éventuellement.

Or, sur ces 15 cas, nous n'avons eu de réponse positive que 6 fois. Dans 9 cas, les recherches ont été négatives (nous considérons comme négatif le taux d'agglutination au 1/50 pour Eberth H de l'observation X, parce que ce chiffre est insuffisant, et que simultanément une coproculture a été négative). Nous savons que plusieurs auteurs ont montré que le séro-diagnostic pouvait être négatif dans d'authentiques typhoïdes, en Extrême-Orient en particulier. Cela ne doit pourtant pas être habituel. Neuf recherches négatives sur 15 serait un chiffre anormalement élevé.

D'autant plus qu'il existe dans nos cas une relation assez nette entre syndrome clinique et recherches de laboratoire.

En effet, chez les six malades où séro-diagnostic, ou hémoculture, ont été positifs, le syndrome clinique évoquait la fièvre typhoïde 5 fois (cas n^{os} II, III, IV, XIV, XVII). Seul le cas XIII, avec ses crises douloureuses intermittentes de la fosse iliaque droite, fébriles, accompagnées de diarrhée, ferait plutôt penser à une iléite.

Par contre, chez les 9 malades où les examens de laboratoire ont été négatifs, le syndrome n'est typhique que 4 fois (V, VIII, XI, XV). Parmi les cinq autres cas, il y a trois perforations d'emblée.

Inversement, si nous retournons le problème, nous voyons :

©SSA

— sur 9 syndromes typhiques francs, il y a cinq fois confirmation de ce diagnostic par le laboratoire ;

— dans six syndromes atypiques, le séro-diagnostic n'est positif qu'une fois.

Si nous considérons en particulier les observations VI et XIX, ni le syndrome clinique, ni l'aspect du grêle à l'intervention n'étaient ceux d'une typhoïde. Le séro-diagnostic ayant été négatif, il n'y a aucune raison de considérer ces cas comme des perforations typhiques.

Donc, deux cas sur 20 au minimum où la perforation n'est pas d'origine typhique.

Le syndrome clinique et l'aspect opératoire des lésions ne suffisent pas au diagnostic étiologique

Nous venons de voir que s'il existait une certaine concordance entre aspect clinique et examens de laboratoire, elle n'était nullement rigoureuse. Il existe des syndromes cliniques plus ou moins francs sans confirmation bactériologique. Inversement, le laboratoire peut prouver la typhoïde là où rien dans l'examen n'en démontrait l'existence. Il est reconnu par tous que la dothiénentérie peut prendre de nombreux aspects, mal ou pas reconnaissables. En Extrême-Orient plus qu'ailleurs, la clinique ne suffit pas au diagnostic.

L'aspect de l'intestin, tel qu'il se présente au chirurgien, n'y suffit certainement pas non plus.

Nous avons déjà décrit les lésions que nous avons rencontrées.

Certains aspects sont classiquement en faveur d'une étiologie typhique, d'autres appartiendraient plus spécialement à l'iléite aiguë.

Seraient en faveur de la typhoïde : la multiplicité des perforations, la présence de plaques de Payer, l'irrégularité de l'aspect du grêle, épaissi par endroits, mince ailleurs, avec zones très friables faisant craindre des perforations ultérieures.

Appartiendraient plus spécialement à l'iléite : l'épaississement uniforme de la paroi intestinale, sa rigidité, son aspect cartonné et cassant ; la limitation nette des lésions en amont et en aval, avec passage sans transition de l'intestin malade à la paroi saine ; l'intégrité absolue du cæcum et de l'appendice ; la couleur rouge sombre ou lie de vin plutôt que grisâtre.

En fait, nous croyons que l'aspect de l'intestin ne permet pas d'affirmer telle ou telle étiologie.

D'abord parce que très souvent coexistent des caractères appartenant classiquement à des étiologies différentes. Ou bien parce que l'aspect est intermédiaire entre les deux apparences bien tranchées que nous avons décrites, et ne permet pas de conclusion ferme. Enfin et surtout parce qu'un aspect jugé caractéristique d'une étiologie déterminée peut être trompeur.

C'est sur ce point surtout que nous voudrions insister. Dans deux de nos observations, alors que l'intestin avait l'apparence typique de l'iléite aiguë, le séro-diagnostic a montré qu'il s'agissait en fait d'une fièvre typhoïde. Aussi, lorsque HILLEMAND écrit, à propos de l'iléite

©SSA

aiguë, « qu'à l'intervention, l'aspect comme le siège des lésions tranche toute discussion », nous ne pouvons partager son avis.

D'ailleurs, il suffit dans les traités ou articles de lire les descriptions données de l'intestin typhique ou de l'iléite aiguë, pour s'apercevoir qu'elles ne diffèrent bien souvent que par des nuances certainement difficiles à apprécier.

Il nous semble donc que l'aspect de l'intestin à l'intervention, pas plus que le syndrome clinique, ne suffisent à affirmer telle ou telle étiologie. Dans tous les cas, les recherches de laboratoire s'imposent pour affirmer ou rejeter une étiologie typhique, toujours possible. Ceci est absolument indispensable en pays tropical, particulièrement en pays d'endémie typhique comme l'Extrême-Orient. Mais cela nous paraît également s'imposer en Europe. CLAVEL, à Lyon, a systématiquement fait pratiquer un séro-diagnostic dans les cas d'inflammation aiguë du grêle terminal qu'il a observés : 4 fois sur 19, une dothiénentérie a été mise en évidence. Cette proportion n'est pas négligeable. Aussi sommes-nous très surpris de constater que, dans la presque totalité des observations publiées sous le titre d' « iléite aiguë », il n'est fait mention ni de séro-diagnostic, ni d'hémoculture. Les auteurs déclarant d'ailleurs que le syndrome clinique et l'aspect de l'intestin écartent tout risque de confusion entre typhoïde et iléite aiguë. Nous pensons montrer par nos observations que cette confusion existe, et que très souvent les examens de laboratoire sont seuls à pouvoir l'éviter. Ne pas faire pratiquer ces examens devant toute inflammation de l'intestin terminal nous semble une lacune.

Nous conclurons que l'inflammation aiguë de l'intestin terminal, avec ou sans perforation, est l'aboutissant commun d'étiologies diverses. Le syndrome clinique qui la traduit, et l'aspect opératoire des lésions, ne sont qu'en partie sous la dépendance de leur étiologie. Ils semblent dépendre davantage du lieu d'application de l'inflammation : l'iléon terminal, histologiquement caractérisé par une exceptionnelle richesse en éléments lymphoïdes. REILLY a bien montré que ces lésions n'avaient rien de spécifique, qu'elles pouvaient être provoquées par des agents très divers. Les études cliniques, radiologiques et histologiques récentes ont confirmé qu'entre l' « adénolymphite mésentérique aiguë » de l'enfant, les iléites aiguës de causes connues (maladies infectieuses diverses et surtout typhoïde), et enfin l'iléite de CROHN dans sa forme aiguë, il n'existait pas de différence de nature, mais bien seulement de degré et peut-être d'évolution. L'étiologie typhique étant fréquente en milieu tropical et possible en France, sa recherche s'impose dans tous les cas par les moyens de laboratoire appropriés.

TRAITEMENT

Avant de discuter de l'emploi des différents procédés chirurgicaux dont nous disposons, nous devons dire quelques mots :

— d'abord des moyens médicaux et para-chirurgicaux mis en œuvre dans tous les cas ;
— ensuite de l'indication opératoire.

©SSA

Moyens médicaux et para-chirurgicaux

Ils comprennent les antibiotiques d'une part, et tous nos moyens modernes de réanimation et de rééquilibration d'autre part. Ils sont d'importance capitale, et ce sont eux, beaucoup plus que la chirurgie, qui ont amené l'amélioration du pronostic de ces perforations.

C'est probablement aux antibiotiques que revient la part essentielle dans la diminution de la mortalité. Outre la pénicilline et la streptomycine, la tifomycine a été prescrite dans tous nos cas aux doses habituelles, en injections d'abord, puis par la bouche dès que le malade peut boire. Précisons qu'elle a été employée systématiquement, quel que soit le syndrome clinique, quel que soit l'aspect de l'intestin, quel que soit enfin le résultat des examens de laboratoire. D'autres antibiotiques plus modernes, plus actifs sur la flore intestinale, sont évidemment justifiés aujourd'hui. S'ils n'ont pas été utilisés, c'est qu'ils n'existaient pas à l'époque. Les corticoïdes n'ont pas été employés, tous nos cas étant perforés. Ils pourraient avoir leur intérêt au bout de quelques jours, une fois la perforation bien cicatrisée, et si l'état de l'anse ne laissait pas craindre de perforations itératives, dans les typhoïdes traînantes.

La réanimation a été mise en œuvre comme dans toute péritonite. L'aspiration duodénale, la rééquilibration liquidienne, ionique et globulaire sont employées suivant leurs règles habituelles. L'un de nous emploie volontiers la spartéine dans les liquides de perfusion. Son effet tonicardiaque n'est certainement pas à négliger chez de tels malades. Cette réanimation joue évidemment un rôle capital chez de tels sujets, très souvent en mauvais état. Comme les antibiotiques, elle a énormément contribué à l'amélioration du pronostic. Utilisée d'emblée pour préparer le malade à l'intervention, elle sera bien entendu prolongée aussi longtemps que nécessaire. En fait, jusqu'au moment où le malade pourra reprendre une alimentation suffisante. Elle fera appel à tous les moyens de laboratoire nécessaires à son réglage en qualité et en quantité, et plus encore peut-être à l'aspect clinique du malade, juge grossier mais valable de son efficacité.

Quant à l'anesthésie, elle sera aujourd'hui générale bien entendu, seul procédé capable de permettre à l'opérateur des gestes parfois complexes dans le calme et le confort.

L'indication opératoire

On sait que Benhamou et quelques autres auteurs français ont, en 1950, soulevé le problème de l'indication opératoire dans les perforations intestinales typhiques, ou plus exactement dans certaines d'entre elles : les perforations asthéniques chez les malades en très mauvais état. Les antibiotiques, combinés à l'aspiration continue par sonde à mercure et aux perfusions bien réglées, étant capables à eux seuls de guérir la perforation, en évitant tout acte chirurgical choquant, toujours très grave chez de tels malades. Certains se montrèrent très frappés d'obtenir ainsi des guérisons, alors que, disaient-ils, les malades qu'ils avaient fait opérer étaient toujours morts.

Il est certain, comme le montre la lecture des observations

©SSA

publiées, que des perforations indiscutables, signées par la présence d'un pneumo-péritoine, ont été guéries sans intervention.

Mais ces cas ne sont pas nombreux. Les perforations typhiques sont en France exceptionnelles, et aucune expérience étendue de cette méthode n'a pu être acquise. Rien de comparable avec les résultats bien connus de l'aspiration dans les perforations gastriques ou duodénales.

On peut surtout faire à cette méthode un certain nombre de reproches qui nous paraissent importants.

Et d'abord il est très difficile d'aspirer efficacement l'iléon terminal. On peut aisément, sous contrôle radiologique, placer avec certitude une sonde dans l'estomac ou le duodénum. On est ainsi certain, au prix d'une surveillance attentive, d'obtenir une vidange gastrique efficace et de tarir l'issue de gaz et de liquide dans le péritoine. Il est infiniment plus délicat de faire progresser la sonde jusqu'à l'iléon terminal. Les artifices utilisés (sondes lestées) n'ont qu'une efficacité relative. On ne peut guère s'assurer par radioscopie ou radiographie du bon emplacement de la sonde. En admettant qu'elle parvienne à l'extrémité distale du grêle, elle n'y arrive qu'après d'assez nombreuses heures. Tout ceci rend le plus souvent problématique l'efficacité de l'aspiration. D'autant plus que le grêle sécrète abondamment, entraînant une inondation du péritoine abondante et constamment renouvelée.

En second lieu, il est indiscutable que les procédés actuels d'anesthésie et de soins rendent l'acte chirurgical beaucoup moins choquant qu'il n'était classique de l'admettre. D'ailleurs l'intervention est le plus souvent simple et rapide. Sa gravité propre est probablement faible aujourd'hui.

Enfin et surtout, les résultats heureux de cette abstention ont frappé parce que, à l'époque où ils ont été publiés, les perforations typhiques étaient encore considérées comme le plus souvent mortelles. Elles gardaient dans les esprits le pronostic effroyable qui était le leur avant la découverte des antibiotiques et des moyens modernes de réanimation. On a donc comparé en fait les résultats de la chirurgie ancienne à ceux de l'abstention aidée de tous les moyens modernes. En bonne logique, il faudrait comparer les résultats des deux méthodes aujourd'hui, toutes deux usant des mêmes antibiotiques et de la même réanimation. Cette comparaison n'a pas été faite.

Nous allons voir que le pronostic actuel des perforations opérées est loin d'être désespéré. Estimant que compter sur l'aspiration pour permettre l'obturation spontanée du grêle terminal est imprudent, nous pensons qu'il faut opérer dans la presque totalité des cas. L'abstention ne nous paraît à retenir que pour les malades véritablement moribonds. Nous entendons par là les sujets dont l'état reste désespéré malgré une réanimation bien conduite.

Les différents procédés opératoires

Allant du simple au complexe, nous étudierons successivement :

— le simple drainage, dite opération de MURPHY ;
— l'extériorisation de l'anse perforée ;

©SSA

— la suture de la perforation ;
— l'iléostomie ;
— la résection.

Nous dirons enfin quelques mots des indications du drainage du péritoine, et de la voie d'abord.

LE SIMPLE DRAINAGE DU PÉRITOINE, DITE OPÉRATION DE MURPHY.

LAURENT et CAER ont rapporté à l'Académie de Chirurgie les résultats qu'ils ont obtenus dans trois cas : deux guérisons simples et une mort, mais qui ne semble pas due à un échec du procédé.

Ces auteurs reconnaissent à cette technique les avantages suivants :

1) elle est simple et rapide, donc peu dangereuse chez ces malades fragiles.
2) elle évite le clivage des anses agglutinées et adhérentes.
3) elle est efficace, car la perforation a une tendance naturelle à s'obturer spontanément par accolement des anses.

Ces arguments ne nous ayant pas semblé parfaitement convaincants, nous les discuterons un à un.

1) Le procédé est indiscutablement simple et rapide, puisqu'il se limite à un drainage du Douglas par voie sus-pubienne. Mais est-il pour cela tellement moins dangereux qu'une suture ou une iléostomie ? De toute façon il nécessite une anesthésie et une courte laparotomie. Y ajouter une suture ou une iléostomie, gestes le plus souvent simples et peu choquants, ne doit pas augmenter beaucoup la gravité de l'intervention. C'est en tous cas ce que semblent montrer nos résultats, ceux des sutures en particulier.

2) Quant au clivage des anses adhérentes entre elles ou à la paroi, il ne nous a paru ni difficile, ni dangereux. Dans un seul cas vu au stade d'abcès intra-péritonéal cloisonné (obs. XI), la rupture des adhérences nous a paru contre-indiquée. Dans tous les autres cas vus dans des délais normaux, les adhérences étaient toujours lâches, clivables au doigt sans effort et sans dommage pour la paroi intestinale. Enfin il nous semble clair que cette séparation n'augmente pas la souillure du péritoine, déjà la plupart du temps plein de gaz et de liquide.

3) Il est incontestable que l'obturation spontanée de la perforation est possible. Elle s'est produite dans notre observation XI. Dans un autre cas, nous avons constaté à l'intervention que l'anse perforée commençait à adhérer faiblement à sa voisine, bouchant l'orifice.

Il est pourtant probable que cette heureuse évolution n'est pas la règle. Il est certain que de nombreux malades meurent de péritonite entretenue par la persistance de la perforation. Il est incontestable que dans la plupart des cas opérés on ne constate pas de processus bien net d'obturation spontanée. Celle-ci en un mot nous semble beaucoup trop inconstante pour servir de base à un procédé thérapeutique.

Dans certains cas, si la perforation ne s'obture pas, il se produit au moins un cloisonnement péritonéal aboutissant à l'abcès limité que l'on peut secondairement drainer. Mais la conséquence en est

©SSA

trop fréquemment la fistule stercorale. Fistule du grêle, parfois multiple, de fermeture spontanée exceptionnelle, retentissant rapidement et gravement sur l'état général, et dont la cure chirurgicale n'est pas toujours facile ni sans risques.

Enfin les adhérences larges ou en brides, causes d'occlusions secondaires, peuvent être la conséquence de ces perforations non opérées.

Nous avons rencontré plusieurs fois ces fistules et ces occlusions.

Il nous semble donc que le simple drainage du péritoine a des inconvénients plutôt que des avantages, et n'est justifié que dans les abcès péritonéaux cloisonnés, limités par une barrière d'adhérences bien organisées. Cas évidemment exceptionnel chez les malades vus dans des délais normaux.

L'EXTÉRIORISATION DE L'ANSE PERFORÉE.

Elle a un but très clair dans l'esprit de ceux qui l'ont utilisée : les perforations itératives étant fréquentes dans la fièvre typhoïde, elles seront rendues sans danger puisque se produisant sur une anse extériorisée. A condition bien entendu que la perforation ne survienne pas sur une anse plus haut située.

Ces perforations itératives sont en effet bien connues. De nombreux cas en ont été publiés, et nous en avons nous-mêmes une observation mortelle (obs. IV). Il est difficile de fixer leur fréquence. Surtout actuellement, où l'usage des antibiotiques en a sans doute diminué le nombre. Chez des malades bien traités, il semble qu'elles soient rares. Suffisamment rares pour ne pas imposer l'extériorisation systématique. D'autant que celle-ci impose des soins et une réintervention qui ne sont pas sans inconvénients.

Il s'agit donc actuellement d'une méthode d'exception, à réserver à quelques cas spéciaux : anse en très mauvais état chez un malade dont l'état général interdit toute tentative de résection, par exemple. Nous ne l'avons personnellement jamais employée.

LA SUTURE DE LA PERFORATION.

Elle consiste évidemment à fermer la perforation en un ou mieux en deux plans et à réintégrer l'anse après nettoyage du péritoine.

Elle reste très discutée dans les perforations typhiques. Pour la plupart des auteurs, elle est à rejeter. A cause du mauvais état de la paroi intestinale, elle serait impraticable ou illusoire. Elle pourrait de plus être dangereuse, risquant de se désunir, et ne met pas à l'abri des perforations itératives.

Plus que des arguments théoriques, nos observations montrent que cette opinion est à réviser dans de nombreux cas. En effet, sur 20 cas, nous avons pratiqué 13 fois la suture. Et, chez deux malades, en deux points différents (une perforation double, et une perforation plus une petite zone douteuse qui a été enfouie).

Sur ces 13 malades, 11 ont guéri rapidement et simplement. Deux sont morts. L'un était un enfant, opéré après plusieurs jours de péritonite, en très mauvais état général, et qu'aucune autre méthode n'aurait sans doute sauvé. L'autre était un homme opéré trente heures après sa perforation, dans un état général également très déficient. Il est mort dix jours après l'intervention, et l'autopsie a

©SSA

montré la désunion de la suture, ainsi que deux nouvelles perforations. Il est à noter que dans ce cas il avait été fait un drainage trans-cæcal du grêle. Il est possible qu'une iléostomie eût été préférable.

Deux morts sur treize cas, c'est dans ce domaine, un bon résultat. Fort différent en tous cas des chiffres classiques : plus de 90 p. 100 de morts dans les cas opérés après la sixième heure, chiffre donné dans un ouvrage récent de chirurgie d'urgence. Pour autant que l'on puisse préciser le moment exact de la perforation, la plupart de nos malades ont été opérés après la sixième heure, et souvent beaucoup plus tard.

Ces résultats nous semblent donc autoriser les conclusions suivantes :

— la suture est, dans de nombreux cas, techniquement possible. Lorsque ses adversaires la disent impraticable, ils expriment seulement qu'ils la jugent telle, ce qui est différent. Il est certain que la paroi est fragile et coupe facilement sous le fil. Mais, en chargeant suffisamment de musculeuse, en serrant les nœuds doucement et modérément, on peut suturer. Et les résultats montrent que ces sutures tiennent. S'il ne faut pas vouloir suturer à tout prix, il ne faut pas non plus déclarer impossible ou insuffisante une suture réalisable avec quelques précautions. Notre ami ROBERT a utilisé, dans certains cas de perforations trop vastes ou à bord trop fragile, la fermeture de l'orifice par accolement de l'anse à sa voisine, réalisant en somme un NOBLE partiel.

— la suture, dans les cas appropriés, n'est pas plus dangereuse qu'un autre procédé, et ses résultats démontrent sa légitimité.

— enfin ses suites sont simples, confortables au maximum pour le malade en évitant des soins post-opératoires complexes. Il n'y a pas de drain à surveiller, la peau n'est pas irritée. Dans nos cas, le transit intestinal a repris dans les délais normaux. Nous avons eu un abcès du Douglas. Les suites ont été en gros celles de l'appendicectomie à chaud. Cependant, le plus souvent la température ne revient que lentement à la normale, en une semaine ou une dizaine de jours.

L'ILÉOSTOMIE.

C'est la méthode classique de traitement des perforations typhiques, et MATTEI, à propos de 8 cas personnels, s'en est encore fait récemment le défenseur.

Nous ne prétendons nullement condamner cette méthode, qui est indiscutablement la solution raisonnable dans un certain nombre de cas. Nous l'avons d'ailleurs appliquée deux fois. Malheureusement nous avons eu deux morts, mais il est certain que nous l'avons employée dans des cas de pronostic *a priori* peu favorable.

Si nous lui préférons la suture dans la plupart des cas, c'est évidemment que celle-ci permet d'obtenir la guérison aussi souvent et à moindres frais. Les suites de l'iléostomie exigent en effet des soins attentifs, la peau est irritée par le liquide intestinal, enfin elle peut entraîner une fistule qu'il faudra fermer secondairement. Nous éprouvons enfin une certaine répugnance à laisser un drain au contact d'une muqueuse fragile.

©SSA

On peut rapprocher de l'iléostomie les nombreux procédés imaginés pour drainer l'iléon, le côlon droit, ou les deux à la fois : appendicostomie, drain trans-appendiculaire, cæcostomie, iléostomie trans-cæcale. Ils ont l'avantage de se fermer en général spontanément et plus ou moins rapidement après l'ablation du drain. L'un de nous a volontiers employé le drainage trans-cæcal ou trans-appendiculaire dans ses cas de résection, dans le but de soulager la bouche anastomotique. Il est difficile de juger de l'efficacité réelle de ce drainage. Nous pouvons simplement dire qu'elle ne nous paraît pas démontré, et que l'on doit pouvoir s'en passer dans de nombreux cas.

LA RÉSECTION.

Il s'agit d'une importante question, car la résection à chaud d'une anse grêle, pour iléite aiguë et plus encore pour perforation typhique, jouit d'une déplorable réputation. Elle est généralement rejetée comme trop fréquemment, sinon constamment, mortelle.

Pourtant, l'un de nous l'ayant pratiquée quatre fois, avec deux guérisons et deux morts, il nous semble que cette opinion mérite discussion.

Précisons d'abord la technique qui a été utilisée.

Il est actuellement admis que la résection de l'anse grêle terminale n'entraîne pas forcément l'hémicolectomie droite, et que l'anastomose iléo-cæcale est parfaitement possible. La technique suivante a été employée dans les 4 cas :

— Après exposition de la fin du grêle et du cæcum, et si possible examen de la disposition régionale des vaisseaux, la décision de résection étant prise, on pratique l'ablation de l'anse malade. En amont, la section passe à plusieurs centimètres au delà des lésions, en paroi indiscutablement saine et bien vascularisée. En aval, la section passe également sur le grêle, deux centimètres environ en deçà de la valvule de BAUHIN, de façon à conserver un petit moignon d'iléon qui va servir à la fermeture.

— Ce moignon, qui s'est montré correctement vascularisé dans nos cas, est alors fermé en deux plans à la manière d'un moignon duodénal après gastrectomie.

— Anastomose iléo-cæcale termino-latérale sur la bandelette cæcale antérieure, en deux plans, de préférence à points séparés de fil non résorbable. L'anastomose est située un peu au-dessous de la valvule de BAUHIN.

— Enfin fistule de décharge par un tube introduit dans le cæcum (et non dans le grêle) grâce à une appendicostomie.

Cette technique a donc été employée 4 fois, toujours pour la même raison : anse en très mauvais état, rendant toute autre technique que la résection ou l'extériorisation illusoire.

Les résultats sont les suivants :

— deux guérisons, l'une simple et rapide, l'autre après une récidive diarrhéique un mois plus tard, qui a guéri par traitement médical. La guérison sans complication est celle d'un typhique dont la dernière anse iléale portait sept perforations. L'étiologie typhique a été affirmée par hémoculture. Chez l'autre malade, le séro-diagnostic a été négatif.

— deux morts :

©SSA

l'une, post-opératoire, rapide, chez un malade en mauvais état général, peu amélioré par la réanimation pré-opératoire, opéré tardivement (36e heure), où la résection a sans doute marqué un excès d'audace ;

l'autre, quatre mois après l'intervention, d'hémorragie intestinale. Les signes cliniques ayant précédé celle-ci, l'aspect macroscopique du grêle à l'autopsie, les lésions histologiques, montrent qu'il s'est agi d'une inflammation non spécifique étendue à tout le grêle, prédominante sur le tissu lymphoïde. Précisons qu'hémoculture et sérodiagnostic avaient été négatifs.

Mais l'autopsie a montré aussi que l'anastomose iléo-cæcale était parfaitement étanche et qu'il s'était même formé une sorte de néo-valvule aux dépens de la muqueuse grêle.

Il nous semble donc possible de conclure :

— Même chez les typhiques, la résection de l'anse perforée est possible. Elle n'est plus fatalement mortelle, loin de là. Son indication doit être envisagée lorsque l'état de la paroi intestinale rend suture et iléostomie impraticables ou illusoires.

Il s'agit néanmoins chez ces malades d'une intervention grave, dont le risque doit être soigneusement pesé. L'état du malade avant tout traitement, ses réactions pendant les premiers temps de l'intervention, permettront de juger de ce risque. Il sera certainement préférable de pêcher par excès que par défaut de prudence.

— Si elle traite efficacement la perforation, elle ne met pas à l'abri d'une récidive inflammatoire. L'un de nos malades est mort ainsi. Un autre a présenté au bout d'un mois et demi un épisode de diarrhée fébrile qui a heureusement cédé au traitement médical. Ce point est actuellement bien connu : la résection peut guérir la complication ; elle ne guérit pas la maladie qui reste soumise à son génie propre. Il ne faut donc décider la résection que pour une raison locale : mauvais état de l'anse. Elle n'a aucune visée lointaine et il ne faut jamais la pratiquer dans le but de stopper l'évolution de la maladie.

La voie d'abord

Si l'un de nous a presque toujours utilisé une simple incision iliaque droite type Mac Burney, l'autre a plus volontiers employé une laparotomie médiane sous-ombilicale. Si la première suffit presque toujours à une suture ou à une iléostomie, la seconde peut être plus commode en cas de résection. D'autres incisions peuvent d'ailleurs être employées. Le Mac Burney exige en tous cas que soit diagnostiqué exactement le siège de la perforation. Il a l'inconvénient de ne s'agrandir qu'au prix d'une section musculaire. Inconvénient peu important si la paroi est soigneusement réparée.

Le drainage du péritoine.

L'un de nous, croyant que lorsque la perforation est fermée et le péritoine à peu près vidé de liquide et de gaz, il est inutile et même nuisible de drainer, ferme complètement la paroi, sauf cas exceptionnels.

©SSA

Le deuxième, persuadé qu'un péritoine souillé ne peut être hermétiquement fermé sans danger, a drainé toujours, souvent par deux voies (Douglas et fosse iliaque droite).

Nous ne prétendons pas trancher une question qui divise toujours les chirurgiens, et où chaque parti dispose d'arguments irréfutables... et pourtant incapables de convaincre personne.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous sommes persuadés qu'en matière de perforations du grêle, quelle qu'en soit l'étiologie, un seul procédé ne saurait être applicable à tous les cas. De l'état du malade, de l'état de l'anse, doit découler un choix entre les différents procédés dont nous disposons.

Mais il importe d'abord, le diagnostic de perforation étant cliniquement et radiologiquement affirmé, l'étiologie étant ou non connue, d'affirmer la nécessité de l'intervention, ou au contraire d'en repousser l'idée.

Indication opératoire

Nous avons assez longuement discuté de l'abstention pour ne pas reprendre nos arguments.

Nous répétons simplement que, pour nous, l'intervention ne saurait être refusée qu'aux malades véritablement agoniques, chez qui tout espoir de guérison paraît évidemment vain. Ceci ne peut souvent être affirmé qu'après quelques heures de réanimation énergique et bien conduite. Tel malade, en très mauvais état à son arrivée parce que fébrile et diarrhéique depuis de nombreux jours, pourra reprendre un aspect plus encourageant, et être opéré avec des chances raisonnables de succès.

L'ancienneté de la diarrhée et de la fièvre, leur intensité, seront un premier élément d'information. Le pouls, la tension artérielle, l'état clinique de déshydratation ont une importance capitale. Les examens spéciaux : numération globulaire, hématocrite, Delta cryoscopique et ionogramme, électro-cardiogramme enfin, seront fort utiles si on a la chance de pouvoir les obtenir dans un délai raisonnable. Enfin l'évolution de ces signes sous l'influence de la réanimation est un élément essentiel de jugement.

Quant à nous, nous ne nous sommes jamais abstenus.

Mais cet état pré-opératoire du malade a également son importance pour le choix du procédé qui sera adopté. Celui-ci dépend évidemment beaucoup des lésions intestinales, qui ne pourront être précisées qu'à ventre ouvert. Mais, dès le départ, en fonction de l'état général du sujet, on peut et on doit décider s'il faudra se limiter à la tactique la plus simple et la plus rapide, ou si au contraire on peut éventuellement choisir un procédé plus long et plus complexe.

Choix du procédé opératoire

Nous tenons à préciser que, pour nous, l'étiologie de la perforation n'est pas déterminante dans ce choix. Une typhoïde confirmée

©SSA

ou fortement soupçonnée entraînera des soins post-opératoires particuliers, et fera surveiller attentivement l'apparition d'éventuelles complications cardiaques et intestinales. Une iléite amènera à une surveillance prolongée pendant des mois ou des années, une récidive étant à craindre. Par contre, la décision opératoire ne dépendra en fait que de l'état du malade et de l'état de l'intestin.

Par état du malade, il faut entendre également la façon dont il se comporte dans les débuts de l'intervention : une aggravation commandant un procédé simple et rapide, une amélioration qui s'accentue permettant plus d'audace.

Les cas simples sont ceux où état général du malade et état local de l'intestin dictent clairement la conduite à tenir :

— perforation unique (ou même double) d'une anse à paroi solide = suture.

— malade en bon état, anse inconservable = résection.

Les cas difficiles sont ceux où aucun des deux éléments n'impose une décision précise. C'est ici que suture, iléostomie, résection, extériorisation, voire simple drainage, peuvent être discutés, et que bien souvent la décision dépendra plus de l'opérateur que de l'opéré. Les éléments de ce choix ont été exposés. La suture est rapide et simple ; elle peut être supportée par tous. Elle demande simplement une paroi intestinale de qualité suffisante, une perforation d'assez petit diamètre, une perforation unique ou au maximum deux perforations. L'extériorisation est le dernier recours devant une anse irrécupérable chez un malade dangereusement fragile. La résection ne peut s'appliquer qu'à des malades capables de la supporter (jugement forcément en partie subjectif). L'iléostomie enfin est la solution raisonnable pour les perforations multiples que l'on peut enfouir.

RÉSULTATS

L'application de ces procédés nous a donné, sur 20 cas, 14 guérisons et 6 morts, soit grossièrement une mortalité de 30 à 35 p. 100, ce qui peut être considéré comme relativement favorable dans une affection d'aussi mauvaise réputation.

Ces résultats peuvent se détailler ainsi :

— sutures	13 cas, 2 décès
— iléostomies	2 cas, 2 décès
— résections	4 cas, 2 décès
— drainage	1 cas
	20 cas, 6 décès

Il faut de plus préciser que ces résultats ont été obtenus dans des pays où l'on ne se présente à l'hôpital que lorsque la situation est grave. La plupart de nos malades ont été opérés tardivement, après de nombreuses heures, parfois au bout de deux ou trois jours. Nous sommes persuadés que dans les conditions de la chirurgie métropolitaine, notre mortalité serait bien inférieure, et que les perfo-

©SSA

rations de l'iléon terminal perdraient, au moins en partie, leur fâcheuse réputation.

Cet article étant rédigé, nous prenons connaissance de la statistique de DEBRIE, de Bône, tout à fait semblable à la nôtre, et qui confirme donc le bien-fondé d'une attitude chirurgicale moins timide dans les perforations du grêle terminal. Cette statistique porte également sur 20 cas. Elle comporte 15 sutures avec trois décès, 2 résections sans décès, une iléostomie avec une mort, enfin deux épiplooplasties avec un décès. On voit combien l'attitude de DEBRIE est semblable à la nôtre, et combien les résultats obtenus sont comparables.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (JAUREGUIBERRY).

Péritonite généralisée franche, chez un soldat Cambodgien présentant depuis huit jours une fièvre élevée avec diarrhée. Epanchement péritonéal signé par un Douglas bombant et douloureux au toucher rectal.

Sous A.G., laparotomie médiane sous-ombilicale. Anses intestinales baignant dans du liquide séro-purulent et du pus franc par endroits.

Appendice normale, cæcum normal. L'iléon terminal paraît lui-même peu modifié dans son aspect. Cependant on découvre, à 25 cm de la valvule de BAUHIN, une perforation lenticulaire à bords souples, à un centimètre environ du bord mésentérique. Trois gros ganglions mésentériques.

Suture de la perforation en deux plans au lin. Drain dans le Douglas. Toilette péritonéale et fermeture plan par plan.

Guérison sans complication.

Il n'a été pratiqué ni hémoculture ni séro-diagnostic.

OBSERVATION II (JAUREGUIBERRY).

Soldat Cambodgien de 24 ans, transéaté d'un Service de médecine où il est en traitement depuis une semaine pour une fièvre typhoïde confirmée par hémoculture et séro-diagnostic. Douleur brutale de la fosse iliaque droite quelques heures auparavant. Contracture pariétale. Pneumo-péritoine. Malade en bon état général.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Péritonite purulente franche. Une anse iléale, située à 30 cm environ de la valvule et prolabée dans le Douglas, présente une perforation de 5 mm de diamètre, à bords taillés à pic, recouverts de fausses membranes. Nombreux ganglions mésentériques. Anse d'ailleurs peu modifiée dans sa couleur et sa consistance.

Suture en deux plans. Drain dans le Douglas, fermeture.

Quinze jours plus tard, reprise de la fièvre et de la diarrhée. Hémoculture de nouveau positive. Reprise de la Tifomycine qui avait été interrompue et guérison.

OBSERVATION III (JAUREGUIBERRY).

Syndrome de péritonite par perforation typique et signé par un pneumo-péritoine, survenu le 8e jour d'une fièvre typhoïde confirmée par hémoculture, chez un jeune soldat Cambodgien. Malade en mauvais état, dénutri et déshydraté. Température à 37°,5. Pouls : 110. T.A. : 10-7.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Liquide louche en abondance dans le péritoine. Grêle distendu, recouvert de fausses membranes qui sont clivées doucement. Les 60 derniers centimètres d'iléon sont par contre plus solidement agglutinés. L'appendice est normal, le cæcum aussi. Un ascaris en liberté dans la fosse iliaque droite. Une première perforation, de 5 mm de diamètre, est trouvée à environ 10 cm de la valvule. Six autres la suivent sur 50 cm de grêle sus-jacents. Paroi iléale mince et fragile.

Résection de l'anse malade. Suture du moignon distal en trois plans et anastomose du bout proximal à la face antérieure du cæcum, sur la bandelette, en deux

©SSA

plans au fil non résorbable. Appendicostomie avec sonde au contact de la nouvelle bouche. Un drain dans le Douglas, un drain dans la région cæcale. Fermeture.

Suites sans complications et guérison.

OBSERVATION IV (JAUREGUIBERRY).

Jeune soldat Cambodgien présentant depuis dix jours une fièvre oscillante entre 38° et 39°. Vu après 24 heures de vomissements, d'arrêt des matières et des gaz, dans un état avancé de déshydratation, avec une température à 36°, un pouls presque imperceptible, une tension artérielle imprenable.

Intervention après six heures de réanimation avec légère amélioration.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Péritonite séro-purulente avec gros épanchement. Petite perforation à 15 cm de la valvule. Suture et drainage trans-cæcal du grêle.

Suites d'abord assez favorables. Puis dénutrition rapide et mort le 10e jour sans symptômes bien nets.

Autopsie : Désunion de la perforation suturée. Deux nouvelles perforations sur la même anse.

Un séro-diagnostic positif a confirmé l'étiologie typhique.

OBSERVATION V (JAUREGUIBERRY).

Viet-Namien de 26 ans, présentant depuis une semaine : fièvre, diarrhée et splénomégalie. Une hémoculture au 4e jour de ce syndrome a été négative.

Il est admis en Chirurgie le 8e jour pour syndrome abdominal aigu : douleur vive de l'épigastre et de l'hypochondre droit, vomissements bilieux puis noirâtres, arrêt des matières et des gaz depuis douze heures.

Abdomen météorisé, contracturé, douloureux dans son ensemble. La radioscopie confirme la perforation : pneumo-péritoine. Température : 40°,5. Pouls : 100. T.A. : 11-6. Bon état général. Hémogramme : 11.000 G.B. (78 p. 100 de polynucléaires).

Après une courte réanimation, pensant à une perforation digestive haute, laparotomie médiane sus-ombilicale, qui permet de vérifier que les viscères sus-mésocoliques sont intacts, à part une rate énorme. Du séro-pus remonte de la gouttière pariéto-colique droite.

L'incision est prolongée au-dessous de l'ombilic. Les anses baignent dans un flot de pus jaune, fluide, inodore. Aspiration. Les trente derniers centimètres de l'iléon sont rouge vineux, atones, dépolis, couverts de fausses membranes, mais sans épaississement pariétal ni rétrécissement de la lumière. Gros ganglions dans le mésentère, cæcum et appendice normaux.

A 20 cm de la valvule environ, à 1 cm du bord mésentérique, une perforation de 5 mm de diamètre, centrant une zone infarcie deux fois plus large, laisse couler en permanence gaz et liquide. Trois autres zones très suspectes à 10, 17 et 25 cm de la valvule.

L'étendue et l'aspect des lésions ne permettant pas la suture, et l'iléostomie paraissant peu satisfaisante, on se décide, vu le bon état du malade, à une résection. Résection des 30 derniers centimètres de grêle. Fermeture en deux plans du court moignon iléal. Iléo-typhlostomie termino-latérale en deux plans, à points séparés, sur la bandelette cæcale entérieure. Appendicostomie sur sonde. Suspension de l'anastomose au péritoine pariétal. Un drain sous-hépatique, un drain dans le Douglas. Fermeture. Aspiration installée sur la sonde cæcale.

Suites relativement simples. Signes discrets de thrombose jambière le 5e jour (traitement anti-coagulant). Petite fistulette qui se fermera spontanément après ablation de la sonde d'appendicostomie.

Un séro-diagnostic pratiqué le 10e jour est négatif.

Reprise de poids et disparition de la splénomégalie.

Un mois plus tard apparaissent de vagues coliques accompagnées de diarrhée glaireuse. Les coprocultures sont négatives. La Tifomycine, le Ganidan, l'Emétine se montrent également inefficaces. Une rectoscopie ne montre rien.

Le malade finit par quitter l'hôpital. Un mois plus tard (quatre mois après l'intervention), il y est ramené moribond, d'une pâleur cadavérique, après avoir présenté un mœléna important. Il meurt en moins d'une heure.

L'autopsie montre une cavité péritonéale contenant une sérosité sanglante. Tout le grêle, de l'angle duodéno-jéjunal au cæcum, est distendu, rouge vineux, présentant un aspect d'infarcissement. On ne trouve aucune thrombose des vaisseaux mésentériques. La rate est grisâtre et flétrie. Nombreux ganglions mésentériques. Anastomose iléo-cæcale en très bon état.

Après ouverture, la muqueuse du grêle a un aspect granulomateux, surtout à la

©SSA

fin de l'iléon. La lumière est remplie de sérosité sanglante. Le cæcum et l'ancienne valvule de BAUHIN sont semés de follicules saillants.

Examen anatomo-pathologique : lésions essentiellement muqueuses avec disparition de l'épithélium de revêtement, ulcérations profondes par endroits, surtout dans cæcum. Œdème et infiltration diffuse sans caractère spécifique.

OBSERVATION VI (JAUREGUIBERRY).

Jeune militaire Cambodgien présentant depuis une semaine un syndrome diarrhéique fébrile. Douleur abdominale vive 36 h auparavant, ni selle ni gaz depuis 24 h. Péritonite évidente à l'admission. Malade en très mauvais état, au pouls très petit, avec une T.A. à 7. Un peu remonté par une perfusion.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Sérosité louche en abondance dans le péritoine, anses grêles rouges et recouvertes de fausses membranes. Perforation lenticulaire à 20 cm de la valvule de BAUHIN. Les 50 derniers centimètres de grêle sont rouge vineux, à paroi friable semée de nombreuses plaques amincies faisant craindre de nouvelles perforations.

Résection et iléo-typhostomie termino-latérale sur la bandelette antérieure. Appendicostomie sur sonde, suspension de l'anastomose au péritoine. Drain dans le Douglas, fermeture.

Décès post-opératoire rapide.

Il n'a été pratiqué ni hémoculture ni séro-diagnostic.

OBSERVATION VII (JAUREGUIBERRY).

Jeune soldat Cambodgien vu à la 36e heure d'une perforation intestinale, survenue au 10e jour d'un syndrome infectieux avec fièvre en plateau. Perforation confirmée par un pneumo-péritoine. Malade en mauvais état.

Incision médiane sous-ombilicale. Anses grêles agglutinées par de fausses membranes lâches. Anses rouge vineux, peu dilatées. Flot de pus jaunâtre dans le petit bassin.

Amas d'anses iléales dans le Douglas. En les libérant, on met en évidence une perforation lenticulaire à 35 cm de la valvule iléo-cæcale. Rien de suspect par ailleurs. Enfouissement de la perforation et iléostomie à la WITZEL sur sonde de NÉLATON. Drain dans le Douglas. Fermeture.

Décès le jour même.

Il n'a été fait ni hémoculture ni séro-diagnostic.

OBSERVATION VIII (JAUREGUIBERRY).

Jeune soldat Cambodgien, présentant depuis une semaine un peu de fièvre et quelques céphalées qui n'ont pas interrompu son activité. Vingt-quatre heures avant son entrée, douleur brutale de la fosse iliaque droite, suivie d'arrêt des matières et des gaz.

Malade en bon état, au ventre un peu ballonné, douloureux et contracturé dans son ensemble. La perforation est signée par un pneumo-péritoine fort net.

Réanimation pendant deux heures, puis laparotomie médiane sous-ombilicale. Sérosité dans le grand ventre, pus franc dans la fosse iliaque droite. Appendice et cæcum norcaux. Anses grêles agglutinées dans le pelvis par des adhérences peu serrées. Une perforation lenticulaire à 25 cm de la valvule. Rien de suspect par ailleurs. La suture, essayée, est abandonnée, car les points déchirent la paroi friable qui entoure la perforation.

Résection des 50 derniers centimètres de grêle. Fermeture du bout distal et anastomose termino-latérale sur la bandelette cæcale antérieure. Cette anastomose est faite par une contre-incision iliaque droite, le cæcum étant mal accessible par voie médiane. Suspension de l'anastomose au péritoine pariétal. Un drain dans la fosse iliaque droite, un autre dans le Douglas. Fermeture.

Suites sans autre complication qu'une petite fistule stercorale qui se ferme spontanément en quelques jours.

Un séro-diagnostic fait au 15e jour est négatif.

Un transit baryté cinq semaines après l'intervention montre un excellent fonctionnement de l'anastomose.

Le malade, sorti en très bon état, est réhospitalisé un mois et demi plus tard pour diarrhée et amaigrissement. On ne trouve ni amibes, ni parasites dans les selles. Les choses s'arrangent simplement en un mois par une alimentation hyperprotidique et vitaminée.

©SSA

OBSERVATION IX (JAUREGUIBERRK).

Fonctionnaire Cambodgien hospitalisé d'urgence pour péritonite par perforation à point de départ iliaque droit, survenue le 10e jour d'un syndrome fébrile et diarrhéique.

Incision de JALAGUIER. Un litre de pus dans le péritoine. Perforation lenticulaire du l'iléon terminal à 15 cm de la valvule. Anse rouge, couverte de fausses membranes. Nombreux ganglions mésentériques.

Suture de la perforation en deux plans. Drain dans le Douglas. Fermeture.

Guérison. A noter un abcès de la paroi.

Il n'a été fait ni hémoculture ni séro-diagnostic.

OBSERVATION X (JAUREGUIBERRY).

Jeune soldat Cambodgien, déjà hospitalisé six mois auparavant dans un Service de Médecine pour une affection intestinale chronique, avec diarrhée et amaigrissement.

Vu en Chirurgie, le 5e jour d'une occlusion intestinale sans syndrome péritonéal franc, dans un état général désespéré.

A noter qu'un hémogramme pratiqué douze jours auparavant donnait 22.000 G.B., avec 90 p. 100 de polynucléaires. Un séro-diagnostic donnait une agglutination au 1/50 pour Eberth H, donc de signification bien douteuse. Une coproculture avait été négative.

Le malade n'est opéré qu'après 24 heures de déconnexion, aspiration et perfusion, ayant amené une légère amélioration.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Le péritoine est plein de sérosité louche fétide, les anses grêles sont distendues, atones, recouvertes de fausses membranes. Le Douglas contient deux litres de pus franc. L'épiploon recouvre le carrefour iléo-cæcal et lui adhère. Après résection de ce couvercle, on découvre une anse accolée à la paroi, portant au voisinage de son bord mésentérique une vaste perforation de un centimètre de diamètre, bouchée par un magma sphacélique. Pas d'adénopathie mésentérique. Les bords de la perforation sont souples.

Iléostomie à la FONTAN sur une sonde de NÉLATON introduite par la perforation. Un drain dans le Douglas, un dans la fosse iliaque.

Décès rapide.

OBSERVATION XI (JAUREGUIBERRY).

Jeune soldat Cambodgien hospitalisé depuis dix jours dans un Service de Médecine pour diarrhée fébrile, avec amaigrissement rapide. Des recherches d'amibes dans les selles, une coproculture et une hémoculture ont été négatives.

Transéaté en Chirurgie pour une tuméfaction hypogastrique avec réaction péritonéale, abcès pelvien évident.

Incision médiane sous-ombilicale. Péritoine pariétal très épaissi. Une anse grêle est intimement accolée à la paroi à un travers de main au-dessus du pubis. La collection est ouverte au-dessous et on aspire plus d'un litre de pus malodorant. La cavité est cloisonnée par des anses grêles très adhérentes recouvertes de fausses membranes. On ne détruit pas cette barrière et l'on se contente d'un drainage sus-pubien. La fièvre tombe et le transit se rétablit.

Un mois plus tard, par la même incision, on retrouve l'anse adhérente à la paroi. Par contre, le reste de l'intestin peut être exploré aisément. Cæcum, appendice, sigmoïde sont normaux. Dans le fond du Douglas, on trouve deux concrétions friables sans structure reconnaissable. Sur la dernière anse iléale, à 20 cm de la valvule, près du bord mésentérique, on voit une cicatrice étoilée, gris noirâtre, de 3 mm de diamètre, attirant à son contact un voile mésentérique. Elle est interprétée comme une cicatrice de perforation. Fermeture.

Guérison simple.

Un séro-diagnostic a été négatif.

OBSERVATION XIII (CHEYNET).

Femme Viet-Namienne de 25 ans, hospitalisée en janvier 1955. Non vaccinée.

Syndrome douloureux aigu de la fosse iliaque droite, à début brutal six heures auparavant. Pas d'antécédents particuliers. Température : 39°,5. Pouls : 100. Pas de pneumo-péritoine.

Diagnostic : perforation appendiculaire.

Incision iliaque droite. Liquide louche intra-péritonéal. Aspect typique d'iléite terminale. Perforation à 30 cm de la valvule. Suture. Fermeture sans drainage.

Guérison.

Séro-diagnostic négatif.

©SSA

OBSERVATION XIII (CHEYNET).

Homme Viet-Namien de 30 ans, non vacciné. Présente depuis un mois des douleurs para-ombilicales droites, avec fièvre et diarrhée. Accidents péritonéaux aigus depuis 24 heures. Température : 39°. Pouls : 120. Pas de pneumo-péritoine.

Diagnostic : perforation de l'iléon.

Incision iliaque droite. Perforation unique de la dernière anse iléale, qui présente un aspect typique d'iléite aiguë. Suture. Fermeture sans drainage.

Guérison.

Séro-diagnostic positif. Eberth : 1/600.

OBSERVATION XIV (CHEYNET).

Soldat Viet-Namien de 20 ans, non vacciné. Fièvre en plateau, ballonnement abdominal et diarrhée depuis douze jours. Accidents aigus iliaques droits depuis 48 heures. Température : 39°,7. Pouls : 120. Sujet en mauvais état. Pneumo-péritoine de volume modéré.

Incision médiane sous-ombilicale. Un litre et demi de pus dans le ventre. Aspect d'iléite aiguë perforée à 25 cm de la valvule. Suture. Fermeture sans drainage.

Guérison.

Séro-diagnostic positif. Para A : 1/400.

OBSERVATION XV (CHEYNET).

Soldat Viet-Namien de 20 ans, non vacciné. Vient d'un Service de Médecine où il était traité depuis neuf jours pour syndrome typhique. Accidents douloureux iliaques droits depuis 48 heures. Température : 39°,5. Pouls. : 120. Radiographie non pratiquée. Sujet en mauvais état. Diagnostic: perforation typhique.

Incision iliaque droite. Liquide séreux et gaz dans le péritoine. Perforation unique à 25 cm de la valvule. Aspect d'iléite aiguë. Suture. Fermeture sans drainage.

Guérison.

Séro-diagnostic négatif.

OBSERVATION XVI (CHEYNET).

Enfant Viet-Namien de 5 ans, non vacciné. Fièvre élevée en plateau depuis cinq jours, avec diarrhée abondante. Syndrome perforatif iliaque droit semblant remonter à 48 heures. Température : 40°. Pouls : 160. Pneumo-péritoine volumineux. Enfant en mauvais état. Diagnostic : péritonite par perforation iléale.

Incision iliaque droite. Séro-pus abondant. Intestin couvert de fausses membranes. Dernière anse rouge, épaisse, lésions à limites nettes. Gros ganglions mésentériques. Perforation unique à 10 cm de la valvule. Suture. Fermeture sans drainage.

Guérison.

Séro-diagnostic négatif.

OBSERVATION XVII (CHEYNET).

Enfant Viet-Namien de 7 ans, non vacciné. Admis 48 heures auparavant dans un Service de Médecine pour fièvre à 40°,5, état saburrhal des voies digestives, splénomégalie. Ayant porté le diagnostic de paludisme, on prescrit de la Nivaquine précédée de purgation saline. Quelques instants plus tard, brutale douleur iliaque droite, contracture. Vu deux heures plus tard. Température : 40°. Pouls : 180. Pas de pneumo-péritoine.

Incision iliaque droite. Liquide séro-purulent dans l'abdomen. Dernière anse iléale rouge vineux, épaisse. Gros ganglions dans le mésentère. Deux perforations à 10 cm de la valvule. Petite plaque nécrotique 10 cm plus haut. Suture des deux perforations, enfouissement de la plaque.

Guérison.

Séro-diagnostic positif. Eberth O : 1/400.

OBSERVATION XVIII (CHEYNET).

Enfant Viet-Namien de 6 ans, non vacciné. Admis en très mauvais état au 5e jour d'un syndrome fébrile et diarrhéique, accompagné de douleurs abdominales. Péritonite généralisée évidente à l'examen. La date exacte de la perforation est difficile à préciser. Enorme pneumo-péritoine. Température : 40°. Pouls : 160.

©SSA

Incision iliaque droite. Flot de pus et de gaz. Aspect d'iléite aiguë. Une perforation à 10 cm de la valvule. Une petite plaque nécrotique, 10 cm plus haut. Suture de la perforation. Enfouissement de la plaque.

Décès quelques heures plus tard.

Séro-diagnostic non pratiqué.

OBSERVATION XIX (CHEYNET).

Jeune homme Malgache de 25 ans, adressé au Service avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Depuis une semaine, douleurs iliaques droites, nausées, constipation.

Température à 40°,5. Pouls à 68. Ventre uniformément douloureux, avec maximum iliaque droit, où existe, de plus, une nette défense musculaire. Douglas bombant et douloureux au toucher rectal.

Hémogramme : 11.500 G.B. (85 p. 100 de polynucléaires).

Diagnostic : péritonite en deux temps, probablement d'origine appendiculaire.

Incision iliaque droite. Gaz et pus fluide et verdâtre dans le péritoine. Les 40 derniers centimètres de grêle ont une paroi épaissie, friable, rouge vineux. Mais cet aspect n'est pas uniforme et sa limite supérieure n'est pas nette. Cæcum et appendice intacts. Perforation lenticulaire à l'emporte-pièce sur le bord libre du grêle, à 20 cm de la valvule. Nombreux petits ganglions mésentériques (deux sont prélevés pour examen). Suture de la perforation. Fermeture sans drainage.

Suites opératoires marquées par un amaigrissement important la première semaine, puis reprise et guérison.

L'examen direct du pus péritonéal ne montre aucun germe. Le pus contenu au centre d'un des ganglions contient de rares bâtonnets Gram négatif. Des cultures n'ont malheureusement pu être faites.

L'examen histologique des ganglions montre une trame sensiblement normale, dont les sinus dilatés contiennent des polynucléaires.

Deux hémocultures négatives à six jours d'intervalle.

Deux séro-diagnostics négatifs à quinze jours d'intervalle.

OBSERVATION XX (CHEYNET).

Jeune garçon Malgache de 15 ans, maigre, fatigué, admis pour syndrome péritonéal aigu.

Début huit jours auparavant par fièvre continue, diarrhée relative avec quatre selles par jour (ce que le malade considère comme normal). Depuis trois jours, douleurs abdominales vives et vomissements. Dernière selle 24 heures auparavant.

Défense et douleur abdominales généralisées, sans maximum net. Disparition de la matité hépatique. Douglas bombant et douloureux. Température : 39°,7. Pouls : 120. T.A. : 10/6.

Pneumo-péritoine net et nombreux niveaux hydro-aériques.

Hémogramme : 18.000 G.B. (83 p. 100 de polynucléaires).

Incision iliaque droite. Flot de gaz et de pus fécaloïde. Tout l'iléon est rouge vif, vineux par endroits, épaissi, un peu cartonné, recouvert de fausses membranes blanchâtres semblables à du papier mouillé. L'appendice est lui-même atteint. Le cæcum, par contre, est normal. A 6 cm de la valvule, perforation à l'emporte-pièce de 2 mm de diamètre, à bords relativement souples. Suture. Fermeture sans drainage.

Suites opératoires : gros abcès du Douglas (1 litre), ouvert par voie rectale le 10e jour. Abcès pariétal, avec désunion (suture secondaire le 20e jour). Guérison.

Mise en culture d'une fausse membrane : *Escherichium coli intermedium*.

Hémoculture négative. Séro-diagnostic négatif.

RÉSUMÉ

Les perforations du grêle terminal sont fréquentes Outre-Mer. Leur aspect clinique permet de les reconnaître le plus souvent. Leur étiologie est certainement variable. Mais, la fièvre typhoïde étant à l'origine de beaucoup d'entre elles, les moyens de laboratoire nécessaires à la recherche de cette affection doivent être systématiquement mis en œuvre, quel que soit le syndrome clinique, quel que soit l'aspect de l'intestin à l'intervention.

Leur traitement doit être éclectique dans le choix de ses procédés. La suture est la méthode idéale quand elle est applicable. L'iléostomie convient aux perforations multiples ou aux anses en mauvais état. La résection est permise chez les malades

©SSA

résistants quand elle est nécessaire. L'extériorisation peut, rarement, être la seule possibilité.

Dans de mauvaises conditions, cette attitude thérapeutique nous a permis de guérir les deux tiers de nos malades.

BIBLIOGRAPHIE

L'essentiel de la bibliographie de ce travail sera trouvé dans :

BONNET (J.-M.). — A propos de quinze cas de perforation de l'iléon terminal en Indochine. *Thèse* Bordeaux, 1956.

Nous rappellerons simplement ici quelques références plus récentes :

DETRIE (P.). — Les formes aiguës de l'entérite régionale. (Diagnostic et traitement.) *J. Chir.*, 75 (2), 156-174, 1958.

HILLEMAND (P.) et CHERIGIE (E.). — La maladie de CROHN. (Etude critique et clinico-radiologique.) *Rev. Prat.*, 9 (11), pp. 1208-1218, 1959.

COURTY (L.). — La maladie de CROHN. Iléite terminale ou régionale. *J. Chir.*, 80 (4), pp. 425-441, 1960.

DEBRIE (J.-E.). — Curabilité actuelle des perforations typhiques. *Ann. Chir.*, 15 (3-4), pp. 225-228, 1961.

©SSA

A PROPOS D'UNE COMPLICATION EXCEPTIONNELLE DE LA SYPHILIS : LA FISTULE ŒSOPHAGO-AÉRIENNE

par

P. NOSNY
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

P. LALUQUE et J.-L. PLESSIS
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux du Service de Santé des T.D.M.
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux du Service de Santé des T.D.M.

Il convient de préciser d'emblée que, si la fistule œsophago-aérienne est une lésion peu courante et si l'atteinte de l'œsophage par la syphilis est également rare, la fistule œsophago-bronchique d'étiologie syphilitique, quant à elle, est si peu fréquente qu'elle n'est que très vaguement citée dans la plupart des traités classiques.

Notre cas personnel nous a incités à des recherches bibliographiques qui n'ont fait que nous confirmer dans cette impression du caractère exceptionnel de la lésion, tout en nous montrant qu'elle pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques qui ne sont pas dénués d'intérêt et qui peuvent être utiles à connaître en milieu tropical.

La connaissance des fistules œsophago-aériennes est beaucoup plus ancienne qu'on pourrait le supposer, puisque la première observation publiée est vraisemblablement celle que rapporta WOLCAMER en 1671. Mais il s'agissait d'un cas bien incomplètement décrit, et il fallut attendre le XIX[e] siècle pour voir s'ébaucher une étude rationnelle de la question.

En effet, c'est en 1846 que VIGLA en rapporta trois cas dans les *Archives Générales de Médecine*, puis en 1877 que LUTON leur consacra un article particulier, dans le Dictionnaire de JACCOUD. Enfin, en 1899, parut la première étude d'ensemble : il s'agit de la Thèse soutenue cette année-là à Lyon par SIROT qui, à propos d'un cas observé dans le Service de son Maître GANDOLPHE, s'efforça de réunir toutes les observations publiées à cette époque et, en s'étayant sur cette bibliographie, de tracer un tableau synthétique. SIROT réussit à réunir 143 cas de fistules œsophago-aériennes, ce qui constitue un travail statistique assez exceptionnel pour l'époque.

On trouve pour la première fois dans cette Thèse une classification logique qui distingue tout d'abord deux grandes catégories :

©SSA

— les fistules congénitales et les fistules acquises, et, à l'intérieur de cette dernière, trois sous-catégories :

- les fistules acquises dues à des causes mécaniques (traumatismes) ;
- les fistules acquises dues à l'évolution d'un néoplasme ;
- les fistules acquises « d'origine primitivement inflammatoire ou dégénérative ».

Dans cette dernière catégorie qui seule nous intéresse ici, l'étiologie demeure souvent imprécise et l'on ne trouve évoqué le rôle de la syphilis qu'à propos d'un cas observé par MORITZ en 1895.

Il faut bien dire que la part attribuable à la syphilis dans la genèse des fistules œsophago-aériennes n'a jamais été déterminée avec précision.

On trouve de ci de là dans la littérature, des cas épars souvent peu convaincants, aussi peut-être convient-il à cette occasion de rappeler brièvement les modalités de l'atteinte de l'œsophage par la maladie syphilitique.

Le chancre d'inoculation œsophagien est rarissime ; la syphilis secondaire n'a pu être évoquée que rarement dans certaines dysphagies ou douleurs rétro-sternales, et c'est bien la syphilis tertiaire qui domine la question de la syphilis de l'œsophage.

Il s'agit de lésions rares devenues historiques en Europe. Il n'y a pas de statistique d'ensemble parue depuis celle de FURNIER : quatre atteintes de l'œsophage sur cinq mille malades.

La seule étude anatomo-pathologique qui ait été consacrée à la question est celle de GUYOT, portant sur cinquante-sept cas. Il y décrit des lésions gommeuses ou d'infiltration, mais aussi des lésions sclérocicatricielles, et MASSON rappelle à ce propos que « la gomme syphilitique est plus sclérogène que le tubercule ». Ceci explique la symptomatologie qui est, dans la majorité des cas, celle de toute sténose œsophagienne. Mais il existe aussi dans un premier stade une forme douloureuse qui correspondrait à la gomme crue ou ulcérée. Ce qui retient avant tout l'attention du clinicien, c'est la dysphagie.

L'évolution est dominée par la possibilité d'apparition de la complication majeure : la fistule œsophago-aérienne, et TERRACOL pouvait écrire en 1938 : « En cas de fistule constituée, la syphilis passe au second plan et le malade meurt à la suite des complications pulmonaires ou médiastinales ».

MAGABEIRA-ALBERNAZ, consacrant aux fistules œsophago-aériennes une étude d'ensemble en 1933, ne rapporte sur soixante-quatorze cas que trois d'origine syphilitique, qui se terminèrent tous trois par une issue fatale.

C'est dire qu'avant l'avènement des antibiotiques, on ne concevait comme traitement de la fistule syphilitique œsophago-aérienne que l'acte chirurgical au cours duquel on se proposait d'aller obturer la communication. Il convient de citer ici le beau succès opératoire de WINTERNITZ qui, en 1934, obtint une guérison de la façon suivante : après gastrostomie, il pratiqua une médiastinotomie postérieure avec résection costale supérieure étendue et, après avoir séparé l'œsophage de la trachée en supprimant le point de communication, sutura avec

©SSA

interposition d'un lambeau musculaire prélevé aux dépens du muscle trapèze.

Bazy, en 1935, rapporte également une guérison obtenue par traitement au cyanure, non sans difficulté, car la menace de dénutrition imposa une gastrostomie et la malade ne put être considérée comme guérie qu'au bout de trois ans ; encore conserva-t-elle de son aventure une légère dysphonie.

Si la littérature de ces dernières années est émaillée de quelques observations de communications pathologiques œsophago-aériennes, nous n'avons pu trouver que de très rares exemples d'étiologie syphilitique certaine : sans doute parce que les progrès de la thérapeutique en ont fait disparaître la redoutable éventualité.

Jung, Nesseler et Boudin, à propos d'un cas personnel (d'étiologie non syphilitique) tracèrent en 1957 un tableau d'ensemble des étiologies possibles ; ayant colligé 139 cas dans diverses publications, ils pensent pouvoir accuser la syphilis dans 13 cas, soit 9,4 p. 100 des fistules œsophago-aériennes acquises de l'adulte : cela paraît beaucoup. Mais si l'on examine soigneusement cette statistique, on voit qu'elle comporte en réalité des cas très anciens, et l'on voit aussi que dans 11 de ces 13 observations, le siège de la fistule n'a pu être précisé, ce qui laisse à penser que l'étiologie invoquée n'est peut-être pas non plus d'une certitude absolue. Les auteurs eux-mêmes font d'importantes restrictions quant à la valeur des 138 observations empruntées à des travaux plus ou moins anciens. Dor, De Cuttoli et Monties qui ont rapporté en 1958, dans la revue *Marseille Chirurgical*, quatre observations personnelles très intéressantes et qui ont repris à cette occasion l'ensemble de la bibliographie, ne font à la syphilis qu'une brève allusion. Il y a un an, Mathey et Lortat-Jacob, publiant 29 observations originales de fistules œsophago-thoraciques, ne citent au nombre de celles-ci qu'une seule d'origine syphilitique à propos de laquelle ils ne donnent malheureusement aucun détail.

En citant ces divers travaux et en reprenant l'historique de la question, nous n'avons pas voulu faire preuve d'érudition, mais seulement montrer que la syphilis a réellement pu être mise en cause dans plusieurs observations de communications pathologiques entre le canal œsophagien et l'arbre trachéo-bronchique (on en trouvera les références dans la bibliographie citée à la fin de ce travail).

C'est dans ce cadre que s'inscrit l'observation qui suit, et qui est actuellement à notre connaissance la seule connue chez le Noir d'Afrique.

OBSERVATION personnelle.

B... Alphonse, cultivateur africain âgé de 35 ans. Vient à l'hôpital parce qu'il présente depuis quelques jours des quintes de toux après chaque déglutition d'aliments. Il rejette alors dans l'expectoration des fragments alimentaires. Ces signes qui sont d'apparition récente font, à eux seuls, porter le diagnostic de fistule œsophago-aérienne.

L'histoire de la maladie est très difficile à faire préciser, mais il semble cependant que, depuis six mois, le malade ait présenté des signes de sténose progressive de l'œsophage, accompagnés de douleurs rétro-sternales. Mais le tout était si discret que le malade ne s'en est pas inquiété.

La symptomatologie de fistule, d'apparition récente, n'a pas eu le temps de retentir sur l'état général qui est excellent. L'examen radiologique confirme le diagnostic clinique et montre :

©SSA

. un aspect remanié, parfois ficelé et marécageux, du 1/3 inférieur de l'œsophage, sans image véritable de rétrécissement,

. et surtout l'inondation par la baryte des bronches du segment pariéto-basal ; le trajet fistuleux lui-même, vraisemblablement très ténu, n'apparaît pas sur le cliché.

On substitue, dès lors, à l'alimentation orale une alimentation parentérale (plasma, subtosan, sérums glucosé et salé, coktails vitaminiques, etc.). Le bilan nous montre un B.W. très positif et l'on commence immédiatement le traitement spécifique : Pénicilline et Bivatol. Le traitement est très bien supporté et l'alimentation parentérale suffit à maintenir l'état général. Quatre jour après le début du traitement, la fistule œsophago-bronchique est cicatrisée cliniquement et radiologiquement. L'alimentation est reprise très progressivement et très prudemment sous notre contrôle. Le malade quitte l'hôpital au bout d'un mois ; averti des dangers qu'il encourt, il va poursuivre avec beaucoup d'assiduité son traitement. Dès la fin de la deuxième série, son B.W. est négatif.

Il poursuit son traitement et se fait surveiller pendant un an. A l'issue de cette période, il ne demeure aucun signe de l'affection passée, ni clinique, ni radiologique.

Cette observation nous montre tout d'abord un tableau clinique typique de fistule œsophago-aérienne, tel qu'il a été bien précisé récemment par Dor et ses collaborateurs, et caractérisé par la toux et la sensation de fausse route après la déglutition (ce qui distingue ce signe de la dysphagie proprement dite) et par la présence de particules alimentaires dans l'expectoration. L'examen radiologique a confirmé le diagnostic et montre le siège de la fistule. Il nous reste à regretter que les conditions matérielles n'aient pas permis une œsophagoscopie et de ce fait une biopsie.

Mais nous pensons que l'intérêt de cette observation réside surtout dans le choix de la thérapeutique.

Si l'on a pu écrire en Métropole que « toute fistule œsophago-aérienne comporte une sanction chirurgicale », nous croyons qu'il faut apporter à cet aphorisme une importante restriction lorsqu'on est amené à observer cette lésion en pays d'endémie syphilitique et c'est le cas de bien des régions tropicales.

Dans l'observation que nous rapportons, l'acte chirurgical eût été intempestif. Il apparaît donc qu'on peut dire qu'en région tropicale, le diagnostic de fistule œsophago-aérienne chez un sujet présentant des réactions sérologiques de la syphilis nettement positives, implique avant tout la mise au repos des lésions (par l'alimentation parentérale ou la gastrostomie) et un traitement anti-syphilitique d'épreuve.

Si l'on a la bonne fortune de constater simultanément le blanchiment sérologique et la cicatrisation de la fistule, il est permis de conclure à l'étiologie syphilitique de la communication existant entre le tractus digestif et l'arbre respiratoire. On aura ainsi évité au malade une intervention chirurgicale importante et obtenu à peu de frais une guérison durable.

Comme l'ont écrit Mathey et Lortat-Jacob, « en matière de fistule œsophago-aérienne, tout la difficulté est de jouer la bonne carte au bon moment ».

C'est parce que notre observation nous a paru illustrer cette formule que nous nous sommes permis de la rapporter et d'attirer l'attention, à son propos, sur cette éventualité qui est, certes, rare, mais grave et capable de guérir simplement par un traitement étiologique.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BAZY (L.) et CHENE (P.). — Fistule œsophago-trachéale d'origine syphilitique. — *J. Chir.* (Paris), 45 (3), pp. 370-375, 1935.

DOR (J.-H.), CUTTOLI (J.-P. de) et MONTIES (P.). — Fistules œsophago-aériennes. — *Marseille Chir.*, 10 (5), pp. 526-546, 1958.

GOT (A.). — Les fistules œsophago-trachéales. — *Rev. Laryng.* (Bordeaux), 42 (4), p. 175 et p. 232, 1921.

JUNG (A.), NESSELER (H.) et BOUDIN (M.). — Des fistules œsophago-trachéo-bronchiques. — *Presse Méd.*, 65 (86), pp. 1938-1940, 1957.

LUTON (A.). — In : Dictionnaire de JACCOUD, édition de 1877. Les déchirures, perforations et fistules de l'œsophage, p. 198.

MANGABEIRA-ALBERNAZ. — Considérations sur les fistules trachéo-broncho-œsophagiennes. — *Ann. Otolar.* (Paris), 1 (6), pp. 883-898, 1933.

MATHEY (J.), LORTAT-JACOB (J.-L.), FEKETE (F.) et MAILLARD (J.-N.). — Traitement des fistules œsophago-thoraciques. — *J. Chir.* (Paris), 79 (4), pp. 377-397, 1960.

MORITZ. — Un cas de large communication œsophago-trachéale d'origine syphilitique probable. — *Rev. Laryng.* (Paris), n° 2, p. 94, 1875.

SIROT (M.). — Contribution à l'étude des communications fistuleuses entre l'œsophage et les voies aériennes. — *Thèse* Méd. Lyon, 1899, n° 99.

TERRACOL (J.). — Les maladies de l'œsophage. — Paris, Masson, 1938.

VIGLIA (J.). — *Arch. Génér. Méd.*, p. 271, 1846.

WINTERNITZ (G.). — *Arch. Ital. Mal. Trachea*, 2 (2), p. 188, 1934.

WISKOWSKY (K.). — Fistule œsophago-trachéale due à une gomme. — 3e Congrès de la Société Tchécoslovaque d'O.R.L. 1925 - in : *Zhl. Ohrenheil. Krank.*, n° 1, p. 75, 1926.

WOLCAMER. — Traitement des maladies de l'homme. Année 1671.

©SSA

FAIT CLINIQUE

NOUVEAU CAS DE GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE AVANCÉE AVEC ENFANT VIVANT

par

P. NOSNY
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

H.L. O'CONNOR et G. CLEMENT
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Chirurgien des Hôpitaux du Service de Santé des T.D.M.

Historique en pays développés, l'éventualité de la grossesse extra-utérine à terme n'est pas exceptionnelle en pays neuf. En voici une nouvelle observation indochinoise.

OBSERVATION.

Mme T... T... T..., Vietnamienne de 39 ans, est hospitalisée à l'Hôpital GRALL de Saïgon, le 30 mai 1959, vers le terme d'une 12e grossesse, par le praticien qu'elle a consulté, parce que celui-ci a constaté des signes cliniques et radiologiques anormaux.

Les accouchements précédents ont été eutociques ; sept enfants sont vivants. Le déroulement de l'actuelle gravidité est imprécis. Elle n'a pas fait l'objet d'examens systématiques.

La gestante est adipeuse et manifestement anémiée. La hauteur utérine est de 31 cm. Le fœtus est en position transversale, extrémité céphalique dans l'hypochondre droit, dos en avant. Les bruits du cœur sont perçus au-dessus de l'ombilic, assourdis et irréguliers. Au toucher, il n'y a pas de présentation accessible et le col est fermé, haut et antérieur (derrière la symphyse). La radiographie sans préparation de l'abdomen, dont la malade est porteuse, objective un fœtus à terme, en position transversale haute. La souffrance fœtale et l'absence de présentation font poser l'indication urgente de césarienne.

Rachianesthésie et cœliotomie médiane sous-ombilicale au départ. A l'ouverture du péritoine, sang laqué (150 ml dans l'aspirateur). On accède à un placenta implanté sur la face péritonéale du fond utérin, relié par le cordon ombilical à un fœtus haut situé dans la cavité abdominale. Agrandissement de la cœliotomie au-dessus de l'ombilic. Extraction d'un enfant vivant du sexe masculin, complètement et étroitement engainé de membranes non adhérentes, sans liquide.

Une hémorragie importante se déclenche à partir du placenta. L'anesthésie est complétée au Penthotal-Curare. Une hystérectomie subtotale inter-annexielle permet d'enlever le placenta et de tarir l'hémorragie. Fermeture pariétale en trois plans. Antibiotiques. Suites maternelles simples.

©SSA

L'enfant, qui pèse 3,100 kg, est normalement constitué, à l'exception de deux pieds-bots talus ; mais il décède à la 48e heure.

Examen de la pièce d'exérèse : paroi utérine très épaissie, circonscrivant une petite cavité qui s'agrandit vers la corne utérine droite, où existe une solution de continuité numullaire de la taille de 50 centimes anciens, obturée par le placenta. Trompes normales.

Précisons encore que l'épiploon et l'intestin grêle présentent une teinte grisâtre et terne d'assez mauvais aloi et que le placenta ne s'insère que sur l'utérus.

Cette observation illustre tout d'abord certains points sur lesquels nous avons récemment insisté (1).

Certains signes évoquent d'emblée, en milieu tropical, la grossesse extra-utérine avancée : position transversale du fœtus, absence de présentation, col utérin fermé, à peine accessible en avant, derrière le pubis.

Nous ne nous sommes pas étonnés des signes de complication. Ils sont habituels lorsque ces grossesses parviennent au voisinage du terme : anémie (inexpliquée par ailleurs) de la mère, sang dans le péritoine, aspect anormal de l'épiploon et des anses grêles ? La nidation ectopique reste rarement exsangue ; l'abdomen tolère mal le corps étranger. Il n'y a toutefois pas, dans ce cas, de péritonite confirmée.

Le malheureux destin de l'enfant est également dans la règle. La moitié des fœtus ectopins succombe avant extraction. La moitié ou le tiers des enfants nés vivants décède rapidement. Une forte proportion présente des malformations.

Deux faits originalisent et classent cette observation. Le premier est le mode de nidation du fœtus.

On peut tout observer dans ces dystocies, depuis une cavité à paroi épaisse constituée par l'agglutination d'anses grêles et d'épiploon, jusqu'à la liberté complète du fœtus (parfois vivant) au milieu des anses intestinales. Le stade intermédiaire est celui de l'enfant engainé d'une membrane mince de type amniotique et sans adhérences, comme nous l'avons observé dans un des cas précédemment cités. Il existe habituellement peu de liquide entre le fœtus et sa loge, mais il y en a. Ici, le sac d'aspect amniotique engaine le fœtus intimement, sans liquide, et n'adhère pas aux viscères abdominaux. Le deuxième fait est le type de cette grossesse ectopique. Les constatations opératoires semblent en effet indiquer qu'il s'agit d'une grossesse abdominale secondaire à une grossesse angulaire ou tubo-intersticielle droite précocement rompue.

Enfin, nous trouvons ici un argument de plus pour une conduite thérapeutique éclectique dictée par une anatomo-pathologie et un terrain maternel tout-à-fait divers. Dans le cas particulier, il n'y a pas de problème de suppuration, pas de problème d'ablation de membranes : elles sont libres. Le placenta est inséré sur un seul organe à pédicules bien individualisé : l'utérus. L'hémorragie importante oblige à une hystérectomie d'hémostase autant que d'exérèse. L'état maternel permet le développement méthodique d'une intervention réglée.

---

(1) O'Connor (H.-L.), Courbil (J.), Migeon (A.), Morin (G.) et Fourré (J.). — Grossesse extra-utérine avancée. A propos de six cas. — *Médecine Tropicale*, vol. 19, n° 5, pp. 568-588, 1959.

©SSA

Il peut en être autrement dans la grossesse extra-utérine avancée : la mère peut être anémiée et en cours de péritonite ou en état de sub-occlusion chronique ; le placenta peut être étalé et fixé sur des organes dangereux (viscères ou vaisseaux) ; la coque qui entoure le fœtus peut être épaisse avec des adhérences organisées soudant des anses grêles entre elles. Dans ces cas, c'est aux interventions les plus simples, les plus rapides, même si elles sont incomplètes, qu'il faut s'adresser.

Les circonstances de l'intervention peuvent aussi influer en ce sens. Il faut donc connaître toutes les méthodes applicables à cette urgence obstétricale, se garder d'idées préconçues ou d'un modernisme outrancier, et savoir que dans les cas graves, le sang joue un rôle capital dans la réanimation de ces opérées.

©SSA

GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE ABDOMINALE A TERME ENFANT VIVANT ET NORMAL

par

G. HODOYER et E. MAITREROBERT

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M.

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.

OBSERVATION.

Jeune femme de 23 ans, de race Koulanga ; troisièmipare ; un enfant vivant en bonne santé ; un accouchement prématuré à 7 mois (enfant mort).

Faux travail ; absence de dilatation du col anormalement long.

Sous-ombilicale. Enfant libre dans le ventre et contenu dans une poche à paroi mince, translucide, d'aspect ammiotique ; liquide clair peu abondant. Extraction sans difficulté après rupture de la poche.

L'épiploon adhère largement et intimement au placenta qu'il recouvre presque complètement avant de venir s'accoler, en bas, à la vessie.

Des adhérences moins intimes accolent quelques anses grêles dont la libération ne présente pas de difficultés sérieuses. Résection épiploïque et libération du placenta jusqu'à son pédicule implanté sur le ligament lombo-ovarien gauche.

La libération de ce pédicule large, diffus et très vascularisé présente, par contre, quelques difficultés pour en assurer une hémostase satisfaisante.

Utérus morphologiquement normal, mais augmenté de volume.

Nous connaissons la relative rareté de ces grossesses abdominales à terme, mais c'est surtout la rareté de telles grossesses donnant un enfant vivant, normal, non malformé, qui nous a poussés à publier cette observation qui ajoute un cas nouveau à une liste limitée.

En effet, d'après le travail de O'Connor et col. (1) il n'existe actuellement que 750 à 800 cas environ de grossesses extra-utérines avancées avec, toujours d'après le même travail, une estimation de moins de 10 pour 100 d'enfants naissant viables.

Le nombre de cas semblables actuels serait donc de 75 à 80 dans la littérature.

Précisons que l'enfant était une fillette de 3,400 kg, ne présentant absolument aucune malformation, même minime, et dont la croissance pondérale et l'état général ont été parfaitement satisfaisants, comme celui de sa mère, jusqu'au jour où, rentrant chez eux (200 km), nous avons cessé de les contrôler, soit environ un mois après l'intervention (10 avril 1961).

(1) O'Connor (H.-L.), Courbil (J.), Migeon (A.), Morin (G.) et Fourré (J.). — Grossesse extra-utérine avancée. A propos de six cas. — *Médecine Tropicale*, 19 (5), pp. 568-588, 1959.

©SSA

LA TECHNIQUE DE LA QUESTION DE CONCOURS A L'USAGE DES JEUNES CANDIDATS

par

A. PRUVOST

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M.

Le sujet peut paraître futile, superflu... Qu'importe la forme, après tout, si les connaissances sont solides, riches. Voire...

Au demeurant, nos prétentions sont modestes et nous ne nous dissimulons pas la vanité de vouloir donner quelques conseils à de malheureux candidats écrasés par un lourd labeur, qui peinent sur de volumineux dossiers et qui, sans doute, n'auront point le temps de lire ces quelques lignes.

Pourtant, ils pourraient en recueillir quelques avantages tant il est vrai que, souvent, la manière de donner vaut mieux que ce qu'on donne.

Premier conseil

Les candidats, dans l'immense majorité des cas, savent beaucoup plus de choses qu'il ne leur en est demandé. La question tirée, les idées affluent, bouillonnent, se pressent, à moins que quelques notions éparses se fassent vaguement jour dans un climat d'anxiété ou de dépit.

Le premier instant d'émoi passé, relisez attentivement l'énoncé qui vous est proposé, cela vous évitera de « sortir du sujet » et vous permettra de mieux comprendre ce qui vous est demandé.

Dans tous les cas, prenez votre temps. Accordez-vous un temps de réflexion, large, le tiers de celui qui vous est imparti pour votre épreuve... C'est le moment de regrouper vos idées ou d'en battre le rappel.

Faites un plan. Au besoin, construisez-le si le jury vous a sournoisement proposé un sujet qui exclut le « tiroir ». Etablissez le cadre dans lequel vous allez évoluer. C'est à cet instant que vous jouez votre chance : la rédaction ne sera que le fruit de cette préparation.

Deuxième conseil

L'instant de la création est arrivé : c'est alors qu'il faut rédiger avec art (point trop n'en faut) les termes définitifs de votre exposé.

Le début en est très important. C'est par lui que s'établira le

©SSA

premier contact avec votre jury. Une entrée en matière intelligente, nette et bien énoncée, glissera un sentiment de douce satisfaction et déjà de bienveillance attendrie dans le cœur de ceux qui doivent vous juger.

Ce « chapeau », c'est bien souvent en dernier ressort, lorsque votre question sera terminée, que vous pourrez le réaliser sous sa forme la plus heureuse. Il situe en général l'importance du sujet, son intérêt ou son aspect particulier dans la vie tropicale. A vous de juger.

L'attaque étant faite, annoncez votre plan : dans ses grandes lignes, dans ses titres ou paragraphes principaux. Ce sont des bastions de résistance que vous implantez dans le champ de bataille sur lequel vous allez vous battre. Vous imposez votre stratégie. Votre plan doit être d'une simplicité biblique.

Troisième conseil

Dans le cadre que vous avez tracé, il s'agit maintenant de vous exprimer. Faites-le en termes clairs, sans grand souci de littérature. Evitez les phrases trop longues dont le balancement pourra sans doute être harmonieux, mais dont les qualités littéraires pourraient nuire à la précision scientifique.

Et puis, restez dans les notions solides, voire même élémentaires. Faites voir que vous avez compris, c'est ce que l'on attend de vous.

C'est votre maturité intellectuelle, vos qualités de compréhension, votre expérience médicale personnelle qui doivent apparaître et non une débauche de détails, de signes sortis d'une mémoire travaillée et garnie, mais qui laisse perplexe le correcteur...

Insistez sur le symptôme majeur, la notion importante. La citer une fois est... totalement insuffisant. Répétez ce leit-motiv sans inquiétude dès que l'occasion s'en présente (et qui vous empêche de la créer ?) comme si votre jury était hermétique, imperméable.

Annoncez toujours ce que vous allez dire, au risque de perdre quelques secondes. Des transitions sans art, mais des transitions.

Finissez toujours... même si vous n'avez pas fini : « En résumé, nous avons vu l'importance de... » et concluez.

Avant tout, évitez la bêtise, l'erreur monstrueuse qui va réveiller votre jury, troubler sa somnolente quiétude et se traduira par un sursaut de notations multisoulignées dont la gravité ne fera que s'accroître à l'instant des délibérations.

Nous avons vu un candidat qui maniait avec une innocente et tranquille assurance une posologie dont le tiers aurait suffi à rayer son malade du monde des vivants. Un de ses camarades, aussi mal informé, eut la prudence de dire qu'il serait administré... « la posologie habituelle... ». La tricherie, le subterfuge ne passent pas inaperçus, mais le désastre est évité.

D'où il découle que l'oubli a beaucoup moins d'importance que la faute grossière. Nous ne parlons naturellement pas de l'oubli de premier plan. Car enfin, un oubli a un caractère négatif qui vous sera facilement pardonné, qui nuit peu à la solidité de votre question et n'en détruit pas l'harmonie. On vous pardonnera d'avoir omis la forme clinique rare, la dénomination chimique, une hypothèse pathogénique ou les derniers travaux parisiens.

©SSA

A ce propos, restez classiques, soyez prudents sur le récent traitement paru dans un hebdomadaire médical, sur une méthode d'exploration aussi osée que complexe. Attendez le jugement du temps.

Quelques conseils d'ordre général

Ce que vous avez écrit doit être « lu » et « entendu », ne l'oubliez pas. C'est un aspect particulier qui a son importance psychologique et appelle quelques remarques.

Question lue par un de vos camarades à haute voix : donc nécessité absolue d'écrire lisiblement. Cela lui évitera des erreurs de mot, des arrêts pendant lesquels, penché sur votre copie, il cherche, tel CHAMPOLLION, la signification d'un vague gribouillage, tandis que le jury voit son impatience grandir : facteur psychologique certain.

Une copie lue rapidement et clairement, dont les phrases se déroulent suivant un rythme normal, est tellement plus agréable déjà !

Gardez à votre exposé des dimensions raisonnables. De multiples et trop nombreux feuillets font naître un sentiment d'appréhension dans le jury, déjà fatigué d'entendre toujours les mêmes choses et qui à l'avance redoute l'épreuve que vous allez lui imposer.

N'abusez pas des noms propres et citez-les sans familiarité. Il est des cas où la simple mention « Pour les auteurs classiques... » suffira. Et si l'un des membres de votre jury s'est illustré par quelques travaux concernant la question que vous traitez, une allusion indirecte vous permettra de rester dans les limites de la discrétion d'usage.

En concluant,

Nous mesurons notre imprudence et peut-être sommes-nous présomptueux d'adresser des conseils à des candidats dont quelques-uns ont peut-être déjà fait preuve de leurs qualités techniques dans l'arène redoutable des concours.

« Vous sacrifiez le fond à la forme » diront quelques-uns..., à l'essence même de la question, vous préférez la présentation, le clinquant superficiel !

Peut-être... mais alors l'exposé d'une question perd tout son sens. Comment mettre en valeur les qualités de finesse et d'élégance d'un esprit brillant ? Et l'expérience prouve que les questions les plus intelligentes sont les mieux bâties.

©SSA

RÉUNION ET CONGRÈS

COMPTE RENDU DU XI[e] CONGRÈS NATIONAL D'ANESTHÉSIOLOGIE

Nancy (18-21 mai 1961)

Le XI[e] Congrès National d'Anesthésiologie a connu à Nancy une grande activité, avec 2 Rapports, 93 Communications, 7 Tables rondes et des visites d'installations modernes de réanimation. Nous résumerons très brièvement les travaux qui nous ont paru les plus importants.

I. — Anesthésiologie en chirurgie infantile.

J. BIMAR (Marseille) fait un large tour d'horizon. On note dans son Rapport, la place importante du Fluothane et du mélange azéotrope Ether + Fluothane, d'utiles précisions sur les actes de réanimation chez l'enfant et le nouveau-né, et les techniques de neuroplégie toujours utiles. Dans les Communications qui lui succèdent, les auteurs présentent les techniques et les résultats qu'ils ont obtenus dans la plupart des activités chirurgicales infantiles. On note en particulier la place grandissante accordée aux anesthésies générales spéciales en O.R.L. qui rallient la quasi-unanimité des laryngologistes (J. WERNER).

II. — Réanimation : les protides.

Après le Rapport de VOURC'H (Paris) qui résume une partie de nos connaissances cliniques et biochimiques, les différents Communications précisent les indications des perfusions de protéines. En particulier, chez des sujets bien portants, il semble que la période post-opératoire immédiate ne soit pas justiciable de ces perfusions. La supériorité des apports glucidiques, par contre, reste une fois encore valable (DELIGNE, LARCAN, CONSTANTIN...).

Les travaux de LARCAN et col. sont vivement appréciés, sur les difficiles problèmes de l'anurie vis-à-vis du métabolisme protidique, sur l'azotémie en réanimation médicale. On ne peut qu'admirer, dans ces travaux, le souci de la vérité clinique et de sa délicate interprétation, qui amène les auteurs à des traitements physiopathologiques très séduisants.

Le traitement métabolique des brûlés, présenté par DELEUZE et col., a fait un pas sérieux en avant avec la sérum-albumine humaine, dont les indications par rapport au plasma sont bien précisées. On est reconnaissant à l'équipe lyonnaise, par ailleurs, d'avoir pris position vis-à-vis de la question sodée chez de tels malades.

III. — Tables rondes.

L'intérêt de conversations libres autour d'un sujet d'actualité n'a pas échappé aux congressistes qui se sont groupés très nombreux autour des Tables rondes qui avaient été préparées. Si, faute de place, nous ne pouvons pas analyser les sept sujets qui étaient inscrits, nous avons retenu :

— *Anesthésiologie et diabète* (LARCAN et VERT), dont on retrouvera l'essentiel dans une Note pratique à paraître dans *Médecine Tropicale*.

— *Le Fluothane* (VOURC'H et SERRE).

— *L'ataralgésie* (HUGUENARD et DU CAILAR). Ce terme est synonyme d' « anesthésie vigile » ou de « neuraleptanalgésie ». Il s'agit de techniques, bien codifiées maintenant quant à leur principe, qui permettent, outre une suppression de la douleur, une protection efficace du sujet vis-à-vis de la maladie opératoire. Si la pharmacologie moderne se prête aisément à un large éventail, il n'en demeure pas moins vrai qu'une très

©SSA

grande simplicité d'emploi autorise et justifie sa généralisation. (Des résultats tant expérimentaux que cliniques seront prochainement diffusés dans *Médecine Tropicale*.)

— *L'A.N.P. 235* (ou Lucidril) est présenté par LARCAN en réanimation médicale. Son mode d'action ainsi que son lieu d'action sont précisés. Les indications neurologiques sont alors précisées (certains comas toxiques, neurologiques, ou craniens). Il est certain qu'un avenir intéressant est réservé à ces thérapeutiques dites « substances d'éveil ».

IV. — **Communications libres d'anesthésie et de réanimation.**

Elles sont très nombreuses. On y a noté l'importance tant du Fluothane que de quelques nouveaux neuroplégiques (Taractan, Dominal, 2028 MD), ou curarisants (Toxiférine et dérivés). J. HERAN a présenté ses travaux concernant la respiration de coupes de tissus sur poumons d'hommes ou d'animaux anesthésiés. Si l'on reste confondu de constater le peu de place occupée en anesthésiologie par ces techniques, on peut être reconnaissant à cet auteur de nous avoir fait part de ses résultats. Par ailleurs, on notera les travaux pharmacologiques de J. CAHN et col., l'évolution de problèmes hématologiques (hémophilie, fibrinolyse, etc.).

V — **Visites d'intérêt scientifique.**

Des visites de certaines installations dans le cadre du Centre Hospitalier de Nancy ont été organisées. En particulier, MICHON, LARCAN et PICARD ont mis en évidence la vitalité et le modernisme de la réanimation médicale. Leur conception est très attachante.

En conclusion, que retenir de ce Congrès ?

L'anesthésiologie française y a fait preuve d'un dynamisme qu'il serait mal venu de négliger vis-à-vis des écoles étrangères. La création imminente de « départements d'anesthésiologie » dans les C.H.U. permettra, sans nul doute, une coordination plus efficace. Tout porte alors à croire que cette nouvelle organisation permettra de meilleures conditions de travail, tant clinique qu'expérimental, ce qui en définitive donnera au malade les meilleures conditions de guérison.

B. CONSTANTIN.

Les Rapports et les Communications de ce XI[e] Congrès seront publiés dans les revues *Agressologie* et *Anesthésie, Analgésie, Réanimation*, toutes deux éditées par MASSON, Paris.

COMPTE-RENDU DE LA XXIX[e] RÉUNION DE L'ASSOCIATION DES PHYSIOLOGISTES DE LA LANGUE FRANÇAISE

Berne (24-27 mai 1961)

L'importance de ce Congrès ne nous permet pas de décrire la totalité des travaux qui y ont été exposés. Nous nous contenterons de résumer brièvement les cinq Rapports; chacun mériterait une étude détaillée, car ils ouvrent des perspectives entièrement nouvelles dont l'intérêt physiologique est indéniable.

1° J.-F. CIER (Lyon) : **Les facteurs métaboliques et hormonaux de la répartition intra et extra-cellulaire du sodium et du potassium.**

Après avoir évoqué les problèmes de barrière cellulaire, et les variations du potentiel de repos, l'auteur rappelle les notions métaboliques nécessaires à la compréhension des mouvements ioniques. En ce qui concerne le potassium, il semble qu'un métabolite spécial soit affecté à ses mouvements ; les liaisons-phosphate fournissent l'énergie nécessaire ; la relation avec la glycolyse est établie à l'aide d'un faisceau d'arguments expérimentaux. Pour le sodium, l'alternative entre hypothèses de transport actif ou de transport passif (iso-osmolarité) n'est pas encore tranchée. Quant à la nature du transporteur de potassium, il semble que les hypothèses de LUNDEGARDH et de CONWAY

©SSA

soient très voisines : il s'agirait d'un métabolite lié à la chaine de transfert des électrons au niveau de la chaine cyto-chromique, pour le premier, métabolite de la « pompe Redox » pour le deuxième.

Un tour d'horizon du contrôle humoral, et ses liaisons au métabolisme glucidique termine ce rapport, dont les conclusions sont prudentes, car les hypothèses expérimentales sur les modes d'actions sont encore nombreuses. Le clinicien, par contre, ne peut que souligner la place de l'anoxie et celle des dérèglements hormonaux dans les troubles de la répartition ionique. Une très riche bibliographie termine ce travail ardu, difficile, ingrat parfois, puisque l'auteur s'en est tenu à une analyse rigoureuse des arguments expérimentaux.

2° F. Morel et M. Guinnebault (Saclay) : **Les mécanismes de concentration et de dilution de l'urine.**

La physiologie rénale trouve dans la notion nouvelle de « concentration par contre-courant » une explication concrète pour le mécanisme de la réabsorption tubulaire. Les gradients osmotiques aux différents niveaux de l'anse de Henlé et du tube collecteur présideraient à la réabsorption. Les parois se comportent alors comme des membranes semi-perméables soumises à l'influence de l'hormone anti-diurétique et « le liquide qui les parcourt équilibre continuellement sa pression osmotique avec celle du tissu voisin ». Il y a donc des gradients différents selon les différentes régions du rein, cortex et médulla. Les vérifications expérimentales ont été conduites par micro-ponction et par autoradiographie, grâce à l'emploi d'eau tritiée. Le « modèle » proposé apporte une conception nouvelle qui sera, sans nul doute, appelée à servir de base à de nouvelles et fructueuses mises au point.

3° **Quatre Rapports sont consacrés à la coagulation,** nous les résumerons très brièvement.

J. Roskam et col. (Liége) présentent l'hémostase spontanée et en particulier la formation du « clou hémostatique », qui est la toute première phase de la coagulation. Un film microcinématographique remarquable nous a permis de visualiser ses différentes phases. On assiste ainsi, pour la première fois, à l'agglomération plaquettaire, à la baisse du débit sanguin, grâce aux sténoses vasculaires moniliformes, enfin à l'arrêt de l'hémorragie par occlusion du bout proximal du vaisseau ; les troubles de la coagulation et leur correction, l'intervention d'agents pharmacodynamiques ou hormonaux sont exposés et discutés. Cette étude démontre ainsi, *in vivo*, le rôle fondamental des plaquettes dans le premier temps de la coagulation. On ne sait ce que l'on doit admirer le plus, de l'admirable synthèse ou des techniques expérimentales. Il s'agit, quoi qu'il en soit, d'une excellente mise au point.

E.-F. Luschner et M. Bettex-Galland (Berne) font face à la tâche difficile d'exposer à des physiologistes des mécanismes intimes de biochimie. La description des différents facteurs et de leur métabolisme (glycolyse, consommation d'oxygène, relations avec l'A.T.P. dont on connait l'importance fondamentale au niveau des plaquettes) précèdent la découverte de la thrombosthénine. Il s'agit d'une protéine contractile agissant au cours de la métamorphose visqueuse, permettant l'agglutination plaquettaire. Différente par sa structure chimique, la thrombosthénine possède par contre des propriétés semblables à celle de l'actinomyosine : elle peut se contracter en présence d'A.T.P. L'étude biochimique rigoureuse de ces phénomènes permet de penser qu'un grand pas en avant a été effectué dans la connaissance des phénomènes de la coagulation.

F. Koller (Zurich), après avoir rappelé la nomenclature internationale des multiples facteurs de la coagulation, présente une synthèse des conceptions actuelles ; il précise l'enchaînement des activations successives au niveau des différents facteurs et leurs places respectives au niveau des phénomènes de coagulation intrinsèque et extrinsèque. En s'aidant de la pathologie et des étapes historiques de la découverte de certains de ces facteurs, il dresse un tableau des déficiences héréditaires ou acquises présidant aux coagulopathies. Un schéma simple résume enfin les lieux d'action des inhibiteurs.

On ne saurait terminer ce compte rendu, très schématique, sans souligner l'intérêt des démonstrations pratiques, des films et projections, ainsi que celui de quelque 200 Communications ayant succédé à ces Rapports, et où toutes les activités de la physiologie moderne sont représentées. L'accueil enfin, particulièrement sympathique, réservé par l'Institut de Physiologie de Berne a été pour une grande part dans la réussite tant scientifique qu'amicale de ce Congrès.

B. Constantin et J. Corriol.

J. Physiologie, 53 (1 et 2), pp. 3-510, 1961.

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETE MEDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 12 JUIN 1961

Etude clinique et électroencéphalographique d'une encéphalite virale, (présentation de malade),

par H. COLLOMB, P. DUBOIS, R. BAYLET, J. ZWINGELSTEIN et L. GRELLIER.

Enfant de six ans présentant une encéphalite virale à minima ; installation d'un foyer épileptogène temporo-diencéphalique dans les suites immédiates. Discussion étiologique, rôle des virus A.P.C., poliomyélitique ; considérations générales sur les encéphalites de l'enfance et leurs séquelles épileptogènes à Dakar.

Résultat actuel de l'ablation d'une volumineuse tumeur conjonctive (DARRIER-FERRAND) **de la paroi abdominale** (présentation de malade),

par X. SERAFINO, Cl. RICHIR, S. TOURE et C. QUENUM.

Il s'agit d'un volumineux « fibrome malin récidivant » de la paroi abdominale qui put, après préparation chimiothérapique, être extirpé de manière satisfaisante. Les auteurs passent en revue divers aspects nosologiques et chirurgicaux relatifs à ces tumeurs, qui ne sont pas exceptionnelles en Afrique de l'Ouest.

Deux attitudes exceptionnelles du fœtus *in utero* (présentation de documents),

par P. CORREA et J. LAUROY.

Deux attitudes exceptionnelles du fœtus *in utero* ont été observées à la Maternité Africaine de Dakar. Toutes deux se sont manifestées par des procidences multiples (pieds et mains avec présentation céphalique). Dans le premier cas, il s'agissait d'une primipare de 16 ans, qui fut césarisée ensuite pour dilatation stationnaire. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une troisième pare césarisée antérieure, ayant rompu prématurément les membranes à 8 mois. Quelques heures auparavant, une radiographie du contenu utérin avait montré une présentation du siège décomplété. Après une période d'hypertonie, elle accoucha en présentation céphalique, d'un prématuré qui garda pendant 48 heures la position de fœtus né en position de siège décomplété, les deux jambes relevées en attelle.

Dans ce dernier cas, on peut considérer que tout s'était passé comme si, au cours de sa mutation tardive, ce fœtus s'était laissé surprendre par la rupture prématurée des membranes avant sa mutation complète.

©SSA

Faux cancer gastrique (ulcération de KONJETZNY),
par X. SERAFINO, P. PINEAU, C. QUENUM et S. TOURE.

La malade qui fait l'objet de cette communication se présentait, au point de vue clinique, radiologique et pré-opératoire, comme un volumineux cancer gastrique, ce qu'infirme l'examen histologique.

Commentaires à propos de ces divergences, qui posent le problème des « faux cancers gastriques ».

Contribution au diagnostic de la brièveté funiculaire,
par R. LE CANNELIER et P. BOURGOIN.

Les auteurs rapportent une série de 11 cas de brièveté funiculaire observés sur 2.500 accouchements (0,44 p. 100).

La souffrance fœtale est l'expression clinique habituelle de cette anomalie. Il fut noté, phénomène exceptionnel en obstétrique, dans deux cas, la régression de la dilatation cervicale après rupture de la poche des eaux. Il fut noté aussi une observation d'hématome rétro-placentaire, dû directement au traumatisme exercé sur le cordon. Cinq accouchements furent soldés par une césarienne, 6 par une voie basse avec un pronostic fœtal assez sombre, 2 morts sur 11 accouchements, soit 18 p. 100.

Tumeurs fibreuses et fibromes ostéogéniques des maxillaires,
par J. REYNAUD, B. LY et L. DIOP.

A l'occasion de trois nouveaux cas de « tumeurs fibreuses » des maxillaires opérées chez des enfants ou adolescents, les auteurs commentent la question toujours débattue de l'unicité de ces fibromes osseux. Ils paraissent, en milieu africain, beaucoup moins rares qu'on ne le dit classiquement en Europe (environ 25 cas examinés histologiquement à Dakar au cours des 5 dernières années).

Parmi les 3 cas ici rapportés, l'un semble bien correspondre à la description des tumeurs fibreuses hyperplasiques du maxillaire supérieur (PORTMANN et CAYE - M. DECHAUME). Le second serait à ranger parmi les fibromes osseux simples, non ostéogéniques. Le troisième, enfin, est considéré comme une dysplasie fibreuse localisée, ou fibrome ostéogénique (ossifying fibroma de JAFFE).

Il serait intéressant de préciser lequel de ces 3 types de tumeurs est le plus répandu en milieu africain, afin de tenter d'éclairer un étiologie et une classification encore très confuse.

Etude de l'immunité conférée par la séroanatoxithérapie du tétanos,
par H. BOIRON, M. ARMENGAUD, J. LESCALE et M. CASTETS.

La séroanatoxithérapie du tétanos, pour mettre le tétanique à l'abri des rechutes et des récidives, doit être prolongée de 50 jours au moins après l'injection du sérum thérapeutique.

La méthode de séroanatoxithérapie de Ramon, telle qu'elle a été préconisée par son auteur, n'empêche pas l'établissement de l'imunité parce que l'anatoxine tétanique est poursuivie longtemps, c'est-à-dire à une période où l'action du sérum thérapeutique est déjà épuisée dans sa plus grande partie.

Lésions athéromateuses coronariennes chez l'Africain. - Etude par le procédé des coupes épaisses,
par Cl. RICHIR, C. QUENUM et A. KOUDJINA.

L'application à 13 cœurs de sujets africains du procédé des coupes épaisses sériées révèle, dans 5 cas, des sténoses obstruant plus de 40 p. 100 de la lumière vasculaire. Il

©SSA

s'agit de sténoses multiples, étagées, respectant en général les gros troncs principaux, et dues à un épaississement fibreux ou à une plaque athéromateuse.

Ces faits, en contradiction avec les données classiques de la littérature, sont peut-être à l'origine des insuffisances cardiaques et myocardiques primitives observées assez fréquemment chez l'Africain.

Etude morphologique des coronaires. - Intérêt des coupes épaisses,

par Cl. RICHIR et C. QUENUM.

Après discussion des différents procédés d'examens des coronaires (ouverture longitudinale, sections transversales, perfusions radio-opaques), les auteurs préconisent des coupes épaisses (500 μ), sériées, dont 100 à 200 suffisent à explorer toute la longueur d'un tronc et de ses terminales. La technique met en œuvre une paraffine molle additionnée d'un 1/3 d'huile de paraffine ; ultérieurement, il est possible de reprendre les préparations par les procédés histologiques habituels en coupes de 5 μ.

Hémorragie brutale par rupture (en deux temps) **d'une grossesse tubaire d'évolution trompeuse. Réanimation par transfusion intra-artérielle et auto-transfusion.**

par Mme SERAFINO, MM. P. CORREA, X. SERAFINO et J. LAUROY.

L'intérêt de cette observation est double : au point de vue gynécologie, bien des aspects cliniques déroutèrent ; la rupture en 2 temps séparés par l'expulsion de la caduque est notée.

Au point de vue réanimation, la transfusion intra-artérielle à contre-courant permit de réamorcer la pompe cardiaque, et fut suivie d'une « auto-transfusion » de un litre ; cette dernière possibilité est trop souvent ignorée dans les postes de brousse.

Sinusites maxillaires des hanséniens,

par J. REYNAUD et J. BEL.

Les auteurs rapportent les résultats d'une première série d'examens systématiques des sinus chez les lépreux en traitement à l'Institut d'Hygiène Sociale de Dakar.

L'opacité radiologique des sinus maxillaires est fréquente (7 cas sur 25). L'intégrité des sinus ethmoïdaux, frontaux et sphénoïdaux est la règle. L'atteinte des sinus maxillaires semble due dans quelques cas à l'infection lépreuse elle-même, mais chez la plupart des sujets atteints, une étiologie mixte, ou même une surinfection banale sont vraisemblablement en cause.

Une enquête plus étendue semble nécessaire pour confirmer ou infirmer l'existence de sinusites spécifiquement lépreuses.

Essais de traitement de la lèpre par quelques dérivés de l'hydrazide de l'acide isonicotinique, thioamide, éthionamide, néotizide,

par J. LANGUILLON, J. PERSON et P. PICART. — *Rapporteur :* A. BASSET.

Les isoniazides, qui ont fait leur preuve dans la tuberculose n'ont, en général, pas d'action sur le bacille de Hansen. Certains dérivés de l'hydrazide de l'acide isonicotinique, par leurs parentés chimiques avec le thiosemicarbazone et les thiourées méritent d'être essayés dans le traitement de la lèpre. Or, les essais thérapeutiques effectués avec ces produits à l'Institut Marchoux sont décevants. Seule peut-être l'association de faibles doses d'éthionamide et de sulfone-mère présente un certain intérêt car son action bactériostatique paraît supérieure à celle que l'on observe lorsque l'on emploie la D.D.S. seule.

©SSA

A propos d'une série de 180 sciatiques opérés, dont 6 chez l'Africain,
par A. CARAYON et D. AUPHAN.

180 interventions pour hernies discales opérées par le même opérateur permettent aux auteurs de préciser les aspects anatomo-cliniques et les indications opératoires dans les sciatiques.

Ils mettent l'accent sur la rareté relative de la hernie discale chez l'Africain sans qu'ils puissent en trouver une raison déterminante.

SEANCE DU 3 JUILLET 1961

Guérison de gommes syphilitiques sans traitement antisyphilitique. Rôle cicatrisant de l'Asiaticoside (présentation de malade),
par A. BASSET, M. REY et I. FAYE.

Des ulcères gommeux syphilitiques des membres inférieurs, considérés à tort au début comme des ulcères phagédéniques, ont guéri complètement après une cure de deux mois d'Asiaticoside *in situ* et par voie parentérale sans traitement spécifique.

A propos d'un cas de compression médullaire chez un enfant par kyste arachnoïdien extradural d'Elsberg (présentation de malade),
par H. COLLOMB, A. CARAYON, B. COURSON et D. AUPHAN.

Chez un Africain ouolof de 11 ans, l'intervention pour un syndrome de compression médullaire conduit à la découverte de deux kystes dorsaux, extra-duraux, communiquant avec les espaces sous-arachnoïdiens, correspondant à la classique description d'ELSBERG. Récupération rapide et totale après l'intervention.

Etude de la protidémie de l'Africain résidant à Dakar. Variations observées dans les suites de couches,
par H. BOIRON, R. LE CANNELIER, A.M. PICHON, J. LESCALE, M. MALLET et P. BOURGOIN.

L'on observe chez l'Africaine de Dakar qui vient d'accoucher :
— d'abord une chute passagère de toutes les fractions protéiques,
— puis une remontée progressive intéressant à la fois l'albumine et les globulines.

Mais alors que les globulines croissent progressivement, la progression du taux de l'albumine subit un arrêt huit semaines environ après l'accouchement. Il en résulte que la courbe des protéines n'est pas encore revenue à la normale quinze à seize semaines après l'accouchement.

A propos des fausses rougeoles. Érythèmes morbiliformes et adénoviroses,
par M. ARMENGAUD, R.-J. BAYLET, C. DAVENNE et A. N'DIAYE.

Il est nécessaire, avant d'entreprendre des campagnes de masse pour lutter contre le fléau social qu'est la rougeole dans les pays tropicaux, de faire le bilan exact des érythèmes infectieux de ces régions. Sur 695 malades, les auteurs ont observé 536 rougeoles et 159 fausses rougeoles, parmi lesquelles 77 entéro-viroses et 26 adéno-viroses. Description et discussion de ces 26 observations.

©SSA

Sur la dilution optima du lait en poudre en milieu tropical,

par J. Senecal et M. Louvain.

Voulant étudier si les restrictions caloriques admises pour l'adulte vivant dans les pays chauds s'appliquent aussi à l'enfant, les auteurs ont étudié la croissance de nourrissons recevant du lait sec reconstitué à diverses concentrations.

L'étude a porté sur des enfants noirs hypotrophiques d'une crèche et sur des enfants blancs demeurant dans leur famille.

Malgré les difficultés de tels essais, les résultats obtenus permettent aux auteurs de conseiller une dilution de 14 p. 100 au lieu de 17 p. 100, chiffre recommandé en Europe.

Anévrisme artériel d'une branche terminale superficielle de la sylvienne,

par B. Courson, H. Collomb et Y. Philippe.

Observation d'un sujet de 26 ans qui présente un ictus brutal, avec hémiplégie droite et aphasie. L'artériographie cérébrale révèle une malformation vasculaire sur l'artère pariétale postérieure, à l'origine d'un hématome intra-cérébral. Les caractères de cette malformation sont ceux d'un anévrisme artériel. Traitement chirurgical suivi de guérison.

Ostéomes des sinus. A propos de 5 cas récents,

par J. Reynaud et J. Bel.

Les auteurs rapportent une série de cinq ostéomes des sinus observés en deux ans, et envisagent les problèmes thérapeutiques et étio-pathogéniques liés à ces tumeurs relativement rares, dont la genèse est encore très incomplètement élucidée.

A la découverte de la syphilis endémique. Étude d'un foyer situé dans la vallée du fleuve Sénégal,

par H. Boiron, A. Basset, Mmes M. Basset et M. Castets.

Une enquête effectuée au nord du Sénégal en février 1961, a permis la découverte d'un vaste foyer de syphilis endémique entre la vallée du Sénégal au nord et celle du Ferlo au sud. Dans ces contrées, plus de 50 p. 100 des habitants ont une sérologie positive. L'affection apparaît dès l'enfance, comme il est classique de le mentionner. Les Peulhs pasteurs nomades jouent un grand rôle dans la propagation de l'endémie, comme le montre une prospection faite au forage de Lagbar, centre de rassemblement de troupeaux en saison sèche.

Ces populations relativement bien nourries, avec une alimentation riche en protides (lait, fromage, petit bétail), n'en présentent pas moins de grosses modifications de leur équilibre protidique avec inversion du rapport $\frac{A}{G}$. Des études comparées, faites avec des enquêtes antérieures en Mauritanie et dans la population de Dakar, tendent à prouver que ces modifications sont plus en rapport avec l'intensité des différentes endémies qu'avec l'alimentation.

Hémorragie rétroplacentaire en milieu africain à Dakar. A propos de 468 cas.

par R. Le Cannelier, P. Correa, Cl. Richir et J. Lauroy.

Les auteurs rapportent 468 cas d'hémorragies rétroplacentaires relevées à la Maternité africaine de Dakar, de 1954 à 1961. Ils ont noté, outre la néphropathie gravidique, l'infection, le traumatisme, habituellement signalés, un certain nombre de facteurs étiologiques et favorisants, notamment : les races Peulh et Toucouleur, la saison,

©SSA

surtout le mois de novembre, l'âge et la parité qui révèlent une grande fréquence des hémorragies rétroplacentaires entre 25 et 30 ans, ce qui correspond dans nos régions à la 5e ou 6e grossesse chez nos femmes.

Au point de vue clinique, les auteurs distinguent quatre aspects :

1) *la forme grave mortelle* (19 cas), véritable apoplexie séreuse à évolution rapidement mortelle aussi bien pour la mère que pour l'enfant ;
2) *la forme moyenne* (347 cas), qui s'accompagne bien plus souvent de morts fœtales que de risques maternels, et qui correspond au tableau habituellement décrit du syndrome de COUVELAIRE ;
3) *la forme mineure* (66 cas), où le diagnostic d'hémorragie rétroplacentaire n'a pu être confirmé qu'à l'examen du délivre (caillots et cupule), bien plus que par les symptômes cliniques dont la discrétion déroute bien souvent le praticien ;
4) *la forme associée* au placenta prævia (36 cas), qui comporte un sombre pronostic fœtal.

SOCIETE DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

SEANCE DU 7 FEVRIER 1961

1° Invagination intestinale aiguë essentielle,

par P. NAVARRANNE, J. GINDREY, C. RASOLOFONDRAIBE et M. RAKOTONDRAHAJA.

En trois ans de pratique en milieu malgache, à Tananarive, les auteurs ont observé 27 cas d'invagination intestinale aiguë « essentielle », dont 2 cas chez l'adulte, 3 cas chez l'enfant, 22 cas chez le nourrisson. Ils attirent l'attention sur la relative fréquence de l'affection chez le nourrisson malgache, par opposition à sa rareté en Afrique Noire. Malheureusement, la plupart des cas ont été observés très tardivement (2/3 des cas opérés après 48 heures). Ceci explique pour une part le pourcentage faible de guérisons opératoires (60 p. 100) par rapport aux statistiques métropolitaines.

Un seul cas a pu être réduit par lavement baryté. Quatre cas ont nécessité des résections (1 décès). Un cas vu au 6e jour, une extériorisation iléo-colique (décès). Aucun diverticule de MECKEL n'a été constaté. Par contre, fréquence (16 cas) de côlons droits mobiles.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'un diagnostic plus précoce et la création d'un Service de « Réanimation infantile » bien équipé pour améliorer la surveillance et les soins post-opératoires.

2° Syndrome de Morganie-Morel associé à une dystrophie myotonique type Steinert,

par MM. MERLIHOT, BONEL, VARACHE et SAMBUCY.

Il s'agit de l'observation d'une femme obèse de 34 ans, présentant un syndrome poly-endocrinien, à type de déficit gonadique, au niveau des trois relais :

— thyroïdien,
— ovarien
— et surrénalectomie.

Cette malade présente une myotonie atrophique de STEINERT et une importante hyperostose frontale interne.

Les auteurs signalent la rareté et l'association des deux syndromes. Leur origine diencéphalo-hypophysaire commune est évoquée.

3° Les grossesses extra-utérines rompues dans le ligament large,

par MM. P.A. HERVÉ et J. BOURKAUD.

A propos de cinq cas de grossesses extra-utérines rompues dans le ligament large, les auteurs rappellent la pathogénie, les signes, l'évolution et la thérapeutique des grossesses intra-ligamentaires.

©SSA

SEANCE DU 7 MARS 1961

1° A propos de certaines difficultés rencontrées dans l'administration des Corticoïdes,

par MM. MERLIHOT (Armée) et SAMBUCY (Armée).

Les auteurs rapportent cinq observations de diabète stéroïdien apparu sous traitement par Cortancyl ou Hydro-cortancyl ; l'attitude thérapeutique adoptée fut variable, avec arrêt définitif (1 cas), diminution légère (2 cas), ou maintien intégral des doses (2 cas).

Il semble que ce diabète soit moins rare, plus important et d'apparition plus rapide qu'il n'est coutume de le dire ; mais il ne persiste pas après l'arrêt du traitement et il n'apparait pas qu'il soit une contre-indication à la poursuite de la corticothérapie si elle a été instituée à juste titre.

2° L'insémination artificielle dans l'espèce bovine à Tananarive,

par PELLEGRIN, Docteur-Vétérinaire.

Le Centre d'Insémination Artificielle d'Anosimasina, à Tananarive, a été créé pour essayer d'enrayer les avortements provoqués chez les vaches laitières des environs de Tananarive, par la trichomonose et la vibriose.

La technique utilisée est décrite en même temps qu'est présenté le matériel utilisé pour la récolte du sperme chez le taureau et l'insémination chez la vache.

Le sperme dilué dans un milieu, lait écrémé et jaune d'œufs contenant aussi des antibiotiques, est simplement conservé.

Il est utilisé par des inséminateurs malgaches, qui se déplacent à la demande.

Après des débuts difficiles, dus à la méfiance des éleveurs autochtones, la méthode se répand de plus en plus.

SEANCE DU 27 MARS 1961

1° Note sur le traitement des séquelles de poliomyélite à Madagascar. A propos de 383 interventions chirurgicales,

par M. NAVARRANNE, P.A. HERVÉ et DESNOS.

Les auteurs présentent le Traitement des Séquelles de Poliomyélite à Madagascar, réalisé par le Centre de Rééducation Motrice d'Antsirabé, les Services Chirurgicaux de l'Hôpital de Befalatanana, à Tananarive, et le Centre d'Appareillage de cette ville.

Ils insistent particulièrement sur l'aspect particulier des séquelles observées très tardivement et caractérisées par des déformations importantes, fixées, et par des troubles trophiques graves. Ils insistent également sur le but de la thérapeutique, un peu différent de celui recherché dans les pays d'Europe, eu égard aux conditions locales de vie des malades (pauvreté, habitat, marche pieds nus, etc.).

Ils présentent un résumé de leur riche expérience chirurgicale portant sur 383 interventions, dont 118 sur la hanche (surtout pour flexums), 92 sur le genou (flexum, recuvratum, etc.), 173 sur le pied (33 sur les parties molles et 150 osseuses, dont 17 Lambrinudis, 29 doubles arthrodèses et 93 triples arthrodèses). Ils justifient en particulier la fréquence spéciale, ici, de l'indication des triples arthrodèses du pied, et présentent une technique originale par astragalectomie temporaire, avivement, reposition de l'astragale et fixation par un appareillage spécial permettant, avec précision, l'obtention de la position désirée (équinisme calculé).

©SSA

2° Etude comparative de la maladie Teschen et de la poliomyélite à Madagascar,

par P. BOURDIN, H. SERRE et P. SUREAU.

La poliomyélite et la maladie de TESCHEN se rapprochent par la sympatologie, l'histopathologie, le comportement expérimental de leurs ultra-virus respectifs en culture de tissus ; elles s'éloignent par leur épidémiologie et leurs caractères séro-immunologiques.

3° A propos de 2 cas de chromoblastomycoses. Présentation de malade,

par L. MATHURIN.

L'auteur soulève le problème du traitement de cette affection par l'I.N.H. et, à propos de ces deux malades, discute le diagnostic différentiel sur les « pieds moussus » survenant sur des jambes éléphantiasiques.

4° Iconographie de la mycologie médicale malgache,

par E.R. BRYGOO.

Après un bref rappel des caractéristiques de la mycologie médicale malgache, l'auteur présente une série de photographies en couleurs sur les aspects cliniques et histologiques des mycétomes, des chromoblastomycoses et de la rhinosporidiose.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE — CHIRURGIE — SPÉCIALITÉS

I. — Pathologie exotique

Amibiase.

BLANC (F.). — Le traitement de l'amibiase hépatique. *Méd. Afrique noire*, 8 (10), pp. 203-204, 1961.

BLANC (F.) et col. — La 2-Dehydro-émétine dans le traitement de l'amibiase. *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 29-38, 1961 : 10 références.

Les auteurs rapportent les essais, effectués en France et au Sénégal, sur des malades amibiens (toutes formes) de cette nouvelle émétine d'origine synthétique.

Après des essais très favorables en laboratoire, ils concluent à sa grande activité, sa très faible toxicité et à sa grande maniabilité. La guérison de 134 malades sans perturbation des constantes biologiques, ni signe d'intoxication (vérifiée par E.E.G. et E.C.G.) laisse entrevoir les grandes possibilités thérapeutiques que ce nouvel amoebicide apporte pour l'avenir.

BRETTE (R.) et col. — Hépatite amibienne à forme fébrile pure. *Lyon méd.*, vol. 25, pp. 1339-1358, 1961 : 15 références.

DE CARNERI (J.) et col. — Amebicidal drugs. I. Chlorophenoxamide ; an amoebicide for chemotherapy and chemoprophylaxis. *Antibiotics and Chemoth.* New York, 10 (10), pp. 626-636, 1960, 20 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 321, 1961.

DELANOE (G.). — Un cas de péricardite purulente amibienne. *Arch. mal. cœur*, 54 (5), pp. 578-581, 1961.

GAMMA (V.). — Efficacy of antibiotics in acute dysentery and sensitivity thereto of infective agents in Ulan-Bator, *Zurn. microb. epid. immun.* Moscou, vol. 5, pp. 106-110, 1961. Résumé anglais.

HILLEMAND (P.) et col. — Rectocolite hémorragique et amibiase. *Bull. Soc. méd. Hôp.* Paris, 77 (16-17), pp. 593-596, 1961.

HUSSEIN (Z.H.). — The pathogenicity of *Entamoeba histolytica*. I. The mean cyst diameter in large and small race infections. *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 265-271, 1961 ; 8 références.

LAMY (L.). — Le facteur taille dans ses rapports avec la spécificité des amibes du genre *Entamoeba* et avec leur comportement biologique chez l'hôte. *Bull. Soc. path. exot.* 54 (1), pp. 48-55, 1961 : 6 références.

LUMBRERAS (H.). — Uber ein neues, flüssiges medium zur kultur von Balantiden, Entamoeben und Trichomonaden. *Ztschr. f. Tropenmed. Parasit.* Stuttgart, 10 (4), pp. 351-360, 1959. Nombreuses références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 322, 1961.

NEAL (R.A.). — Enzymic proteolysis by *Entamoeba histolytica* ; biochemical characteristics and relationship with invasiveness. *Parasitology*, 30 (3-4), pp. 531-550, 1960, 36 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 318-319, 1961.

OSBURN (H.). — Amoebiasis cutis. *Central African J. Med.*, 6 (9), pp. 384-392, 1960, 14 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 319-320, 1961.

REEVES (R.E.) et col. — The cultivation of *Entamoeba histolytica* with radiation-inactivated bacterial cells, *Amer. J. Hyg.*, 72 (2), pp. 211-217, 1960, 11 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 318, 1961.

ROSENSTIEL (R.). — Une nouvelle émétine atoxique, *Presse méd.*, 69 (33), p. 1527, 1961 : 4 références.

SANKALE (M.). — L'amibiase colique maligne, *Méd. Afrique noire*, 8 (20), pp. 207-208, 1961 : 3 références.

SCHWARTZ (D.E.) et col. — Comparaison de la vitesse d'élimination de la 2-Dehydro-émétine Rac. (= RO I-9334) et de l'émétine naturelle chez l'animal. *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 38-48, 1961 : 7 références.

©SSA

SELOSSE et col. — Résultats de la cure thermale de Plombières dans 196 cas de colite spasmodique post-amibienne, *Rev. Corps Santé armées*, 2 (3), pp. 359-375, 1961 :
1 référence.

SVANIDZE (D.P.). — Amoebiasis and balantidiosis, 1 vol., 206 pages. Nombreuses références. Moscow : Medgiz, 1959, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 321-322, 1961.

WAGNER (E.D.). — Paromycin in the treatment of amoebiasis in Ethiopia, *Antibiotic Med.* New York, 7 (10), pp. 613-617, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 320, 1961.

X... — L'amibiase. Ensemble des communications faites au 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme, Lisbonne. 5-13 sept. 1958, in : *Ann. Inst. Méd. Trop.*, Lisboa, 16 (Supplt 7), pp. 340-645, 1959 :
Bibliographie. - Les auteurs de très nombreux rapports présentés étudient successivement le parasite, le diagnostic de laboratoire, les relations hôte-parasite, les aspects cliniques de l'amibiase et le traitement.

ZAMAN (V.). — An electron-microscopic observation of the « tail » end of *Entamoeba invadens*, *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 263-264, 1961 :
8 références.

Choléra.

GALLUT (J.). — La conférence du choléra de l'O.T.A.S.E. (Dacca 5-8 Déc. 1960). Analyse in : *Rev. Méd. Hyg. O.M.*, 33 (299), pp. 86-88, 1961.

SIDDHIGHAI (P.) et col. — Epidemiologic studies of the 1958 cholera epidemic in Bangkok. Thailand, *American J. Hyg.*, 72 (2), pp. 149-161, 1960, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), pp. 315-316, 1961.

SODHI (H.S.) et col. — Antibody response to cholera vaccine incorporated with mineral adjuvants. *Ind. J. M. Res.*, 49 (3), pp. 338-392, 1961 :
7 références.

WATTEN (R.H.) et col. — Potassium in the treatment of cholera. *Lancet*, nov. 5, pp. 999-1001, 1960, 20 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 316-317,, 1961.

X... — Action internationale contre le choléra. *Chronique O.M.S.*, 15 (5-6), pp. 225-235, 1961.

Climatologie.

LEMAIRE (R.). — Considérations sur les déshydratations observées dans les pays tropicaux. *Méd. Afrique noire*, 5 (18), pp. 427-429, 1958. Premières Journées médicales de Dakar, 8-12, janv. 1958.

Dengue et Fièvres voisines.

THOMAS (L.A.) et col. — Use of the complement fixation test as a diagnostic aid in Colorado tick fever. *J. Infect. Dis.*, 107 (2), pp. 235-240, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 309-310, 1961.

Dysenterie bacillaire.

GOREA (A.) et col. — Observations biochimiques et sérologiques sur 240 souches de *Sh. flexneri*, type 2. Etude de la structure antigénique de certaines variantes de phase apparues spontanément. *Arch. roum. path. exp.*, 20 (2), pp. 301-311, 1961 :
21 références.

Envenimation.

ABUL-FADI (M.A.M.). — Biochemical and immunological studies on the toxins of certain Egyptian scorpions. *J. Egyptian Med. Ass.*, 43 (5), pp. 336-357, 1960, 11 références, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), p. 372, 1961.

PARRISH (H.M.) et col. — Poisonous snake bites in New England, *New England J. Med.*, 263 (16), pp. 788-793, 1960, 39 références, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), pp. 369-371, 1961.

WIG (K.L.) et col. — Snake bite and its treatment. *J. Ind. M. Ass.*, 35 (7), pp. 307-311, 1960, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), p. 369, 1961.

Fièvre jaune.

BEARCROFT (W.G.C.). — Electron-microscope studies on the liver cells of yellow-fever-infected Rhesus monkeys. *J. Path. Bact.*, 80 (2), pp. 421-426, 1960, 16 références, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), p. 309, 1961.

DE GROOT (Carmen J.) et col. — Demonstration of yellow fever virus in human cell culture by immuno-fluorescence. *Virology New York*, 12 (2), pp. 317-320, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 308-309, 1961.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

ROBLEDO (E.) et col. — Los purgantes en el diagnostico de la parasitosis intestinales. *Rev. Latinoamer. Microbiol.* Mexico, 3 (2), pp. 75-80, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 382, 1961.

b) ANKYLOSTOMIASE.

LARIVIÈRE (M.). — Traitement de l'ankylostomose. *Méd. Afrique Noire*, 8 (9), pp. 182-184, 1961 :
32 références.

MANSON-BAHR (Sr. Ph). — The histological pattern of visceral *Larva migrans* (parasitic granuloma) and its role in diagnosis, *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (6), pp. 129-136 :
26 références.

©SSA

YOSHIDA (Y.) et col. — Comparative studies on the anthelmintinc effect of Bephenium Hydroxynaphthoate, Tetrachlorethylene, 1. Bromo-B.-Naphtol and 4-Iodothymol against the human hookworm. *Japanese J. Parasit*, 9 (5), pp. 620-628, 1960, 28 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 345, 1961.

c) ASCARIDIOSE.

BARLOW (J.B.) et col. — An epidemic of « acute eosinophilic pneumonia » following beer drinking and probably due to infestation with *Ascaris lumbricoïdes*. *S. Afr. M. J.*, 35 (19), pp. 390-394, 1961 :
24 références.

d) BILHARZIOSES.

AWWAAD (S.) et col. — The effect of TWSb on the electrocardiogram of children suffering from urinary bilharziasis, *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 365-369, 1961 :
13 références.

CONDY (J.B.). — Bovine schistosomiasis in Southern Rhodesia. *Central African J. Med.*, 6 (9), pp. 381-384, 1960, 24 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 339-340, 1961.

EL-BADRI (A.) et col. — Effect of abdominal paracentesis on the electrolytic pattern in bilharzial cirrhosis with ascites. *J. Egyptian Med. Ass.*, 43 (9), pp. 579-595, 1960, 30 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 332-333, 1961.

FAYEZ (M.) et col. — Effect of hematemesis on the liver function tests in schistosomiasis of the liver. *J. Egyptian Med. Ass.*, 43 (6), pp. 424-430, 1960, 15 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 331-332, 1961.

FRIPP (P.J.). — Schistosomiasis and urinary B-Glucuronidase activity. *Nature*, vol. 188, pp. 507-508, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 331, 1961.

MAGALHAES FILHO (A.) et col. — Splenic reactions in swiss albino mice to single and multiple infections with *Schistosoma mansoni*, *Am J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 356-362, 1961 :
42 références.

MICHELSON (E.H.). — An acid-fast pathogen of fresh-water snails, *Am J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 423-435, 1961 :
12 références.

NOSNY (P.) et col. — La bilharziose urinaire, *Presse méd.*, 69 (29), pp. 1345-1348, 1961 :
10 références.

RADKE (M.G.) et col. — Demonstrated control of *Australorbis glabratus* by *Marisa cernuarietis* under fiels conditions in Puerto Rico, *Am J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 870-373, 1961 :
5 références.

RIEBER (S.) et col. — Serologic diagnosis of *Schistosoma mansoni* infections. III. Isolation and purification of antigen from adult *S. mansoni* for the complement fixation test, *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 351-355, 1961 :
19 références.

ROBINSON (E.J. Jr). — Survival and development aberrations in *Schistosoma mansoni* following the administration of Stilboestrol to the hosts. *J. Helminthology*, 34 (1-2), pp. 81-84, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 338, 1961.

STOLL (N.R.). — The worms : can we vaccinate against them ? *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 293-303, 1961 :
65 références.

X... — Les molluscidés dans la lutte contre la bilharziose. *Chronique O.M.S.*, 15 (5-6), pp. 209-212, 1961.

e) ECHINOCOCCOSES.

HOUEL (J.) et col. — Kystes hydatiques du cœur. *Ann. chir.*, 15 (9-10), pp. 611-622, 1961 :
12 références.

RAKOWER (J.). — Echinococcosis. A survey of one hundred cases, *Harefuah* Jerusalem, 59 (9), pp. 261-264, 1960, 14 références, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), p. 344, 1961.

SCHWABE (C.W.) et col. — Epidemiology of echinococcosis in the middle East. I. Human infection in Lebanon, 1949 to 1959, *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 374-381, 1961 :
20 références.

f) FILARIOSES.

ABDULCADER (M.H.M.) et col. — Bancroftian microfilarial periodicity : planning blood surveys. *J. Trop. M. Hyg.* Lond., 64 (6), pp. 152-155, 1961 :
4 références.

BROWNE (S.G.). — The localization of onchocercomata. *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 258-262, 1961 :
32 références.

GALLIARD (H.). — Diagnostic des filarioses, *Méd. Afrique noire*, 8 (9), pp. 179-181, 1961.

MACLAREN (D.S.). — Central american and East african onchocerciasis compared, *East Afr. M. J.*, 38 (5), pp. 193-195, 1961.

MONSEUR (J.). — Note au sujet de l'onchocercose humaine au Mancema (vallée du Kivu), *Ann. Soc. Belge méd. trop.*, 41 (1), pp. 57-61, 1961 :
3 références.

SANTOS LAPA (J.D.). — Contribuçao as estudo da oncocercose ocular em Angola, *Ann. Inst. méd. trop.* Lisboa, 17 (1-2), pp. 173-200, 1960 :
15 références.

©SSA

g) OXYUROSE.

KOMIYA (Y.) et col. — Mass treatment of oxyuriasis with Pyrvinium Pamoate (Poquil), *Japanese J. Parasit.*, 9, (5), pp. 551-555, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 353, 1961.

h) STRONGYLOIDOSE.

BENEX (J.) et col. — Cycle biologique de *Strongyloïdes stercoralis*. Etude cinématographique des différentes phases, *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 19-21, 1961.

i) TAENIASIS.

ROMAN (M.E.). — A propos du diagnostic direct du teniasis à ténia inerme. *Lyon méd.*, vol. 25, pp. 1327-1336, 1961 :
13 références.

j) HELMINTHIASES DIVERSES.

NAGATY (H.F.) et col. — Piperazine adipate in *Heterophyes heterophyes* and other helminth infections. *Lancet*, 30, p. 378, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 341-342, 1961.

PIRINGER (W.A.) et col. — Destruction of *Hymenolepis nana* Eggs *in vitro* by the action of various anthelmintic drugs. *Ztschr. f. Tropenmed. t. Parasit.* Stuttgart, 11 (1), pp. 51-56, 1960, 12 références in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 343, 1961.

WARIS (E.). — Dichlorophen in the treatment of Diphyllobothriasis, *Ann. Med. Intern. Fenniae* Helsinki, 49 (3), pp. 225-234, 21 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 342-343, 1961.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

BERNSTEIN (J.) et col. — A histologic appraisal of the kidney in sickle-cell anemia, *Arch. Pathology*, 70 (4), pp. 407-418, 1960, 20 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 366, 1961.

CHARMOT (G.) et col. — Splénomégalie tropicale avec macroglobulinémie. Effet thérapeutique possible de l'héparine dans deux cas, *Presse méd.*, 69 (33), pp. 1516-1517, 1961 :
10 références.

DORMANDY (K.M.) et col. — Hemoglobin Q-alpha-thalassemia, *Brit. M.J.*, n° 5239, pp. 1582-1585, 1961 :
18 références.

LIE-INJOLUAN ENG et col. — Splenectomy in a case of chronic hemolytic anaemia associated with haemoglobin H., *J. Trop. M. Hyg.* Lond., 64 (6), pp. 136-139, 1961 :
10 références.

MEITAL (V.) et col. — L'effet de la grossesse sur la thalassémie. *Nouv. rev. fr. hémat.*, 1 (3), pp. 389-409, 1961 :
41 références.
Les auteurs étudient les troubles hématologiques principaux de cinq parturientes thalassémiques : crises d'hémolyse, insuffisance en fer, en acide folique et en vit. B12. Les transfusions sanguines et la correction thérapeutique de ces troubles et de ces carences entraînent une amélioration notable de l'état hématologique.

MILLER (D.G.). — Sickle-cell trait as a tag for bone marrow transplantation. *Blood* Balt., 17 (5), pp. 610-617, 1961 :
8 références.

NWOKOLO (C.). — The diagnosis and management of Sickle-cell anaemia. *West African Med. J.*, 9 (5), pp. 194-203, 1960, 22 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 365, 1961.

PORTIER (A.). — Les anémies nutritionnelles en milieu algérien musulman. Etude clinique et thérapeutique. *Algérie méd.*, 65 (4), pp. 279-289, 1961.

SONNET (J.) et col. — Glucose-6-Phosphate dehydrogenase deficiency, Haptoglobin groups, blood groups and Sickle-cell trait in the Bantus of West Belgian Congo, *Nature*, vol. 188, pp. 504-505, 1960, 18 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3),, p. 361, 1961.

STRANGWAY (A.K.). — The hemoglobins, with a report on hemoglobins in four African tribes. *Canadian Med. Ass. J.*, 83 (20), pp. 1040-1046, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 364, 1961.

TASKER (P.W.G.). — Absorption of vitamin B12 in nutritional megaloblastic anaemia. *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 272-276, 1961 :
18 références.

Leishmanioses.

AZEVED (J.F. de). — Sur le diagnostic du Kala-azar, *Ann. parasit.*, 35 (5-6), pp. 687-703, 1960 :
30 références.

HEYNEMAN (D.). — Leishmaniosis in the Sudan Republic. I. Programme of epidemiological research. *East Afr. M. J.*, 38 (5), pp. 196-205, 1961 :
29 références.

SAMPAIO (S.A.P.) et col. — The treatment of american (Mucocutaneous) Leishmaniasis with Amphotericin B. *Arch. Dermat.*, 82 (4), pp. 627-635, 1960, 14 références, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), 58 (3), pp. 301-302, 1961.

X... — Les leishmanioses. Ensemble des communications faites au 6e Congrès international de Médecine Tropicale et du Paludisme. Lisbonne, 5-13, sept. 1958, in : *Ann. Inst. Méd. Trop.*, Lisboa, 16 (suppl^{t} 7), pp. 646-823, 1959 :
Bibliographie. - Les rapports présentés se rangent sous trois rubriques : le Kala-azar et les leishmanioses cutanées ; les leishmanioses américaines ; la chimiothérapie des leishmanioses.

Lèpre.

BONI (G.). — Ulcera perforante plantari negli hanseniani. Trattamento medico e nuovo e simplice trattamento chirurgico, *Acta leprol.*, n° 3-4, pp. 19-29, 1961.

©SSA

CARAYON (A.) et col. — Sélection des techniques et résultats du traitement chirurgical de 125 griffes lépreuses paralytiques, *C.R. trim. Inst. Marchoux*, 2 (1), pp. 3-14, 1961.

CARAYON (A.) et col. — Chirurgie réparatrice du pied lépreux paralytique (sélection des techniques et résultats), *C.R. trim. Inst. Marchoux*, 2 (1), pp. 15-21, 1961 :
8 références.

CARAYON (A.). — Traitement des contractures des intrinsèques dans la lèpre (spontanées ou post-opératoires). *C.R. trim. Inst. Marchoux*, 2 (1), pp. 22-25, 1961.

CHANG (Y T.). — Changes in the length of *Mycobacterium leprae murium* in the evolution of murine leprosy in mice. *Amer. Rev. Respiratory Dis.*, 82 (3), 82 (3), pp. 409-411, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 327, 1961.

DIOP (M.) et col. — Maladie de Hansen. Forme multinévralgique pure évoluant depuis 15 ans, *Bull. soc. méd. Afrique Noire*, 6 (1), pp. 110-113, 1961 :
20 références.

FONTAN (R.) et col. — Evolution de l'endémie lépreuse en Guyane française après dix ans d'utilisation des sulfones, *Arch. Inst. Pasteur Guyane Fr.*, 463 (21) pp. 2-16, 1960 :
10 références.

LANGUILLON (L.) et col. — Sérologie de la syphilis chez les lépreux, *Méd. Afrique noire*, 8 (11), p. 225, 1961 :
4 références.

LANGUILLON (J.) et col. — Névrites tardives sans rechutes cutanées après rémissions de 8 à 2 ans chez deux lépromateux, *C.R. trimest. Inst. Marchoux*, 2 (1), pp. 30-34, 1961 :
8 références.

LECHAT (M.). — Etude des mutilations lépreuses, 1 vol., 85 radiog., Edit. Arscia, Bruxelles, et chez Masson, Paris 1961, analyse in : *Acta leprol.*, n° 3-4, pp. 57-66, 1961.

MACFADZERAN (J.A.) et col. — An investigation of the possible role of mosquitoes and bed bugs in the transmission of leprosy. *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 232-234, 1961 :
6 références.

MACFADZERAN (J.A.) et col. — Studies on the inoculation of *Mycobacterium leprae* into monkeys. *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 235-238, 1961 :
9 références.

MONTESTRUC (E.). — Lépreux d'hier et d'aujourd'hui. *J. méd., Bordeaux*, 138 (6), pp. 737-748, 1961.

PERIASWAMY (W.). — Differenciation of tuberculoid reaction, borderline and lepromatous cases bacteriologically, *Leprosy in India*, 31 (4), pp. 103-106, 1959, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), p. 324, 1961.

REYNAUD (J.) et col. — Manifestations rhino-pharyngo-laryngées et localisations osseuses maxillo-nasales de la lèpre. *Méd. Afrique Noire*, 8 (9), pp. 185-187, 1961.

SANSARRICQ (H.). — Rendement des campagnes anti-lépreuses en cours dans les Etats membres de l'O. C. C. E. C. R. *Trimest. Inst. Marchoux*, 2 (1), pp. 44-51, 1961.

THANGARAJ (R.H.) et col. — Phenylbutazone in the treatment of some reactive and painful complications of leprosy. *J. Ind. Med. Ass.*, 35 (9), pp. 395-397, 1960 in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), p. 326, 1961.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses.

CARDIACOS (A.G.). — Les manifestations cutanées du Kwashiorkor, *Arch. fr. pédiat.*, 18 (2), pp. 263-266, 1961.

CRAVIOTO (J.) et col. — Influence of the clinical type of malnutrition on the absorption and retention of nitrogen. *West Indian Med. J.*, 8 (3), pp. 212-217, 1959, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), pp. 357-358, 1961.

EDOZIEN (J.C.). — The serum proteins in Kwashiorkor. *J. Pediatrics* St. Louis, 57 (4), pp. 594-603, 1960, 64 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 358, 1961.

JELLIFFE (D.B.) et col. — Field survey of the health of Bachiga children in the Kayonza district of Kigezi, Uganda, *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 435-445, 1961 :
13 références.

SANKALE (M.) et col. — Le bilan cyto-hématologique du Kwashiorkor, *Méd. Afrique noire*, 5 (19), pp. 441-445, 1958, 17 références, 1res Journées médicales de Dakar 8-12 janvier 1958.

Myases et Pseudo-myases.

CALVERT (H.). — Myasis from the tumbu fly : two cases recorded in Britain, *Brit. M. J.*, n° 5238, pp. 1513-1514, 1961 :
6 références.

GASCOUGNOLLE (R.). — Observation concernant un cas de myase oculaire, *Méd. Afrique Noire*, 8 (20), p. 209, 1961.

Mycoses.

BLACHE (R.) et col. — Nouvelles mycoses sous-cutanées au Sud Cameroun. *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 56-63, 1961 :
3 références.

KOSKAS (R.) et col. — Mycose et rétrécissement de l'œsophage, *Arch. mal. app. digest.*, Paris, 50 (5), pp. 469-477, 1961 :
12 références.

©SSA

MARIAT (F.) et col. — Action de la sulfaméthoxypyridazine sur quelques actinomycètes aérobies pathogènes, *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 63-70, 1961 :
13 références.

MARPLES (M.J.). — III-Some extra-human reservoirs of pathogenic fungi in New Zealand, *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, Lond., 55 (3), pp. 216-220, 1961 :
18 références.

MURRAY (I.G.). — II. Skin sensitivity to *Madurella mycetomi* in guinea-pigs. *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 209-215, 1961 :
11 références.

OYSTON (J.K.). — Madura foot. A study of twenty cases, *J. Bone Surg.* (Brit. vol.), 43B (2), pp. 259-267, 1961 :
8 références.

ROTBERG (A.). — Blastomicose sud-americana gomosa micetomatoide, *Rev. Assoc. Med. Argentina*, 74 (5), pp. 344-345, 1960, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), p. 375, 1961.

SYMMERS (W.St.C.). — I. Further cases of exotic mycoses seen in Britain. Histoplasmosis, Chloroblastomycosis, Rhinosporidiosis and Phycomycosis. *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 201-208, 1961 :
28 références.

TURPIN (R.) et col. — Mucormycose cérébrale. Episode terminal d'une leucose aiguë, *Ann. pédiat.*, 37 (36-37), pp. 314-324, 1961 :
44 références.

Onyalaï.

CHARLES SHEE (J.). — Onyalaï in an elderly European woman. *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 239-241, 1961 :
4 références.

Paludisme.

ARETAS (R.). — Les hépato-splénomégalies infantiles en milieu rural africain, *Méd. Afrique noire*, 5 (19), pp. 455-456, 1958, 1res Journées médicales de Dakar, 8-12, janv. 1958.

ARMSTRONG (J.A.) et col. — The maintenance of a colony of *Anopheles gambiae*, with observations on the effects of change in temperature, *Bull O.M.S.*, 24 (4-5), pp. 427-435, 1961 :
5 références.

BEARN (J.G.). — Spontaneous rupture of the malarial spleen, *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 242-245, 1961 :
37 références.

BECQUET (R.) et col. — Paludisme et filarioses dans la région de Bafang (pays Bamiléké-Cameroun), *J. Sci. méd., Lille*, 79 (4), pp. 196-202, 1961 :
3 références.

BEYE (H. K.) et col. — Simian malaria in man, *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 311-316, 1961 :
5 références.

BLACK (R.H.). — Investigation of blood donors in accidental transfusion malaria, *Plasmodium vivax, falciparum* and *malariae* infections. *Med. J. Australia*, 2 (12), pp. 446-449, 1960, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), pp. 289-290, 1961.

BURGESS (R.W.) et col. — The effect of a single dose of Primaquine on the gametocytes, gametogony and sporogony of *Laverania falciparum*, *Bull O.M.S.*, 24 (4-5), pp. 451-456, 1961 :
13 références.

CHARLES (L.J.). — Field trials with Chlorproguanil in the prophylaxis of malaria in Ghana. *Bull. O.M.S.*, 24 (4-5), pp. 457-463, 1961 :
10 références

DASGUPTA (B.). — Lipids in different stages of the life cycles of malaria parasites and some other sporozoa, *Parasitology*, 50 (3-4), pp. 501-508, 1960, 12 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 296, 1961.

DASGUPTA (B.). — Polysaccharides in the different stages of the life-cycles of certain sporozoa, *Parasitology*, 50 (3-4), pp. 509-514, 1960, 12 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 296, 1961.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Insecticides et paludisme, *Bull. O.M.S.*, 24 (4-5), p. 399-675, 1961 :
Très nombreuses références.
Tout le numéro est consacré à cette question qui est étudiée sous les grandes rubriques suivantes : résistance aux insecticides ; sorption ; vapeurs d'insecticides pour aéronefs; physiologie des anophèles ; mouvements de population en Afrique ; chimiothérapie du paludisme.

GRAY (H.F.). — An analysis of the eradication concept. *Mosquito News*, 20 (1), pp. 14-23, 1960, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), pp. 290-291, 1961.

GAUDETTE (L.E.) et col. — A possible mechanism of prolonged anti-malarial activity. *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 321-326, 1961 :
18 références.

HAMON (J.) et col. — Observations sur les méthodes d'évaluation de l'âge physiologique des femelles d'anophèles, *Bull. O.M.S.*, 24 (4-5), pp. 437-443, 1961 :
10 références.

HECHT (O.) et col. — Resena de la investigaciones sobre la irritation de anofelinos por el contacto con superficies cubiertas con D.D.T., *C.N.E.P. Bol.* Mexico, 4 (2), pp. 93-106, 1960, 19 références, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), pp. 294-295, 1961.

LAMY (L.). — Des Eimeria aux Plasmodium. Adaptation et évolution des formes intestinales aux formes essentiellement sanguicoles. Signification des éléments exoérythrocytiques, *Biol. méd.*, 50 (3), pp. 219-250, 1961.

©SSA

MANSELL PROTHERO (R.). — Population movements and problems of malaria eradication in Africa. *Bull. O.M.S.*, 24 (4-5), pp. 405-425, 1961 :
26 références.

METSELAAR (D.). — Seven years malaria research and residual house spraying in Netherlands - New Guinea, *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 327-334, 1961 :
22 références.

NEGHME (A.). — Transmision accidental de la malaria por transfusion sanguinea, *Bol. Chileno parasit.*, 16 (2), pp. 44-49, 1961 :
23 références.

SCHNEIDER (J.). — *P. cynomolgi* Bastianelli, hématozoaire du singe transmissible à l'homme. Essai d'impaludation thérapeutique. *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 7-11, 1961 :
5 références.

SCHOOF (H.F.) et col. — Fields test on the residual effectiveness of deposits of Malathion and Bayer 29493 against resistant *Anopheles albimanus* in El Salvador, *Bull. O.M.S.*, 24 (4-5), pp. 475-487, 1961 :
7 références.

THOMPSON (P.E.) et col. — Laboratory studies on 3 Chloro-9 (4-Diethylamino-1-Methylbutylamino) acridine, 10-Oxide dihydrochloride (CI-423) as an antimalarial compound. *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 335-342, 1961 :
13 références.

UNGUREANU (E.) et col. — Investigations on the contact of the legs of anophelines with resting surfaces and its effect on susceptibility to insecticides, *Bull. O.M.S.*, 24 (4-5), pp. 445-450, 1961.

WEBBE (G.). — Breeding sites of malaria vectors in relation to water management and agricultural practice in the Sukumaland area of Tanganyika. *East Afr. M. J.*, 38 (5), pp. 239-245, 1961 :
5 références.

WILCOCKS (Ch.). — III. Malaria-Summary of recents abstracts. *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 281-286, 1961.

WILCOCKS (Ch.). — III. Malaria. Summary of recents abstracts. *Trop. Dis. Bull*, 58 (4), pp. 397-406, 1961.

X... — Le programme d'éradication du paludisme en 1960, *Chronique O.M.S.*, 15 (5-6), pp. 213-224, 1961.

YOUNG (M.D.) et col. — Chloroquine resistance in *Plasmodium falciparum*, *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 317-320, 1961 :
7 références.

Peste.

KARTMAN (L.). — The role of rabbits in sylvatic plague epidemiology, with special attention to human cases in New Mexico and use of the fluorescent antibody technique for detection of *Pasteurella pestis* in field specimens, *Zoonoses Res.* New York, 1 (1), pp. 1-27, 1960. Nombreuses références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 313-314, 1961.

Pian.

RAO (T.). — Encuestas por muestras estadisticas-su importancia en el programa de erradication de la fambesia en Haïti, *Bol. Officina Sanit. Panamericana*, 49 (4), pp. 355-363, 1960, in : *Trop Dis. Bull*, 58 (3), p. 323, 1961.

Protozooses intestinales.

CABANEL (G.) et col.). — A propos d'un cas de Balantidose. *Algérie méd.*, 65 (4), pp. 291-296, 1961 :
27 références.

FAUST (E.C.) et col. — Human Isosporosis in the western hemisphere. *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 343-349, 1961 :
57 références.

MANDOUL (R.) et col.). — Destruction des protozoaires intestinaux de la souris par un dérivé nitré de l'Amidazole. *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 12-16, 1961.

SCHNEIDER (J.). — Traitement de la Giardiase (Lambliase) par le Metronidazole. *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 84-95, 1961 :
10 références.

Rage.

ODO (A.D.) et col. — Problem of the allergenic properties of Fermi rabies vaccine. *Problems of Virology*, London, 5 (1), pp. 13-19, 1960, 15 références, in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (3), pp. 311-312, 1961.

RUEGSEGGER (J.M.) et col. — Primary antirabies immunization of man with HEP Flury virus vaccine. *Amer. J. Pub. hlth*, 51 (5),pp. 706-716, 1961 :
5 références.

SELIMOV (M.A.) et col. — Lyophilized phenol rabies vaccine for medical practice. *Zurn. microb. epid. immun.* Moscou, vol. 5, pp. 46-50, 1961 :
Résumé en anglais.

SULKIN (S.E.) et col. — Studies on the pathogenesis of rabies in insectivorous bats. II. Influence of environmental temperature. *J. Exper. Med.*, 112 (4), pp. 595-617, 1960, 31 références, in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (3), pp. 310-311, 1961.

Rickettsioses et néo-rickettsioses.

ARRIGHI (F.). — Trois cas de rickettsioses cutanée : fièvre Q rappelant l'érythème polymorphe ; fièvre Q et ulcères par capillarites nécrosantes, *Bull. Soc. fr. derm. syph.*, 68 (1), pp. 105-106, 1961.

©SSA

BOVARNICK MARIANNA (R.). — Incorporation of Acetate-1-C 14 into lipid by typhus rickettsiae. *J. Bacteriology*, 80 (4), pp. 508-512, 1960, 13 références, in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (3), pp. 303-304, 1961.

CRADDOCK (A.L.) — Some features of the epidemiology of tick typhus in Kenya, *East Afr. M. J.*, 38 (5), pp. 227-231, 1961 :
11 références.

DWYER (R.St.C.) et col. — A remarkable outbreak of « Q » fever. *Med. J. Australia* 2 (12), pp. 456-458, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 307-308, 1961.

FRASER (P.K.) et col. — Q. fever in naval personnel. *Lancet*, octobre 29, pp. 971-973, 1960, 10 références, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), p. 305, 1961.

GAMMA (V.). — The role of birds in the epidemiology of Q. fever. *Zurn. microb. epid. immun.* Moscou, vol. 5, pp. 26-29, 1961 :
Résumé en anglais.

MAC-LEAN (D.M.) et col. — Q. fever infections in an Ontario family, *Canadian Med. Ass. J.*, 83 (21), pp. 1110-1111, 1960, 11 références, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), p. 307, 1961.

MASBERNARD (A.) et col. — Rickettsioses à formes purement neurologiques (intérêt de la séroagglutination en pathologie nerveuse), *Presse méd.*, 69 (29), pp. 1335-1338, 1961 :
32 références.

MASSIE (E.L.) et col. — Q. fever in Turkey. *Milit. med.* Washington, 126 (2), pp. 118-123, 1961 :
15 références.

RYCHLO (A.) et col. — Zur morphologie und pathogenese des experimentellen Q. Fiebers beim Meerschweinchen, (Reprinted from *Pathologia et Microbiol.* Basle), 23 (4), pp. 489-503, 1960, 36 références, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), p. 308, 1961.

Spirochétoses. Leptospiroses.

KARIMOVA (Z.Kh.) et col. — Dogs as a source of leptospirosis in man, *Zurn. microb. epid. immun.* Moscou, vol. 5, pp. 76-80, 1961 :
Résumé en anglais.

Sprue.

JAIN (S.R.) et col. — Parasprue, a malabsorption syndrome. Clinical observations, *Ind J. Méd. Sci.*, 14 (10), pp. 861-866, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 359, 1961.

Tétanos.

BERTOYE (A.), — Traitement curatif du tétanos : données actuelles. *J. Méd. Lyon*, 42 (989), pp. 795-814, 1961 :
26 références.

DUPONT (V.) et col. — Où en est la question du tétanos ? *Rev. méd. française*, n° 5, pp. 227-230, 1961 :
3 références.

MACEDO (A.G. de). — Nova terapeutica no tetano grave, *Arq. brasil. med. nav.*, 21 (4), pp. 47-50, 1960.

WILKINSON (J.L.). — Néonatal tetanus in Sierra Leone, *Brit. M. J.*, n° 5241, pp. 1721-1724, 1961 :
19 références.

Toxoplasmose.

GUILLO (B.). — La toxoplasmose. *Concours med.*, 83 (26), pp. 3787-3790, 1961.

PANDE (P.G.) et col. — Toxoplasma from the woodpecker, a new natural host, *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 277-283, 1961 :
53 références.

Trachome.

HARISIJADES (S.S.) et col. — Isolation of trachoma virus from a patient in Yugoslavia. A preliminary report. *Acta Med. Iugoslavica*, 14 (2), pp. 221-223, 1960, in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (3), pp. 377-378, 1961.

QUERE (M.) et col. — Le trachome des sujets importés en pays d'endémie. Considérations à propos des jeunes métropolitains du contingent servant en Algérie, *Bull. soc. opht. France*, n° 3, pp. 119-124, 1961.

MAURANGES (P.). — Recherches sur un virus du trachome, *Sem. méd.*, 37 (13), pp. 461-462, 1961.

TRYGESON (P.). — Manuel atlas du trachome (Traduction française CHAUVIN (M^me^ S.) et CHAUVIN (P.). *Rev. int. Trachome*, 38 (2), pp. 207-226, 1961 :
Manuel rédigé pour les médecins et infirmiers de la Santé publique et des hôpitaux indiens.

Trypanosomiase.

ANDRADE SILVA (M.A. de). — Some aspects of trypanosomiasis in Africa. *Ann. Inst. Med. Trop.* Lisboa, 16 (Suppl. 7), pp. 9-30, 1959, 24 références. Sixième Congrès Internat. de Médecine Tropicale et du Paludisme, Lisbonne, 5-13 sept. 1958.

COLLOMB (H.). — Diagnostic de la trypanosomiase humaine à *T. gambiense*, *Méd. Afrique Noire*, 8 (20), pp. 205-206, 1961.

NICOLI (J.). — Etude préliminaire sur les conditions de culture de *Trypanosoma gambiense*, *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 77-83, 1961 :
5 références.

©SSA

NODENOT (L.). — La trypanosomiase résiduelle en Afrique Occidentale Française, Sixième Congrès Internat. de Médecine Tropicale et du Paludisme, Lisbonne, 5-13 sept. 1958, in : *Ann. Inst. Méd. Trop.* Lisboa, 16 (suppl. 7), pp. 55-61, 1959.

PAYET (M.) et col. — A propos d'observations de cardio-hépato-splénomégalie d'origine trypanique. *Méd. Afrique Noire*, 5 (18), pp. 420-421, 1958. - 1res Journées Médicales de Dakar, 8-12 janv. 1958.

PESSAT (O.A.N.) — Milieu diphasique pour la culture de *Trypanosoma cruzi*, *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 16-19, 1961 :
3 références.

RAINAUT (J.) et col. — La fiche endothéliale dans les trypanosomiases humaines africaines d'infestation et d'inoculation thérapeutique. *Méd. Afrique Noire*, 5 (19), pp. 437-440, 1958. - 1res Journées Médicales de Dakar, 8-12 janv. 1958.

X... — La trypanosomiase africaine. Ensemble des communications faites au 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme, Lisbonne 5-13 sept. 1958, in : *Ann. Inst. Méd. Trop.* Lisboa, 16 (suppl. 7), pp. 9-7, 1959 :
Bibliographie.

X... — La trypanosomiase américaine, *Ibid.*, pp. 78-179, 1959 :
Bibliographie.

X... — Traitement et prophylaxie de la trypanosomiase. *Ibid.*, pp. 180-268, 1959 :
Bibliographie.

Viroses.

GALINDO (P.) et col. — Birds as hosts of Ilhéus encephalitis virus in Panama. *Am. J. Trop. M. Hyg*, 10 (3), pp. 395-396, 1961 :
6 références.

GARNHAM (P.C.C.). — Presidentral address research in arthropod-borne diseases in East Africa, *East Afr. M. J.*, 38 (5), pp. 184-192, 1961.

GROOT (H.) et col. — Virus isolations from forest mosquitoes in San Vincente de Chucuri Colombia. *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 397-402, 1961 :
8 références.

KOKERNOT (R.H.) et col. — Ndumu virus, a hitherto unknown agent, isolated from culicine mosquitoes collected in Northern Natal. Union of South Africa, *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 383-386, 1961 :
12 références.

KOKERNOT (R.H.) et col. — Provas de neutralizaçao com soros de individuos residentes em Moçambique contra determinados virus isolados em Africa transmitidos por artropodes, *Ann. Inst. med. Trop.* Lisboa, 17 (1-2), pp. 201-230, 1960 :
28 références.

OSTERRIETH (P.M.) et col. — Arthropod-borne viruses in the North-eastern part of the Congo. Distribution of antibodies in four rural communities and statistical analysis of the results. *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3) ,pp. 246-257, 1961 :
27 références.

PACCAUD (M.F.). — Adénovirus et entérovirus, *Rev. med. Suisse rom.*, 81 (6), pp. 379-394, 1961 :
41 références.
Tout le numéro est consacré à la virologie.

PRICE (W.H.) et col. — The virulence of West Nile virus and TP 21 virus and their application to a group B arbor virus vaccine, *Am. J. Trop. M. Hyg.* 10 (3), pp. 403-422, 1961 :
24 références.

RODANICHE (E. de) et col. — St.-Louis encephalitis in Panama. II. Survey of human blood for antibodies against St.-Louis and two related group B virus, Ilhéus and yellow fever. *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 387-389, 1961 :
10 références.

RODANICHE (E. de) et col. — St.-Louis encephalitis in Panama. III. Investigation of local mammals and birds as possible reservoir hosts, *Am. J. Trop M. Hyg.*, 10 (3), pp. 390-392, 1961 :
10 références.

RODANICHE (E. de) et col. — Isolation of the virus Ilhéus encephalitis from mosquitoes captured in Panama, *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (3), pp. 393-394, 1961 :
6 références.

STOREY (H.H.). — Vector relationship of plant viruses, *East Afr. M. J.*, 38 (5), pp. 215-220, 1961 :
5 références.

WEBB (H.E.) et col. — Kyasanur forest disease : a general clinical study in which some cases with neurological complications were observed, *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.* Lond., 55 (3), pp. 284-298, 1961 :
21 références.

X... — Ecologie des virus transmis par les arthropodes, *Chronique O.M.S.*, 15 (5-6), pp. 235-239, 1961.

©SSA

II. — Médecine sous les Tropiques

Appareil circulatoire.

ROBERTSON (I.). — Weight chart of coloured infants and preschool children, *S. Afr. M. J.*, 35 (23), pp. 466-467, 1961.

Appareil digestif.

BEZES (H.) et col. — Les ulcères duodénaux sténosants en pratique chirurgicale africaine (à propos de 28 observations), *Med. Afrique Noire*, 5 (18), pp. 423-425, 1958 (Premières journées médicales de Dakar, 8-12 janv. 1958).

CHARMOT (G.) et col. — Cirrhose metaictérique subaiguë avec cholostase intrahépatique importante, troubles protidiques et néphropathie fonctionnelle, *Bull. Soc. med. Afrique Noire*, 6 (1), pp. 45-48, 1961.

Appareil respiratoire.

KHANDARE (S.S.). — Pulmonary function tests in healthy young Indian males (ventilation study only), *Ind. J. M. Res.*, 49 (3), pp. 498-502, 1961 ;
10 références.

Cancer.

QUENUM (A.). — La maladie de Kaposi en Afrique Noire (Réticulopathie maligne systématisée), *Med. Afrique Noire*, 5 (19), pp. 411-414, 1958. Premières journées médicales de Dakar, 8-12 janv. 1958.

Chirurgie générale.

CARAYON (A.) et col. — Psychose du post-partum et retrécissement mitral décompensé. Commissurotomie. Guérison, *Bull. Soc. med. Afrique Noire*, 6 (1), pp. 52-57, 1961 :
8 références.

ICHES (J.L.) et col. — A propos de trois tumeurs du médiastin opérées, *Bull. Soc. med. Afrique Noire*, 6 (1), pp. 96-98, 1961.

Entomologie.

ARAUJO ABREU (M.M.M. de). — Contribuiçao para o estudo dos *simuliidae* de Angola (*diptera : nematocera*). Algun dados sobre a sua ecologia, biologia e relaçoes com epidemiologia da oncocercosa. *Ann. Inst. Med. Trop.* Lisboa, 17 (1-2), pp. 113-171, 1960 :
12 références.

BROOKE WORK (C.) et col. — Culicine mosquitoes (*diptera : culicidae*) recorded from the province of Moçambique (Portuguese East Africa) and their relationship to arthropod-borne viruses), *Ann. Inst. Med. Trop.* Lisboa, 17 (1-2), pp. 231-256, 1960 :
50 références.

GRENIER (P.) et col. — Un nouveau genre de simulies : *Hebridosimulium* N.G. (*Diptera, simulidae*) des Nouvelles Hébrides. Description des stades préimaginaux et du mâle, redescription de la femelle de *H. jolyi*, Roubaud, 1906. *Bull. Soc. path. exot.* 54 (1), pp. 95-102,1961 :
6 références.

GRJEBINE (A.). — Position systématique d'*Anopheles mascarensis* de Meillon, 1947 et description de la larve et de la nymphe, *Bull. Soc. path. exot.* 54 (1), pp. 119-128, 1961 :
13 références.

HAMON (J.) et col. — Observations sur la variabilité d'*Anopheles rufipes*, Gough, 1910, avec description d'une nouvelle variété. *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 24-28, 1961 :
8 références.

MOUCHET (J.) et col. — Répartition géographique et écologique des anophèles au Cameroun, *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (1), pp. 102-118, 1961 :
21 références.

SMITH (A.). — Observations on the man-biting habits of some mosquitoes in the south parc area of Tanganyika. *East Afr. M. J.*, 38 (5), pp. 246-255, 1961 :
14 références.

Hématologie.

EDOZIEN (J.C.). — Biochemical normals in Nigerians : chemical composition of the blood of adults, *West African Med. J.*, 9 (5), pp. 204-207, 1960, 24 références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 360, 1961.

Hygiène générale.

Nat. Agric. Chem. Ass. and Entom. Soc. of Amer. A symposium sponsored by Washington D. C., oct. 7-8, 1959. — Research progress on insect resistance. *Misc. Pub. Entom. Soc. Amer.*, 2 (1), pp. 1-175, 1960. Nombreuses références. *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 391-393, 1961.

NICKS (D.W.). — Susceptibility of mosquitoes to silica gel insecticides, *J. Econom. Entom.*, 53 (5), pp. 915-918, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (3), p. 387, 1961.

Maladies infectieuses.

ARMENGAUD (M.) et col. — A propos des salmonelloses de sortie ; deux abcès du foie à salmonelloses. *Bull. Soc. med. Afrique Noire*, 6 (1), pp. 74-79, 1961 :
19 références.

PLOTKIN (S.A.) et col. — Vaccination with the CHAT strain of type I attenuated poliomyelitis virus in Leopoldville Congo, *Bull. O.M.S.*, 24 (6), pp. 785-792, 1961 :
8 références.

©SSA

ROWLAND (H.A.K.). — The complications of typhoïd fever, *J. Trop. med. hyg.*, 64 (6), pp. 143-152, 1961 :
15 références.

VAN DRIMMELEN (G.C.). — Recent developments in the epidemiology of brucellosis in South Africa, *Ann. soc. belge med. trop.* 41 (1), pp. 73-79, 1961 :
14 références.

VAN OYE (E.) et col. — Une nouvelle espèce de salmonella en provenance du Congo : *Salmonella kivu* (6, 7 : d : 1,6), *Ann. Inst. Pasteur*, 100 (6), pp. 812-813, 1961.

Nutrition.

LUYKEN (R.) et col. — Studies in the physiology of nutrition in Surinam. I. General remarks. *Trop. Geogr. Med.* Amsterdam, 12 (3), pp. 229-232, 1960.

II. Serum protein levels. *Ibid.*, pp. 233-236, 13 références.

III. Urea excretion. *Ibid.*, pp. 237-242, 15 références, in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (3), pp. 355-357, 1961.

MAC DONALD (I.). — Hepatic lipid of malnourished children, *Metabolism* New-York, 9 (9), pp. 836-846, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (3), pp. 358-359, 1961.

X... — Commission for technical cooperation in Africa south of the Sahara (C.C.T.A.) Inter-African Nutrition Conference. III. Session. Luanda 1956, octobre. Communications, vol. I et II, 489 pp. ill. Nombreuses références, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), pp. 355, 1961.

Obstétrique. Gynécologie.

BLOCH (B.). — The present-day status of the constriction rings of labour, *S. Afr. M. J.* 35 (23), pp. 475-478, 1961 :
20 références.

LE CANNELIER (R.) et col. — A propos de 250 déclenchements du travail par la technique de Mayer à la maternité africaine de Dakar, *Bull. Soc. med. Afrique Noire*, 6 (1), pp. 104-109, 1961 :
2 références.

Ophtalmologie.

ARMENGAUD (M.) et col. — Les kératites de la rougeole en milieu africain à Dakar, *Bull. Soc. med. Afrique Noire*, 6 (1), pp. 36-44, 1961 :
24 références.

HOLMES (W.J.). — Geographic ophtalmology Asia, Australia, and Africa, 1 vol. 293 pp., 1959, in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (3), pp. 376-377, 1961.

Syphilis.

COLOMB (D.). — Le traitement de la syphilis viscérale. *Rev. Lyon. med.*, 10 (7), pp. 511-516, 1961.

DAGUET (G.L.). — Remarques sur les infections tréponémiques expérimentales. *Méd. Afrique Noire*, 8 (11), pp. 226-228, 1961.

GAYRAUD (J.). — Quelques réflexions sur une campagne de lutte contre les tréponématoses dans la vallée du fleuve Sénégal, *Med. Afrique Noire*, 8 (11), pp. 230-232, 1961.

RIDET (J.) et col. — Une nouvelle technique sérologique des tréponématoses en pratique courante : le « rapid plasma reagin test », *Med. Afrique Noire*, 8 (11), pp. 229, 1961.

Zoonoses.

GORET (P.) et col. — L'ornithose, zoonose neorickettsienne, *Biol. med.* 50 (3), pp. 251-311, 1961 :
286 références.

O'ROURKE (F.J.). — Zoonoses-the diseases of animals transmissible to man, *Irish J. Med. Sc.*, n° 418, pp. 443-452, 1960, 62 références, in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (3), pp. 393-394, 1961.

VERGE (J.) et col. — A propos d'une zoonose tropicale : le bacille de Withmore et la mélioïdose. *Concours méd.*, 83 (26), pp. 3771-3784, 1961 :
18 références.

III. — Livres Nouveaux

Journées Africaines de Pédiatrie. — Dakar 12-16 avril 1960, sous la présidence de R. Debré.
1 vol., 255 pp. ill., 1961.
Edit. : Centre International de l'Enfance, Château de Longchamp, Paris (16me).

DELAY (J.). — Introduction à la médecine psychosomatique, 1 vol., 118 p., 4 fig., 19 tabl., 19 NF. Edit. : Masson Paris.

Ensemble d'auteurs. — Premier colloque international sur les mycobactéries (4-6 déc. 1959).
1 volume broché, 198 p., 1960.
Institut de Médecine Tropicale Prince-Léopold-Anvers.

Entretiens de Bichat, 1961. (1-8 oct. 1961). Médecine - Chirurgie - Spécialités - Thérapeutique. Prix spécial de souscription jusqu'au 8 oct. 1961.

©SSA

Chaque volume séparément.. 25 NF
2 volumes au choix ..... 48 NF
Les 3 volumes ..... 73 NF
Editeur : L'Expansion Scientifique Française, 15, rue St.-Benoit, Paris (6e).

LE GUYON (R.). — Précis de bactériologie. 1 vol. 955 p., 244 fig., 16 planches, 1961. Relié : 95 NF.
Librairie Maloine, 27, rue de l'Ecole de Médecine, Paris (6e).

FAUVERT (R.). — Techniques modernes de laboratoire. 2me édit. 1 vol. 180 p., 1961. 20 NF + taxes.
Edit. : L'Expansion, Paris.

FATTORUSSO (V.) et RITTER (O.). — Vademecum clinique du médecin praticien (5me édition). Du symptôme à l'ordonnance. 1 vol. 1618 p. Cartonné sous étui. 47 NF. Editeur : Masson, Paris.

BARIETY (R.) et CHOUBRAC (P.) — Maladies de l'appareil respiratoire. 1 vol. 926 p., 157 fig. Broché : 85 NF. Cartonné toile : 95 NF.
Editeur : Masson, Paris.

L. NODENOT et A. ROBERT.

PHARMACIE — CHIMIE — SCIENCES NATURELLES

I. — Dans les Revues

I. — Chimie analytique

Analyst

MONTGOMERY (H.A.C.) et col. — Dosage du nitrite dans l'eau, 86, 1023, pp. 414-416, 1961.

Analyt. Chem. Acta

CLOSE (R.A.). — Le noir acide d'alizarine S N comme indicateur dans le titrage complexométrique du calcium, 23, 1, pp. 261-266, 1960.

Chimie Analytique

CAPELLE (R.). — Dosage colorimétrique du cuivre dans les eaux à l'aide de l'oxalyldihydrazide-acétaldé, 43, 6, pp. 280-282, 1961.

Ibid.

ANONYME. — Chambre de séparation pour électrophorèse sur papier, pp. 309-310.

Technique Pharmaceutique

MARCUS (R.A.). — Théorie des réactions d'oxydoréduction, comprenant un transfert d'électrons. Base mécanique statistique pour évaluer la contribution du solvant des chélatants et des sels inertes. (*Discuss. Faraday Soc.*, 1960, n° 29, 21-32), réf. n° 72.195, 1961.

Ibid.

STRANKS (D.R.). — Mécanisme de quelques réactions d'échange d'électrons. (*Discuss. Faraday Soc.*, 1960, n° 29, 73-80), réf. n° 72.197, 1961.

Ibid.

TARBET et col. — Quelques aspects de l'oxydation de poly-éthylène. (*Dissert. Abstracts*, 1961, 21, n° 7, Mic. 60-50374, 93 p.), réf. n° 72.204, 1961.

Ibid.

CALDWELL (H.B.). — Conceptions modernes sur la cristallisation. (*Industr. Engng. Chem.*, 1961, 53, 115-119), réf. n° 72.215, 1961.

Ibid.

SHILEY (W.) GADDIS. — Technique de filtration simple pour les dosages gravimétriques. (*J. Chem. Educ.*, 1961, 38, n° 1, 5-6), réf. n° 72.236, 1961.

Ibid.

ANONYME. — Mesure de la couleur. (*Recherches Fr.*, 1960, n° 10, 78-79), réf. n° 72.306, 1961.

Ibid.

MOSS (P.). — Limites des interférences du fer, du manganèse, de l'aluminium et du phosphate dans les dosages avec l'E.D.T.A., du calcium en présence de magnésium avec l'indicateur rougle Cal. (*J. Sci. Food. Agric.*, 1901, 12, 30-34), réf. n° 72.384, 1961.

Ibid.

DESHMUKH (G.S.) et col. — La diphényl carbazone, indicateur interne pour le dosage volumétrique du calcium. (*Z. Anal. Chem.*, 1961, 179, 18-21), réf. n° 72.385, 1961.

©SSA

Ibid.

CHAPMAN (D.R.). — Automation de la titrimétrie colorimétrique et polarographique. Instruments. (*J. Polarographic Soc.*, 1960, n° 3, 66), réf. n° 72.404, 1961.

Ibid.

STILLMANS (G.). — Amélioration des appareils de distillation à la vapeur, du type dit WAGNER PARNAS PREGL. (*J. Pharm. Bleg.*, 1960, 42, 428-430), réf. n° 72.414, 1961.

Ibid.

LISOWSKI (Z.). — Elatographie, nouvelle forme de chromatographie sur papier filtre. (*Pharm. Polska*, 1960, 16, 486-488), réf. n° 72.416, 1961.

Ibid.

DIETZE (S.). — Sur les procédés modernes d'analyses qualitative et quantitative des essences. (*Parfüm. u Kosmet Deutsch.*, 1961, 42, 43-47), réf. n° 72.419, 1961.

Ibid.

BESSON (S.) et col. — Le dosage du fer III dans le complexe Fe E.D.T.A. (*Bull. Soc. Pharm. Nancy*, 1960, n° 47, 23-28), réf. n° 72.424, 1961.

II. Chimie biologique et Biologie clinique

Algérie Médicale

GILLOT (F.). — Réhydratation dans les états gravissimes des nourrissons, 65, 4, pp. 259-276, 1961.

Annales de Biologie Clinique

BOURDON (R.) et col. — Méthode de dosage rapide du zinc sanguin, 19, 5-6, pp. 443-451, 1961.

Ibid.

DEFRAITERE (R.) et col. — Microdosage de cholestérol sérique estérifié après saponification, pp. 454-455.

Gazette des Hôpitaux

LARCAN (A.) et col. — La pathologie du gradient potassique. Juin, numéro spécial, pp. 767-776, 1961.

Ibid.

CHOUBRAC (P.) et col. — Catécholamines et troubles métaboliques des phéochromocytomes, pp. 777-780.

Presse Médicale

VAISMAN (A.) et col. — Application au diagnostic sérologique de la syphilis de la méthode d'immunofluorescence, 69, 26, pp. 1157-1159.

Ibid.

BERTHAUX (P.) et col. — Le métabolisme du magnésium et son rôle en pathologie humaine, pp. 1165-1168 :
Importante bibliographie.

Ibid.

LESFARGUES (G.). — Les glycogénoses hépatiques, 69, 27, pp. 1218-1220.

Le Progrès Médical

MAURICE (P.). — Transaminase glutamique-oxalacétique (T.G.O.) et infarctus du myocarde, 89, 2, pp. 37-39, 1961.

Ibid.

LESURE (J.) et col. — La recherche de l'albumine, examen dit « de routine... », pp. 39-41.

Ibid.

BERTRAND (D.). — Le magnésium et la vie, 89, 10, pp. 214-218, 1961.

Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques

DAGUET (G.L.). — Réaction de WALER-ROSE, 6, 2, pp. 195-197, 1961.

Ibid.

DEBRAY-SACHS (M.) et col. — Analyse immunologique du sérum humain normal après électrophorèse en gel d'amidon, 6, 5, pp. 435-445, 1961.

Ibid.

FOUCAUT (M.) et col. — Etude immuno-électrophorétique du sérum des prématurés, pp. 446-452.

Ibid.

SAUNIER (C.) et col. — Influence des divers anticoagulants sur la mesure du pH du plasma sanguin, pp. 473-475.

Ibid.

BURSTEIN (M.) et col. — Dosage turbidimétrique des lipoprotéines sériques de faible densité après floculation sélective par l'acide phosphotungstique à pH neutre en présence d'une concentration saline élevée, pp. 479-481.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

HOLM-JENSEN (I.). — Dosage rapide de l'urée par la technique de CONWAY modifiée, 13, 2, pp. 301-305, 1961.

Ibid.

HOLM-JENSEN (I.). — Un procédé simple d'agitation mécanique : son application au dosage rapide des carbonates par la technique de CONWAY modifiée, pp. 347-348.

©SSA

Semaine des Hôpitaux

BOULET (P.) et col. — Notions biologiques actuelles sur la concentration et la dilution urinaire, 37, 40, pp. 1746-1751, 1961.

Technique Pharmaceutique

PICCINELLI (O.) et col. — Modification induite par l'acide nicotinique sur le cadre lipémique de l'athérosclérose. (*Farmaco Ed. Sci.*, 1961, 16, 32-38), réf. 71.882, 1961.

Ibid.

LEPAGE (G.A.) et col. — Symposium sur la pharmacologie expérimentale et l'emploi clinique des antimétabolites. Emploi de mélanges d'antimétabolites pour la chimiothérapie anti-cancéreuse. (*Clin. Pharmacol. Thérap.*, 1961, 2, n° 1, 121-135), réf. n° 72.067, 1961.

Ibid.

KOHN (J.). Méthode de coloration des lipoprotéines à l'électrophorèse de zone. (*Nature*, London, 1961, 189, 312-313), réf. n° 72.266, 1961.

III. — Chimie toxicologique et Toxicologie

Annales des Falsifications et de l'Expertise Chimique

VIGNOLI (L.) et col. — Caractérisation et micro-dosage polarographiques de l'arsenic et de l'antimoine contenus dans les milieux biologiques après isolement à l'état de xanthate, 627, pp. 132-141, 1961.

Ibid.

KOHN-ABREST (E.). — Toxicologie des alcools en 1960, pp. 151, 1957.

Annales de Médecine Légale

FONTAINE (G.) et col. — Etude des macérations des taches et de croûtes de sang humain par électrophorèse de zone, 2, pp. 155-167, 1961.

Archives des Maladies Professionnelles

LE MOAN (G.). — Intoxications par les pesticides. Etude chimique et toxicologique, 24, 4-5, pp. 226-242, 1961.

Ibid.

CELICE (J.). — Etude clinique et traitement de quelques intoxications par les pesticides, pp. 243-260.

Ibid.

VACHER (J.). — Le diagnostic des intoxications par les pesticides, pp. 260-265.

Cahiers d'Anesthésiologie

FREY (R.) et col. — La Toxiférène (alcaloïde du curare de calebasse), 8, 6, pp. 513-547, 1961.

Cahiers R.M.F.

DUCHESNAY (G.). — La chloroquine. Effets secondaires. Intoxication aiguë, 5, pp. 449-454, 1961.

Military Medicine

SIEGEL (J.). — Operational toxicology in the Navy, 126, 5, pp. 340-346, 1961.

La Revue de Médecine

CHASSAGNE (P.) et col. — Danger rénal de la bismuthothérapie par voie rectale des infections rhino-pharyngées de l'enfant, 7, pp. 421-423, 1961.

IV. — Pharmacie chimique et galénique. Chimiothérapie.

American Journal of Pharmacy

TICE (L.F.). — Médicaments nouveaux en 1960, 133, 3, pp. 86-111, 1961.

Bulletin de la Soc. de Pathologie Exotique

BLANC (F.) et col. — La 2-déhydro-émétine dans le traitement de l'amibiase, 54, 1, pp. 29-38, 1961.

Cahier R.M.F.

RAMEIX (P.). — Anticoagulants, 6, pp. 507-511, 1961.

La France Médicale

LEVY (J.-P.). — Les tonicardiaques, 4, pp. 215-218, 1961.

Gazette des Hôpitaux

GUILLEMAN (P.). — Les principaux agents diurétiques modernes. Juin, numéro spécial, pp. 777-780, 1961.

Gazette Médicale de France

MOUQUIN (M.). — Que faut-il penser des nouveaux toni-cardiaques ? 68, 12, pp. 1583-1588, 1961.

Ibid.

AILLET (J.) et col. — Un nouvel anticoagulant, le Sintrom, pp. 1691-1693.

La Nature

LOT (F.) et col. — Une nouvelle pénicilline pour laquelle il n'est plus de staphylocoques résistants, 3314, pp. 244-250, 1961.

Produits Pharmaceutiques

DUVAL (D.). — Une nouvelle série de médicaments hypoglycémiants : les Biguanides, 16, 6, pp. 257-265, 1961.

Ibid.

NAKAJIMA (H.). — La céruloplasmine, pp. 266-269.

©SSA

La Semaine des Hôpitaux

MICHON (P.) et col. — Incidents et accidents perfusionnels. Contribution à l'étude des accidents de type pyrogène, 37, 26, pp. 1547-1553, 1961.

Technique Pharmaceutique

PADOWETZ (W.) et col. — Dosage des sulfamides dans le matériel biologique. Recherches comparées sur les méthodes colorimétriques pour le sulfaphénazol marqué au S 35. (*Helv. Chim. Acta*, 1961, 44, 89-95), réf. 72.155, 1961.

Ibid.

CHAMBON (J.) et col. — Correction du goût des préparations pharmaceutiques. (*Bull. Tech. Gattefossé S.F.P.A.*, 1959, 60, n° 57, 15-21), réf. n° 72.174, 1961.

Ibid.

FRANÇOIS (M.T.) et col. — La séparation des constituants des huiles de chaulmoogra par cristallisation fractionnée des complexes, acides gras-urée. (*C.R. Acad. Sci.*, 1961, 252, 449-452), réf. n° 72.188, 1961.

Ibid.

ANONYME. — La gelée royale. (*Recherches Fr.*, 1960, n° 10, 64-65), réf. 72.300, 1961.

Ibid.

MARINO (A.). — Effets de l'émétine sur l'électrocardiogramme et le comportement. (*Science*, N. Y., 1961, 133, 385-388), réf. n° 72.316, 1961.

Ibid.

VAN ARKEL (C.G.). — Médicaments et analyse des médicaments. (*Pharm. W.*, 1961, 96, 81-90), réf. n° 72.355, 1961.

Ibid.

CARVALHO (S.). — Le caoutchouc et les préparations injectables. (*Rev. Portug. Farm.*, 1960, 10, 209-242), réf. n° 72.387, 1961.

Ibid.

OLIVER (R.) et col. Stérilisation des gants de caoutchouc et des tubes en plastique au moyen de radiations ionisantes. (*J. Hygiène*, 1960, 58, 465-473), réf. n° 72.388, 1961.

Ibid.

BLANC (M.-P.). — Contrôle de la qualité des préparations pharmaceutiques. (*Chronique O.M.S.*, 1961, 15, 52-55), réf. n° 72.406, 1961.

Ibid.

HANQUET (M.) et col. — Un nouvel anesthésique : le Fluothane. (*Rev. Méd. Liége*, 1961, 16, 24-29), réf. n° 72.428, 1961.

Ibid.

DENDEL (A.) et col. — Comportement de quelques matières plastiques vis-à-vis d'agents physiques et chimiques, et son incidence sur les applications pharmaceutiques. (*J. Pharm. Belg.*, 1960, 42, 384-404), réf. n° 72.470, 1961.

Ibid.

MUTHA (S.C.) et col. — Séparation de la poudre de Dover par chromatographie sur papier. (*Indian J. Pharm.*, 1960, 11, 312-314), réf. n° 72.473, 1961.

Ibid.

CHRÉTIEN (F.). — Utilisation thérapeutique du sang humain et animal. (*Bull. Soc. Pharm. Nancy*, 1960, n° 47, 20-45), réf. n° 72.484, 1961.

Thérapie

GUIROY (P.). — Etude pharmacologique comparée des principaux sels de bismuth utilisés en pathologie digestive, 16, 1, pp. 59-66, 1961.

VI. — Alimentation et Nutrition. Bromatologie.

L'Alimentation et la Vie

RANDOIN (L.) et col. — Le riz, 49, 1-2-3, 3-63, 1961 :

La bibliographie analytique comprenant 885 références n'ayant pû être incluse dans le numéro, peut être consultée à la Bibliothèque de la Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire, 16, rue de l'Estrapade — PARIS (5e).

Ibid.

BARRET (A.). — Intérêt et valeur alimentaire de la châtaigne, 64-67.

Annales des Falsifications et de l'Expertise Chimique

ANONYME. — Méthodes officielles employées par les laboratoires du Service de la Répression des Fraudes pour l'analyse des échantillons de produits de l'alimentation animale, n° 628, pp. 199-226, 1961.

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

PAYET (M.) et col. — La ration lipidique du Sénégalais ; sa place parmi les facteurs d'athérosclérose, 15, 2, pp. 21-31, 1961.

Ibid.

BOURDEL (G.) et col. — Nutrition et gestation, pp. B 337 - B 383.

©SSA

VII. — Hygiène alimentaire et industrielle. Industries alimentaires.

Archives Hospitalières

PERRIN (L.). — Le pollen, aliment-médicament, 5, pp. 137-139, 1961.

Progrès Médical

FLANZY (M.) et col. — Evolution de la vitamine C, depuis le raisin jusqu'au jus de raisin, 89, 9, pp. 171-177, 1961.

Ibid.

MIROUZE (J.) et col. — Avantages métaboliques et allergologiques des raisins frais et des jus de raisins, pp. 177-183.

Ibid.

PATAY (R.) et col. — Sur la toxicité d'un tannoïde extrait des parties ligneuses de la grappe de raisin, pp. 183-184.

Ibid.

LOEPER (J.) et col. — Le jus de raisin et l'élimination urinaire de l'acide urique, pp. 190-194.

VIII. — Botanique et Matière médicale. Zoologie.

Journal d'Agriculture Tropicale

VIDAL (J.). — Les plantes utiles du Laos (*suite*), 7, 11, pp. 560-587, 1960.

Technique Pharmaceutique

NOSTINAVA et col. — Etudes sur les limites de l'influence des engrais sur la production des principes actifs des plantes médicinales. (*Ars. Pharm.*, 1960, 1, 97-110, 224-221 et 275-301), 8, 4, réf. n° 72.469, 1961.

X. — Divers

Agressologie

DELEUZE (R.) et col. — Intérêt des solutions d'albumine plasmatique humaine dans le traitement des brûlés, 2, 2, pp. 185-194, 1961.

Médecine d'Afrique Noire

LEMAIRE (R.). — Considération sur les déshydratations observées dans les pays tropicaux, 5, 18, pp. 427-429, 1958.

Revue Internationale d'Hépatologie

DEBRAY (C.) et col. — Action biocatalytique des eaux thermales bicarbonatées sodiques, 10, 6, pp. 933-943, 1960.

Revue Médicale de la Suisse Romande

DEMOLE (M.) et col. — Réalisation pratique des régimes hyperprotéinés, 5, pp. 327-338, 1961.

Technique Pharmaceutique

PALLING (S.J.) et col. — Evaluation au laboratoire des nouveaux matériels d'emballage. (*J. Soc. Cosmet. Chemists*, 1961, 12, 34-38), 8, 4, réf. n° 72.417, 1961.

II. — Livres nouveaux

ANONYME. — « Medicinal plants of the arid zones. » - 1 vol. 96 p. Publication Unesco, 1960.

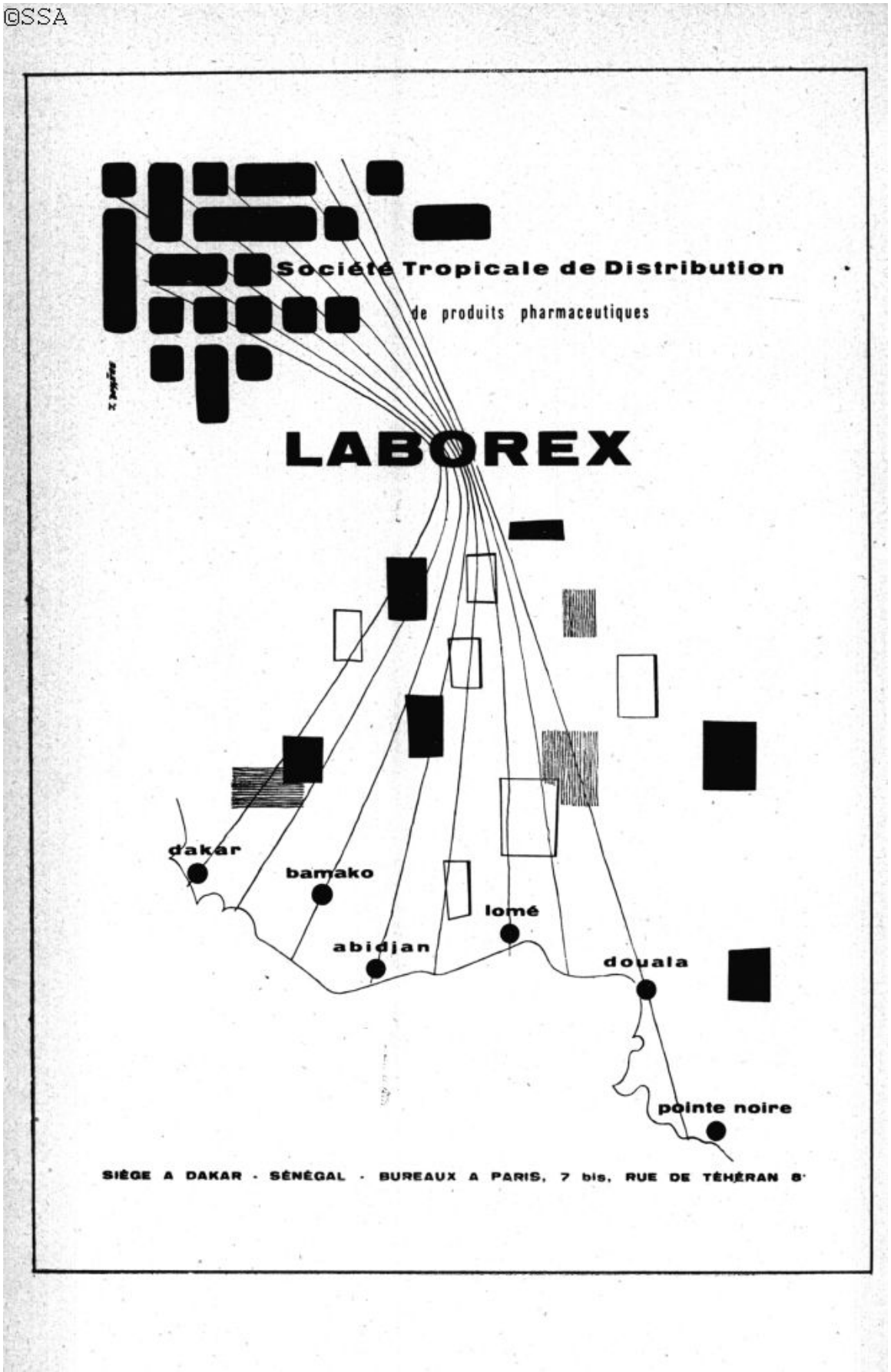
CHARLOT (G.). — « Analyse qualitative rapide des cations et des anions. » - 2e édit., 1 vol., 16 × 25, 96 p. Dunod Ed. Paris, 1961. Broché : 9,50 NF.

GRABAR (G.) et BURTIN (P.). — Analyse immuno-électrophorétique, ses applications aux liquides biologiques humains. - Masson et Cie, éditeurs, pp. 1-294, 1960.

PEREZ (C.). — « Répertoire biologique et médical des modifications humorales en pathologie humaine. » - 1 vol., 264 p. Maloine. 28 NF.

L. SOULA et J. CLARY.

©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

VOLUME 21 Paraît tous les deux mois N° 5

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



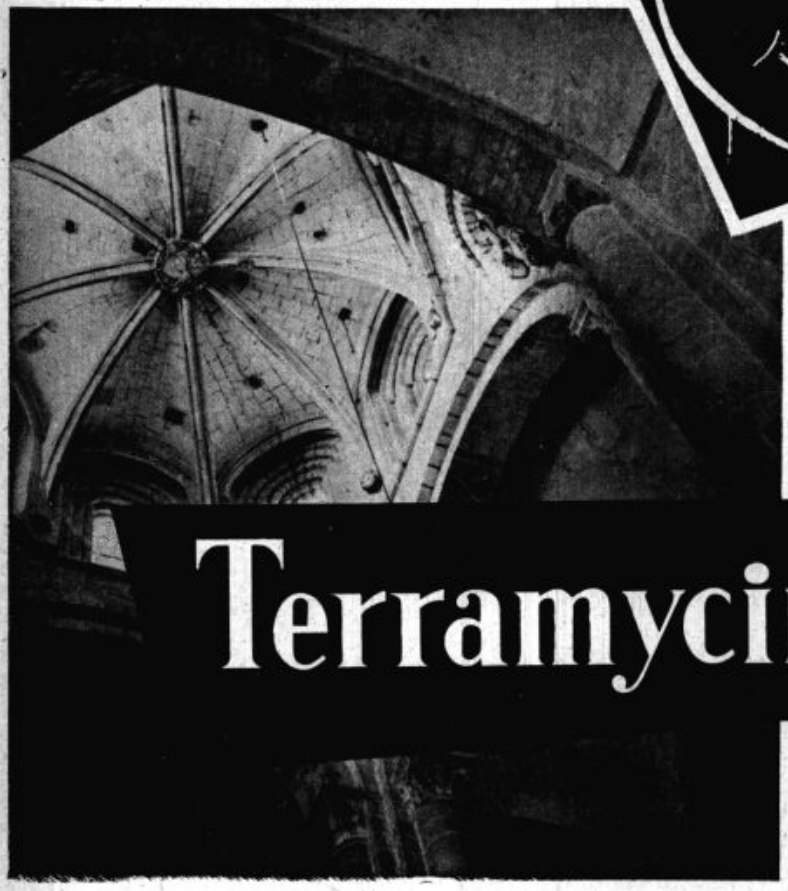
SEPTEMBRE-OCTOBRE 1961

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

©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

NECROLOGIES

Le Pharmacien Général FINELLE (C.R.).
Le Pharmacien Général PICHAT (C.R.).
Le Médecin Général CONDE (C.R.).
Le Pharmacien Commandant LEVY.

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Un problème épidémiologique non résolu : la méningite cérébro-spinale en Afrique. A propos d'une récente épidémie au Niger,
par L. LAPEYSSONNIE, R. BONNARDOT, M. LEFEVRE et J. LOUIS 491

Note sur 19 souches de *Neisseria intracellularis* isolées au Niger en 1961,
par L. LAPEYSSONNIE et H. MOMENTEAU 526

Le fer sérique chez l'Africain de Yaoundé,
par B. BERGERET et P. BASCOULERGUE 531

Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest. - II. Pathologie des migrations habituelles, aberrantes ou manquées de la filaire de Médine. A propos de 25 localisations chirurgicales,
par A. CARAYON, R. CAMAIN, R. GUIRAUD et Ph. HAVRET 538

A propos d'un cas de lymphosarcome du cæcum accompagné de nombreuses métastases musculaires et cutanées et d'une importante éosinophilie,
par Cl. CHIPPAUX et P. CATALA 550

Ulcères duodénaux compliqués en Afrique Noire. A propos de 121 gastrectomies,
par Ch. TOURNIER-LASSERVE, M. GEROME et BADAROU 554

La résistance aux insecticides chez les insectes d'importance médicale. Méthodes d'étude et de situation en Afrique, au Sud du Sahara,
par J. HAMON et J. MOUCHET 565

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 : 20,00 NF pour les Officiers du Corps de Santé s'abonnant directement à titre personnel.

25,00 NF : France et Union Française.
30,00 NF : Etranger.

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

©SSA

contre tous les Stress

facteurs de

fatigue nerveuse



hept-a-myl

(Heptaminol DELALANDE)

PROTÈGE le centre régulateur de l'harmonie nerveuse

SUPPRIME la métachronose de fatigue

aucune toxicité

aucune contre-indication

3 comprimés par jour

(Action rapide se manifestant au bout d'une demi-heure
et durant environ 4 heures après la prise d'un comprimé)

Boîtes de 20 comprimés

LABORATOIRES DELALANDE - 16, Rue Henri-Regnault - COURBEVOIE - (Seine)

HE.C 001.61.04

©SSA

SOMMAIRE

FAITS CLINIQUES

Artérite oblitérante aiguë du membre inférieur au décours d'un scrub-typhus,
par M. MARTIN et L. CABANES 597

Résultats biologiques d'une dialyse péritonéale,
par J. MERLIHOT, R. GRANIER et J.-C. PONZO 599

Dialyse péritonéale glucosée dans le traitement des œdèmes irréductibles des cardiaques,
par E. BERTRAND et J. GUÉRIN 603

Une lipothymie révélatrice,
par E. BERTRAND 607

DOCUMENTATION

Notes bibliographiques.

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (L. NODENOT et A. ROBERT) 613

2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. CLARY et L. SOULA) 628

Analyses.

BLANC (F.), NOSNY (Y.), ARMENGAUD (M.), SANKALÉ (M.), MARTIN (M.), CHARMOT (G.) et NOSNY (P.). — La 2-déhydro-émétine dans le traitement de l'amibiase. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 54 (1), janvier-février 1961, pp. 29-38 (M.M.) 633

VARGUES (R.), GRENIER (B.) et MORAUD (B.). — Dosage du pouvoir bactéricide des sérums par mesure de la respiration bactérienne. Application à l'étude des propriétés des sérums hyper-gamma-globuliniques. — *Ann. Institut Pasteur*, 101 (1), juillet 1961, pp. 56-75 (J.G.) 634

AVIS ET INFORMATIONS.

Note Pratique de Chirurgie.

Difficulté et intérêt thérapeutique du diagnostic des tumeurs malignes du testicule. A propos de 6 cas,
par P. NOSNY, H.L. O'CONNOR et R. LOUIS.

Note Pratique de Réanimation.

Maladie opératoire et diabète,
par B. CONSTANTIN.

Question de Concours,

Cancers du rein,
par P. NOSNY et H.L. O'CONNOR.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel J. GARBIÈS.

©SSA

collargent

acétarsol

grippes

angines

amygdalites

rhumes

pyorrhées, stomatites

AÉRO-COLLUTOIRE



UNE SECONDE SUFFIT

PLUS DE BADIGEONNAGES

PÉNÉTRATION TOTALE
DANS LA CRYPTE AMYGDALIENNE

Aéronébuliseur de 30 ml.
Remb. Séc. Soc. P. Cl. 6

DISTRIBUTEUR EXCLUSIF Sarbach CHATILLON-SUR-CHALARONNE (AIN)

©SSA

NÉCROLOGIES

PHARMACIEN GÉNÉRAL EUGÈNE FINELLE (C.R.)

Le Corps de Santé des Troupes de Marine est aujourd'hui en deuil : le doyen de ses Pharmaciens Généraux, le Pharmacien Général FINELLE, est décédé le 23 juillet 1961, au Val-de-Grâce, à l'âge de 79 ans.



Ses obsèques ont eu lieu le 27 juillet en présence d'une grande assistance et de ses nombreux amis, et c'est le Pharmacien Général CEVAER, Chef des Services Pharmaceutiques de l'Inspection du Service de Santé des Troupes de Marine, qui a retracé sa carrière et lui a adressé, au nom de tous, un dernier adieu.

« Originaire de la Côte-d'Or, où il est né en février 1882, c'est du collège de Semur-en-Auxois, qu'il passe, après son stage, à l'Ecole de Pharmacie de Paris. Interne des Hôpitaux de Paris, il obtient son diplôme en 1907 et commence sa carrière tropicale par le stage à l'Ecole d'Application du Pharo en qualité de Pharmacien Aide-Major de 2e classe, suivi du premier séjour outre-mer, en Guyane, où il acquiert son deuxième galon.

©SSA

« Puis, c'est la Côte-d'Ivoire où il séjourne en 1910-1912 ; il y est promu Pharmacien Major de 2e classe, disons Pharmacien Capitaine selon l'appellation actuelle.

« Moins d'un an plus tard, il est au Tonkin, qu'il quitte temporairement pour la Chine, avec la mission LEGENDRE, en 1914.

« Au début de 1917, il est rapatrié et rejoint, sans tarder, le 1er Corps d'Armée Colonial. Avant la fin de la première guerre mondiale, il reçoit son quatrième galon.

« Il occupe divers postes dans la Métropole avant un nouveau départ pour l'Extrême-Orient.

« Revenant du Cambodge en 1923, il est affecté en Allemagne, puis à Paris, avant un cinquième départ, cette fois pour Madagascar, en avril 1925. Peu après, il est promu au grade supérieur.

« A son retour, il est affecté à l'Inspection du Service de Santé au Ministère des Colonies et promu Pharmacien Colonel en janvier 1929.

« C'est en qualité de Pharmacien-Chef de l'Afrique Occidentale Française qu'il accomplira un sixième et dernier séjour outre-mer, à Dakar, de janvier 1930 à avril 1932, après quoi il reprendra sa place à l'Administration Centrale où, en décembre 1934, il recevra la dernière consécration : la promotion au grade de Pharmacien Général du Corps de Santé des Troupes Coloniales.

« Il prend en même temps les fonctions de Chef de la Section Pharmaceutique, rue Oudinot.

« C'est là qu'il poursuit et qu'il achève sa carrière militaire, brutalement arrêtée en 1940, lors de l'abaissement des limites d'âge, qui le conduit prématurément dans la 2e Section des Officiers Généraux, le 20 août de cette même année.

« Blessé au cours de la première guerre, titulaire de deux citations et de la Croix de Guerre 1914-1918, outre diverses décorations, Chevalier de la Légion d'Honneur en 1920, Officier en 1928, c'est seulement en 1952 que le Pharmacien Général FINELLE reçoit la cravate de Commandeur, malgré une proposition antérieure de quinze ans, émanant du Ministre des Colonies, ainsi libellée : « Représente beaucoup de science, beaucoup de travail, « un jugement très sûr, une belle conscience ».

⁂

« Tout au long de sa carrière, notre Ancien, digne successeur du Pharmacien Général BLOCH et du Pharmacien Général COLIN, n'a reçu que des notes élogieuses, notes qu'un Directeur du Service de Santé termine en 1931 par cette phrase : « ...et avec toutes ces qualités, il est un des hommes les « plus modestes que l'on puisse rencontrer ».

« Ce sont ces qualités qui ont permis aux Formations sanitaires des Tropiques de disposer, alors que la Métropole était occupée en 1940-1944, d'un approvisionnement suffisant.

« Ce sont ces mêmes qualités qui ont valu au Pharmacien Général FINELLE d'être chargé, dans la même période, de la répartition pharmaceutique en France, poste ingrat s'il en fut.

©SSA

« Enfin, c'est en raison de cette modestie que j'estime honorer ici sa mémoire en n'insistant pas sur ce point, après avoir simplement rappelé qu'il était membre de l'Académie de Pharmacie et de la Société des Experts Chimistes de France.



« Il était notre voisin et jusqu'en 1958 nous recevions régulièrement sa visite au bureau, visite toujours discrète, à son image.

« Depuis trois ans, son état de santé ne lui permettait plus ces contacts. Il vivait retiré.

« C'est à l'Hôpital que nous l'avons revu la semaine dernière. Hélas ! aujourd'hui, il rejoint définitivement sa terre natale, la Bourgogne.

« A Madame FINELLE, à ses enfants, à ses petits-enfants, le Corps de Santé des Troupes de Marine présente ses sentiments attristés de sympathie émue, tandis qu'à vous, Mon Général, j'adresse respectueusement le dernier salut de tous nos camarades. »

©SSA

PHARMACIEN GÉNÉRAL

JEAN-CAMILLE-MARIE PICHAT (C.R.)

Le 17 août 1961 ont été célébrées à Courseulles-sur-Mer (Calvados), les obsèques du Pharmacien Général PICHAT, décédé le 13 août 1961.

Né à Gray, le 3 juillet 1896, dans ce Chef-lieu de canton de la Haute-Saône d'où sont originaires plusieurs personnalités du monde militaire, il prépare l'Ecole Navale au lycée de Brest, mais la rigueur des conditions



d'acuité visuelle ne lui laisse aucune chance de poursuivre son projet. Il entre alors comme stagiaire, en 1913, à l'Ecole Annexe de Médecine et de Pharmacie Navale.

La guerre de 1914 survient, les concours des Grandes Ecoles sont supprimés et le jeune étudiant rejoint sa ville natale, qu'il quitte peu après pour contracter un engagement volontaire pour la durée de la guerre, le 5 octobre 1914.

©SSA

Une première blessure au bras droit, le 23 février 1915, au Trechkopf, lui vaut une première citation. Il est, à cette époque, Sergent dans un Bataillon de Chasseurs alpins. Le 9 juin suivant, un éclat d'obus l'atteint au pied gauche, à Lorette.

Deux mois plus tard, au cours d'une opération au bois de Givenchy, le 13 octobre 1915, il est porté disparu. Frappé par un éclat de grenade, il est capturé par l'ennemi et, pendant près d'un an, il est prisonnier à Munster, d'où il s'évade pour regagner la France le 8 octobre 1916, exploit qui est sanctionné par une citation à l'Ordre de la Division, et ultérieurement par l'attribution de la Médaille des Evadés.

Le Bataillon de Chasseurs à pied dans lequel il prend place rallie l'Armée d'Orient en décembre, mais une atteinte paludéenne conduit au rapatriement sanitaire le Sergent PICHAT, en mars 1917.

A sa sortie de l'hôpital, il est versé successivement dans divers régiments coloniaux et part, en juillet, pour le Maroc où il retrouve sa vocation sanitaire en qualité de Sergent Infirmier.

Les hostilités achevées, il est rapatrié en mars 1919 et mis en congé illimité en septembre.

L'Ecole de Santé Navale de Bordeaux ouvre de nouveau ses portes, après cinq années d'interruption, et reçoit, dans le flot des étudiants démobilisés, le Pharmacien Auxiliaire de 2e classe de la Marine PICHAT.

Deux ans plus tard, ayant acquis son diplôme de Pharmacien, il est versé dans les Troupes Coloniales avec le grade de Pharmacien Aide-Major de 1re classe.

Il achève l'année 1921 à Fréjus, pour accomplir, en 1922, le stage à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales à Marseille, à l'issue duquel il part pour l'A.O.F. pour servir à la Pharmacie de détail de l'Hôpital Principal de Dakar, puis à l'Hôpital de Porto-Novo (Dahomey), où il achève, en novembre 1925, son premier séjour tropical, au cours duquel il est promu Pharmacien Major de 2e classe.

La Croix de Chevalier de la Légion d'Honneur lui est remise en décembre 1925. En mars 1927, il quitte Marseille et c'est un second départ pour l'A.O.F., où il est affecté à la Pharmacie d'Approvisionnement de Dakar. Dans cette capitale, l'été de cette même année, éclate une grave épidémie de fièvre jaune dont les contemporains ont gardé le souvenir, et qui exalte l'esprit du Pharmacin Major PICHAT dont la conduite est ainsi appréciée : « S'est acquis des titres d'un poids considérable par un dévouement sans une minute de lassitude au service des jauneux traités à l'Hôpital Principal. Non seulement M. PICHAT a procédé, au cours de cette période de danger, à toutes les recherches de laboratoire demandées par les médecins, mais encore, à la place de ses camarades débordés, il est venu, chaque fois qu'il a été appelé, veiller les malades, aider au traitement des locaux infestés de moustiques... » La Médaille d'argent des Epidémies sanctionne cette activité exceptionnelle.

Promu Pharmacien Commandant en juin 1929, il sert à nouveau à Marseille et à Fréjus, et c'est un troisième départ pour l'Afrique. Il arrive à Brazzaville en février 1930, où il est affecté en qualité de Pharmacien-Chef de l'A. E. F.

Il cumule en effet de multiples fonctions, mais réussit essentiellement la fusion des diverses pharmacies d'approvisionnement.

C'est à l'issue de ce séjour que se place un exploit peu banal ; à l'exemple du Commandant MARCHAND et du Médecin Aide-Major EMILY, avec

©SSA

l'aide du Médecin Commandant SARRAN et de deux autres compagnons, notre Ancien entreprend la liaison Congo-Mer Rouge en automobile. De Brazzaville, l'équipe, via Khartoum, le Canal de Suez, l'Asie Mineure, le Bosphore et l'Europe Centrale, rentre en France par Strasbourg, après maintes péripéties relatées par son Chef dans l'ouvrage intitulé : « *Brazzaville-Paris* ».

Après son congé et un stage au Laboratoire de Chimie de la Ville de Paris et au Régiment de Sapeurs-Pompiers, c'est un quatrième départ, cette fois pour l'Extrême-Orient, où il prend la gestion de la Pharmacie d'Approvisionnement de l'Annam-Tonkin, de mai 1934 à décembre 1936.

A son retour en France, il suit le stage Z à Aubervilliers, puis le cycle d'enseignement et de travaux pratiques de Bromatologie au Conservatoire National des Arts et Métiers, où il reçoit le Certificat d'Etudes Supérieures correspondant, enfin le stage à l'Institut Prophylactique du Dr. VERNES.

En décembre 1938, un cinquième départ le ramène à Brazzaville comme Pharmacien-Chef de l'A. E. F. Il est promu Officier de la Légion d'Honneur ce même mois, et Lieutenant-Colonel en mars 1939.

Promu Pharmacien Colonel en décembre 1941, il conservera son poste jusqu'en juillet 1944.

Après l'Armistice de juin 1940, il est au tout premier rang des partisans du ralliement au Général DE GAULLE. La Médaille de la Résistance marquera cette activité.

Mais les difficultés de l'approvisionnement sanitaire surgissent avec la rupture, la réduction du personnel, la durée du séjour, et le Pharmacien Colonel PICHAT est envoyé en mission aux Etats-Unis pour trois mois, à la fin de l'année 1941, afin d'y acquérir les médicaments, les objets de pansement et le matériel sanitaire qui commencent à manquer sur la rive droite du Congo, opération grâce à laquelle le Service de Santé de l'A. E. F. peut, au cours de ces années difficiles, assumer convenablement la tâche qui lui est impartie.

En juillet 1944, il est affecté à la Direction du Service de Santé du Commissariat aux Colonies à Alger, d'où il est envoyé deux fois en mission à Londres.

Le Pharmacien Colonel PICHAT est ensuite détaché à la Direction du Service de Santé Colonial avant de retrouver Dakar, pour la troisième fois de sa carrière, comme Pharmacien-Chef de l'A. O. F., en octobre 1946, tandis qu'il est promu Commandeur de la Légion d'Honneur en juillet 1947.

Ce sixième et dernier séjour tropical s'achève en mai 1949.

C'est à l'Administration Centrale, rue Oudinot, qu'il reprend ses activités dont la consécration est la promotion au grade de Pharmacien Général des Troupes Coloniales, le 1er février 1950.

Il reste à la tête du Bureau pharmaceutique jusqu'à son passage dans la Réserve par anticipation, sur sa demande, le 1er juin 1954.

En 1953, il accomplit une dernière mission qui le conduit en Extrême-Orient, où il inspecte les diverses Formations ressortissant à l'approvisionnement sanitaire des Troupes.

Telles sont, brièvement relatées, les différentes phases de la vie militaire du Pharmacien Général PICHAT.

©SSA

Il convient aussi de mentionner ses activités sur un autre plan, le plan pharmaceutique.

Au cours de ses trois derniers séjours africains, à Brazzaville et à Dakar, il est chargé des fonctions d'Inspecteur de la Pharmacie. Aussi s'inquiète-t-il, dès 1945, d'envisager les conditions selon lesquelles les nouvelles dispositions de la Métropole (validation de la Loi du 11 septembre 1941 et Institution de l'Ordre National des Pharmaciens), pourront être mises en application dans nos possessions d'outre-mer.

Une visite au Doyen DAMIENS, Premier Président du Conseil National, nous éclaire, nous démontrant la sagesse d'une action lente et prudente.

Aussi bien n'est-ce que le 1er août 1953 qu'est promulguée la Loi n° 53.662 « modifiant et complétant les dispositions du Code de la Pharmacie concernant l'Ordre National des Pharmaciens et les rendant applicables aux Territoires d'Outre-mer, au Cameroun et au Togo ».

Dès lors, le Pharmacien Général PICHAT est en mesure d'élaborer les textes réglementaires permettant l'organisation de la Section F de l'Ordre National des Pharmaciens, laquelle réunit tous les confrères exerçant leur profession dans les pays précités.

Il n'y a pas lieu de s'étonner lorsque les Pharmaciens civils, membres récemment élus du Conseil Central de la Section F, choisissent unanimement le Pharmacien Général PICHAT pour les représenter au Conseil National de l'Ordre.

⁂

Cette même année est promulguée la Loi n° 54.418 du 15 avril 1954 « étendant aux Territoires d'Outre-mer, au Togo et au Cameroun, certaines dispositions du Code de Santé Publique relatives à l'exercice de la Pharmacie ».

Une Commission est chargée de préparer les décrets comportant les modalités d'application de cette Loi, Commission dans laquelle le Pharmacien Général PICHAT, désigné par le Ministre de la France d'Outre-mer en raison de sa compétence. occupe une place très importante.

Là s'achève pratiquement l'œuvre immédiate de notre Ancien dans le domaine tropical, qu'il poursuit sur un autre plan au sein du Conseil National jusqu'en 1958.

⁂

Il trouve de nouvelles occupations dans son pays d'adoption où il s'est retiré, à Courseulles-sur-Mer, dans le Calvados. Il préside, dès 1955, le Syndicat d'Initiative, puis est élu au Conseil Municipal, et Maire en mars 1959.

La Maison des Jeunes est à son actif et bientôt le port de Courseulles, détruit lors des opérations du débarquement de 1944, renaîtra, bénéficiant des multiples interventions de son maire opiniâtre.

⁂

©SSA

L'Association Santé Navale et Coloniale (A.S.N.C.), dont il est le Trésorier Général, lui permet de garder le contact avec la majorité des camarades du Corps.

Au début de cette année, il a quelques ennuis avec sa santé et doit séjourner quelques semaines à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce où intervient le chirurgien. Il quitte cet Etablissement peu après la mi-juin pour poursuivre sa convalescence à Courseulles, au sein de sa famille.

Le dévouement incomparable de Madame PICHAT, ni les Hommes ne peuvent plus rien : le dimanche 13 août, le Pharmacien Général PICHAT s'éteint.

Le jeudi 17 août, au cours d'une émouvante cérémonie, les Autorités civiles et militaires, la population, célèbrent les obsèques et accompagnent notre regretté camarade au cimetière de sa ville d'adoption.

Que Madame et Mademoiselle PICHAT veuillent bien trouver, au terme de ces lignes, l'expression émue des sentiments attristés de tous les camarades de notre Corps, qui conservent l'aimable souvenir de l'un des leurs parmi les plus accueillants, parmi les plus dévoués.

©SSA

MEDECIN GENERAL JULES-LOUIS CONDÉ (C.R.)

Le Médecin Général Jules-Louis CONDÉ, du Cadre de Réserve des Troupes de Marine, est décédé à Toulon, le 17 août 1961.

Il est né à Saint-Etienne le 29 janvier 1870 et, après de brillantes études à l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine, il sert dans les conditions difficiles que l'on sait dans nos possessions d'outre-mer.

Nouvelle-Calédonie (1893-1896), Campagnes du Haut-Tonkin (1896-1898), Guerre de Chine - Quan Chen Wan (1898-1899), opérations à Madagascar (1900-1902). Les débuts sont pénibles et, quoique fatigué, il se dévoue sans compter et avec abnégation.

Puis, c'est un séjour à Mayotte (1903-1905), et après avoir occupé avec tact et distinction un emploi administratif au 1er Bureau de la 8e Direction et bénéficié d'un congé, il s'en va en Guinée (1908-1910).

C'est ensuite le Tchad en opérations, de 1911 à 1913, et de nouveau le Tonkin (1913-1914). Du Tonkin, il est dirigé sur Phnom-Penh, où il assume avec perfection les fonctions de Directeur local de la Santé du Cambodge et de Médecin-Chef de l'Hôpital Mixte (1915-1917).

Puis, il se distingue pendant les combats de l'Ailette (5 octobre 1917), au cours desquels il est cité à l'Ordre du Service de Santé de la IVe Armée.

Il demeure en Métropole jusqu'en 1920, après avoir successivement servi comme Médecin-Chef au Centre Hospitalier de Bastogne, à celui de Sedan, et comme Sous-Directeur à la XVe Région Militaire.

Il est remis hors-cadres pour prendre les fonctions de Directeur du Service de Santé du Sénégal, qu'il assume de 1923 à 1925, en démontrant toutes les qualités d'un Chef ferme et éclairé.

En 1926, il est à Brazzaville, avec le grade de Médecin Inspecteur, comme Directeur du Service de Santé de l'Afrique Equatoriale Française, et termine en 1930 une carrière remarquablement remplie.

Le Médecin Général CONDÉ était le Doyen des Officiers Généraux de Réserve du Service de Santé des Troupes de Marine.

Il était Commandeur de la Légion d'Honneur et titulaire de la Croix de Guerre 1914-1918, de la Médaille d'or des Epidémies, de la Médaille Coloniale et de nombreux Ordres d'outre-mer.

PHARMACIEN COMMANDANT ROGER-EUGÈNE LÉVY

Le 6 août 1961 est décédé à Bühl (Allemagne Fédérale) le Pharmacien Commandant LEVY, du Corps de Santé des Troupes de Marine.

Ses obsèques ont été célébrées à Strasbourg, le 10 août 1961.

La perte de ce jeune Camarade est vivement ressentie par tous ceux qui l'ont connu et le Corps de Santé des Troupes de Marine adresse à sa famille ses très sincères condoléances et l'assure de toute sa sympathie.

©SSA

DOMINAL

chlorhydrate de N-(3-diméthylaminopropyl)-thiophényl pyridylamine

psycholeptique bien toléré

AVANTAGES

- ★ **sécurité, quel que soit l'étalement des doses thérapeutiques,**
- ★ **absence de somnolence aux doses efficaces,**
- ★ **absence d'akinésie, d'inhibition psycho-motrice,**
- ★ **absence de syndromes parkinsonniens thérapeutiques,**
- ★ **influence neuro-végétative minime,**
- ★ **bonne tolérance locale des injections.**

INDICATIONS

- ★ **NEURO-PSYCHIATRIE** - psychoses, affections névrotiques, troubles moteurs extra-pyramidaux, toxicomanies, affections psychosomatiques.
- ★ **MÉDECINE GÉNÉRALE** - insomnies, nervosisme, syndromes spasmodiques, vomissements, algies rebelles, dermatoses prurigineuses.
- ★ **OBSTÉTRIQUE** - toxémie gravidique, accouchement.
- ★ **CHIRURGIE** - médication pré-, per- et post-opératoire, anesthésie potentialisée, ataralgésie.

En général, la ***posologie*** *peut être commodément définie à raison de* | ***80 mg de DOMINAL*** *pour* ***50 mg de chlorpromazine***

PRÉSENTATION

- DOMINAL - 40 comprimés dragéifiés dosés à 10 mg *(P. cl. 8)*
- DOMINAL FORT - 20 comprimés dragéifiés dosés à 50 mg *(P. cl. 13)*
- DOMINAL Injectable - 6 ampoules de 4 ml dosées à 80 mg *(P. cl. 14)*

Remboursé par la Sécurité Sociale

DELAGRANGE

Do-7e

39, Bd de Latour-Maubourg - PARIS - 7e - SOL. 97-08

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 21 - N° 5 SEPTEMBRE-OCTOBRE 1961

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

UN PROBLÈME ÉPIDÉMIOLOGIQUE NON RÉSOLU : LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE EN AFRIQUE

A PROPOS D'UNE RECENTE EPIDEMIE AU NIGER

par

L. LAPEYSSONNIE
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

R. BONNARDOT
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

et

M. LEFEVRE
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.

J. LOUIS
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

La méningite cérébro-spinale à méningocoques, sous sa forme épidémique tout au moins, ne constitue plus un problème aigu de Santé publique, en Europe, depuis de nombreuses décades. Bien que 1.196 cas authentiques en aient été notifiés en France de 1955 à 1959, affectant principalement les groupements urbains des départements à forte densité de population de la Seine et du Nord, nulle part il n'est fait mention d'épidémie importante groupant de nombreux cas simultanés dans une même localité ou un même quartier de ville ; les qualificatifs d' « insidieuse, irrégulière, capricieuse », classiques depuis DOPTER (38), traduisent bien le caractère sporadique de l'endémie méningococcique dans les pays tempérés et l'impossibilité où l'on se trouve, en général, d'établir un lien direct de contamination entre les cas (25, 46).

Il en va tout autrement en Afrique, et tout particulièrement dans cette bande de terrain qui court de l'océan Atlantique à la mer Rouge, limitée au nord par le Sahara, et au sud par la forêt ; sa limite méridionale suit le 8e degré de latitude Nord en Afrique Occidentale

©SSA

et s'abaisse jusqu'aux abords de l'équateur dans l'Est Africain. Nous sommes dans une zone de savanes, plus ou moins boisées, de plus en plus austères au fur et à mesure que l'on se rapproche des lisières du désert ; le caractère le plus frappant du climat qui y règne est l'existence d'une longue et absolue saison sèche qui va, en gros, de septembre à mai, et au cours de laquelle la température, d'abord fraîche, voire froide de décembre à février, atteint progressivement des valeurs excessives qui culminent jusqu'à 45° C à l'ombre, vers les mois d'avril et de mai, tandis que l'humidité de l'atmosphère diminue chaque jour et peut s'abaisser jusqu'à 20 p. 100 pendant les derniers mois de la saison sèche.

Les pluies, dont le total se situe entre 250 mm et 1.100 mm par an, surviennent généralement en mai-juin et mettent un terme, impatiemment attendu, à cette situation météorologique toujours inconfortable et parfois inhumaine.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, cette région de l'Afrique est relativement peuplée, beaucoup plus que ne l'est la Forêt, et, bien entendu, le Désert ; des ethnies vigoureuses, comme celles des Bambara, des Mossi, des Haoussa, des Sara, etc., y cultivent le mil, le coton et les arachides, tandis que les pasteurs Peuhls, les Massaï, etc., y élèvent de vastes troupeaux de bovidés.

C'est au sein de ces populations, rurales à 95 p. 100, que sévit depuis plus de 60 ans ce fléau périodique qu'est la méningite cérébro-spinale (M.C.S.) à méningocoques (3, 7, 9, 14, 27, 28, 51, 84, 86, 95, 96, 105, 110, 112, 119) ; tous les ans, en effet, au milieu de la saison sèche, elle détermine plusieurs dizaines, voire plusieurs centaines de milliers de cas, suivant la vigueur du « génie épidémique », et prélève tous les ans un impôt de plusieurs milliers de vies sur la fraction de la population la plus jeune et la plus intéressante pour le développement de ces pays.

35.000 cas furent déclarés en 1945 dans ce qui était l'A.O.F. (94, 112), 58.000 cas au Nigéria en 1950 (114), 72.000 cas en 1950-1951 au Soudan ex-Anglo-Egyptien (71) ; ces quelques chiffres donnent une idée de l'ampleur de la vague épidémique qui balaye, tantôt ici, tantôt là, l'Afrique des Savanes (52). D'après les informations que nous devons à la courtoisie de l'Organisation Mondiale de la Santé (Bureau des Maladies Transmissibles), il y aurait eu, de 1950 à 1960, pour l'ensemble de l'Afrique au sud du Sahara, 386.370 cas notifiés de méningite cérébro-spinale, ayant fait 59.171 morts, et ces chiffres sont certainement en dessous de la réalité ; pour la seule année 1950, on relève 141.038 cas. Parmi les Etats les plus touchés, nous citerons la Haute-Volta, le Niger, le Nigéria et le Soudan ex-Anglo-Egyptien, qui déclarent pour cette période de 11 ans les chiffres de cas et de décès suivants :

de 1950 à 1960 :
- 51.531 cas/ 8.632 décès (Haute-Volta) ;
- 15.538 cas/ 4.369 décès (Niger) ;
- 117.919 cas/13.995 décès (Nigéria) ;
- 104.414 cas/13.417 décès (Soudan ex-Anglo-Egyptien).

(pour ce dernier pays, on n'a pas d'informations pour les années 1958, 1959 et 1960).

L'épidémiologie si particulière de la méningite cérébro-spinale en région tropicale est pleine encore d'inconnues : la transmission du méningocoque par la voie flüggienne est admise de tous, mais on

©SSA

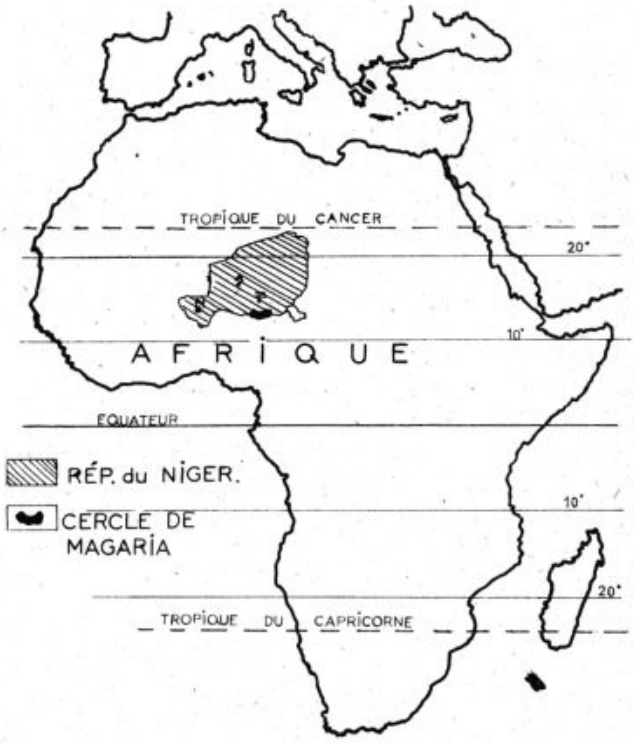
ne connaît ni l'étendue du réservoir de virus rhino-pharyngé, ni ses variations saisonnières ; l'apparition simultanée, et en quelque sorte spontanée, des premiers cas au début de la saison sèche en de multiples lieux, souvent très éloignés les uns des autres, et surtout le coup d'arrêt brutal, parfois définitif, apporté par les premières pluies à la marche de l'épidémie, incitent à accorder aux facteurs météorologiques une importance considérable, mais parfaitement conjecturale.

Les enquêtes épidémiologiques précises sont assez rares (15, 16, 17, 32, 61, 108, 115, 116), ainsi que les données biologiques concernant le germe ; dans les pages qui vont suivre, nous apportons notre modeste contribution à ce vaste travail d'ensemble qui s'avère indispensable pour jeter les bases d'une prophylaxie rationnelle de la méningite cérébro-spinale en Afrique.

***

Au milieu de la saison sèche 1960-1961, et plus particulièrement pendant les premiers mois de 1961, éclatait au Niger une épidémie de méningite cérébro-spinale, qui s'aggravait sensiblement vers la mi-février ; du début janvier à la fin avril, 1.298 cas devaient être notifiés, ayant causé 299 décès. Au cours de cette période, le Cercle de Magaria, situé à 1.000 km environ à l'est de Niamey, frontalier avec le Nigéria, était la « vedette épidémiologique » de la méningite

CARTE N° 1



©SSA

cérébro-spinale, puisque 83 p. 100 des cas déclarés en provenaient ; quelques cas isolés étaient cependant signalés dans les Cercles de Tahoua, Tera, Niamey, Konni, Maradi, Madaoua, Zinder, Doutchi et Tessaoua.

Devant cette situation dans le Cercle de Magaria, et redoutant une aggravation de l'épidémie dans le Cercle, voire son extension aux régions voisines, le Gouvernement de la République du Niger faisait appel à l'aide internationale, et une Mission médicale française, composée de trois médecins et d'un adjoint technique du Service de Santé des Troupes de Marine (*), était envoyée d'extrême urgence au Niger par les soins du Secrétariat d'Etat aux Relations avec les Etats de la Communauté et en accord avec le Ministère des Armées.

Cette Mission devait demeurer au Niger du 3 mars au 7 avril 1961 et, en collaboration étroite avec les médecins et du personnel dépendant de la Direction de la Santé Publique du Niger (**) et des Forces Armées (***), allait remplir les tâches qui lui étaient prescrites par l'ordre de mission, à savoir « de fixer la topographie de l'actuelle épidémie de méningite cérébro-spinale, d'en déterminer le germe et les souches, de conseiller les mesures prophylactiques les plus adaptées ».

Ce sont ces données d'ordre épidémiologique et prophylactique, ainsi que le résultat des mesures prises, que nous allons exposer ci-dessous.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Histoire de l'épidémie de 1961

Dressons rapidement le décor : le Cercle de Magaria occupe une superficie de 10.000 km² environ et il est habité par une population essentiellement rurale, composée d'agriculteurs Haoussa, au nombre de 138.211, et d'une minorité Peuhle, semi-nomade et pastorale, de 27.580 âmes, soit au total 165.791 habitants, si l'on tient compte des chiffres officiels du recensement, soit encore 16 habitants/km² environ, d'ailleurs assez inégalement répartis ; les cantons de l'est (Gouchy, Ouacha et Mallaoua) ne comptent en effet que 26.000 habitants à eux trois, bien qu'ils représentent près du tiers de la superficie du Cercle ; leur population clairsemée n'est traditionnellement pas touchée par la méningite ; par contre, les cantons de Bandé, Magaria et Kantché, avec une densité atteignant par endroits 80 habitants/km², ont été, nous le verrons, au centre du foyer épidémique.

Par son sol sableux et parfois latéritique, sa végétation essentiellement xérophile, ses cultures ainsi que son climat, le Cercle de

(*) Médecin Lieutenant-Colonel L. LAPEYSSONNIE, Professeur Agrégé ;
Médecin Capitaine R. BONNARDOT, Assistant des Hôpitaux des T.D.M. ;
Médecin Capitaine J. LOUIS, Assistant des Hôpitaux des T.D.M. ;
Adjudant-Chef THIBAUDEAU, Adjoint technique de Bactériologie.
(**) Médecin Capitaine LEFÈVRE, Médecin-Chef de la C.M. de Magaria ;
Médecin Capitaine PEYRON, Médecin-Adjoint de la C.M. de Zinder ;
Médecin Capitaine JARRION, Médecin-Chef du Service des Grandes Endémies du Niger-Est.
(***) Médecin Capitaine Moreau, Médecin-Chef de l'Infirmerie de Garnison de Zinder ;
Médecin Lieutenant BENECH, Médecin-Adjoint de l'Infirmerie de Garnison de Zinder.

©SSA

Magaria est typiquement sahélien : en 1960, il est tombé 583 mm de pluies, réparties du mois de mai au mois de septembre. Aux premiers jours de janvier 1961, et depuis près de 4 mois, il n'était pas tombé une goutte d'eau et l'humidité relative était aux environs de 45 p. 100 ; on notait à cette époque de forts écarts thermiques pouvant atteindre 20° C entre les températures nocturnes (moyenne des températures à 6 h : 12,8° C) et diurnes (moyenne des températures à 16 h : 29,3° C).

C'est à ce moment qu'éclatèrent les premiers cas de méningite cérébro-spinale, dans le sud et l'est du Cercle : 3 cas du 8 au 14 janvier, 9 cas du 5 au 21 janvier, qui deviennent 82 cas du 22 au 28 janvier, puis 234 cas du 29 janvier au 11 février ; la maladie est pour l'instant limitée au canton de Magaria, bien que quelques cas soient déjà signalés au nord-ouest, dans le canton de Kantché. Vers le 12 février, la situation s'aggrave nettement : la maladie apparaît maintenant dans le canton central de Bandé, et ce sont les trois cantons de Magaria, Kantché et Bandé qui fournissent pratiquement à eux seuls les 578 cas et les 181 décès pour la période qui va du 12 janvier au 4 mars. Encore ne s'agit-il, notons-le bien, que de cas déclarés spontanément par les villageois ou amenés par ceux-ci à l'un des six dispensaires du Cercle, et ne représentant qu'une partie des cas réellement survenus ; très souvent, la même déclaration notifiait le nouveau cas et le décès.

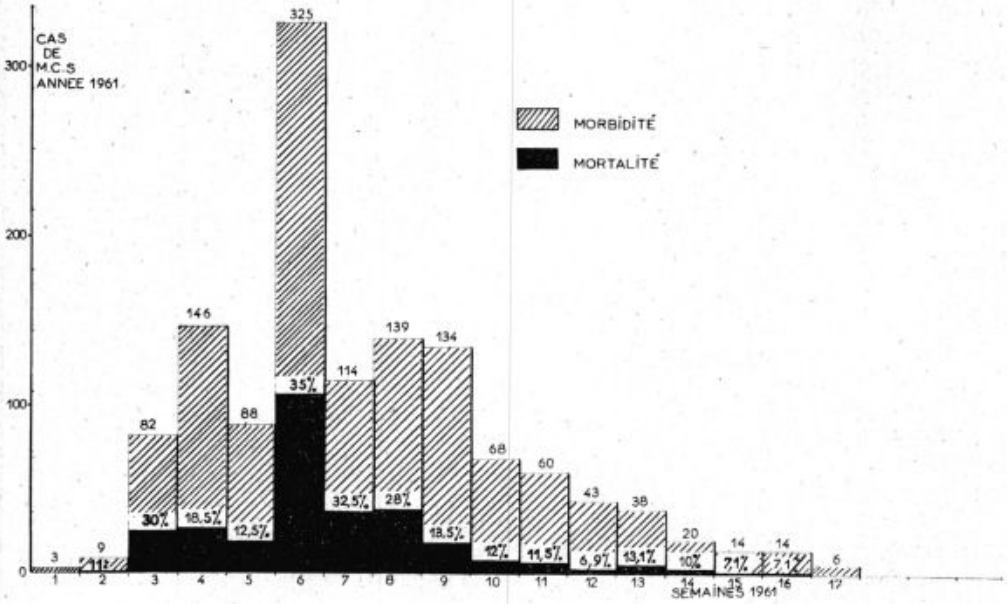
TABLEAU I

Cercle de Magaria
Relevé des cas de M.C.S. par semaine
(Année 1961)

Numéros d'ordre	Semaines	Nombre de cas		Nombre de décès	
1	8/1 au 14/1	3			
2	15 au 21/1	9		1	
3	22 au 28/1	82		25	
4	29/1 au 4/2	146		27	
5	5 au 11/2	88		19	
6	12 au 18/2	325	578	106	181
7	19 au 25/2	114		37	
8	26/2 au 4/3	139		38	
9	5 au 11/3	135		18	
10	12 au 18/3	68		8	
11	19 au 25/3	60		7	
12	26/3 au 1/4	43		3	
13	2 au 8/4	38		5	
14	9 au 15/4	20		3	
15	16 au 22/4	14		1	
16	23 au 29/4	14		1	
	TOTAL au 29 avril 1961	1.298		299	
17	30/4 au 6/5	6		0	
18	7 au 13/5	3		0	
19	14 au 20/5	2		0	
20	21 au 27/5	2		0	
21	28/5 au 3/6	8		0	
	TOTAL au 3 juin 1961	1.319		299	

©SSA

GRAPHIQUE N° 1



L'arrivée, le 5 mars, à Magaria, de la Mission médicale, marque un tournant dans la connaissance exacte des cas de méningite survenus dans le Cercle ; en effet, grâce aux moyens importants en personnel, matériel et véhicules dont nous disposions, grâce aussi à une propagande active à laquelle participèrent sans retard les Autorités administratives et politiques du Cercle, et grâce enfin au concours des antennes de Radio-Zinder, on peut dire que tous les cas nouveaux furent dirigés dans les meilleurs délais vers l'un des 9 Centres-fixes de dépistage et de traitement rapidement installés, et l'on peut assurer que, passée cette date, les chiffres des déclarations correspondent à la réalité.

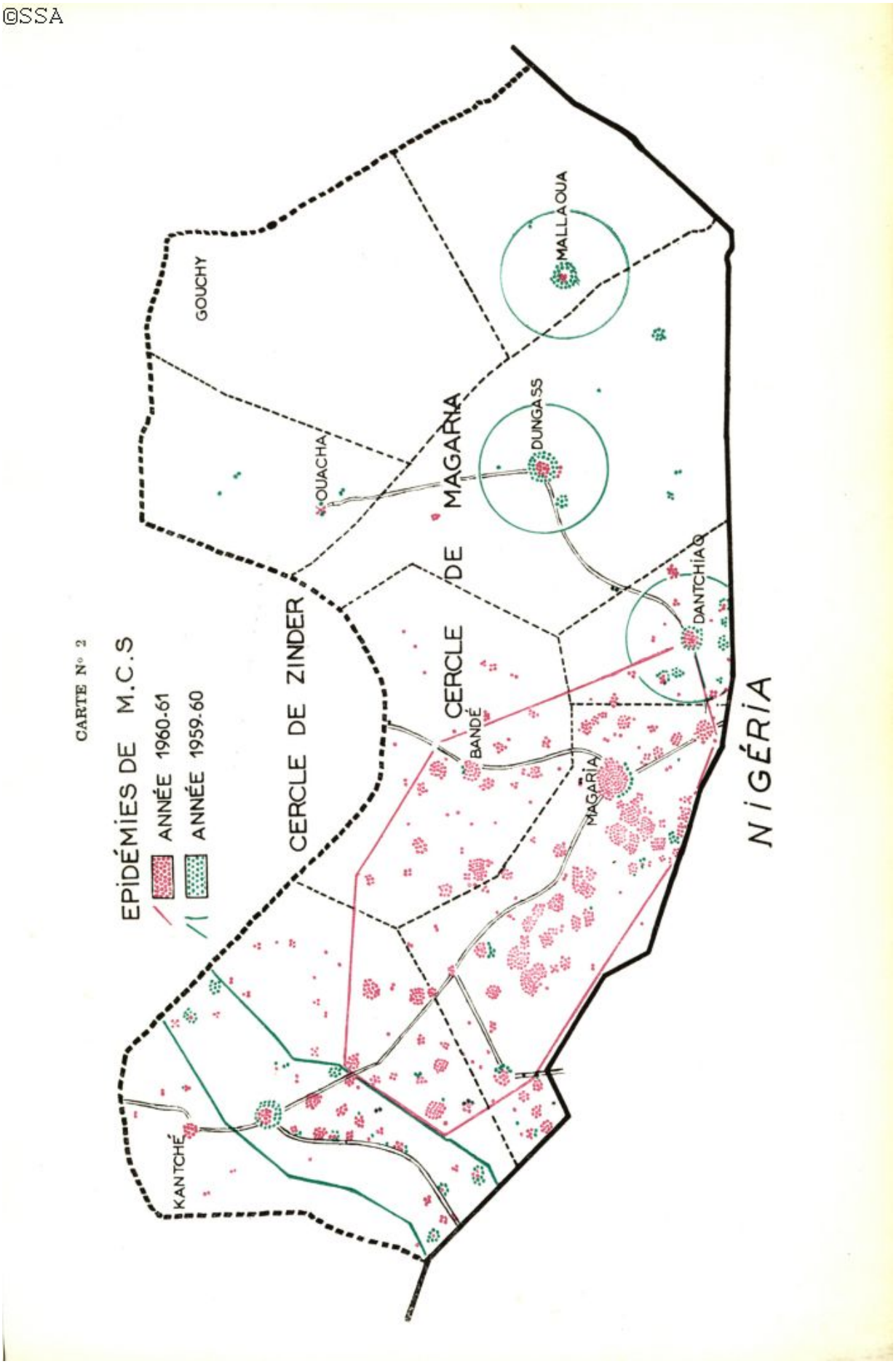
Cependant, un mouvement de décrue se manifeste vers le milieu de mars et cette baisse se poursuit régulièrement et progressivement jusqu'à la fin avril ; les déclarations hebdomadaires vont en s'amenuisant de semaine en semaine jusqu'au 29 avril, date à laquelle nous arrêtons cette étude ; l'épidémie s'éteint en mai et seuls quelques cas sporadiques sont signalés au cours de ce mois.

Morbidité générale et répartition géographique des cas

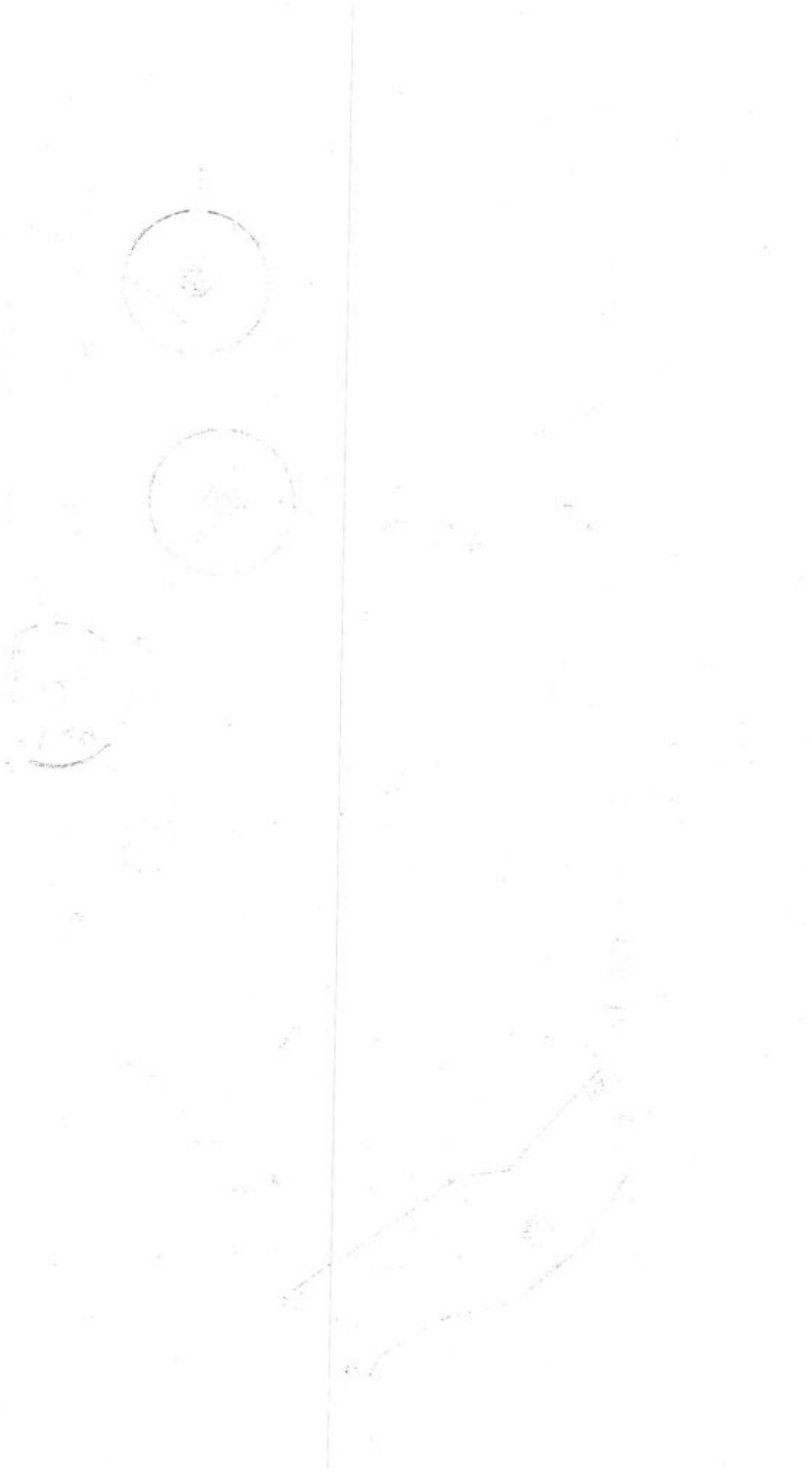
Grâce aux bonnes conditions de travail qui furent les nôtres, nous avons été à même de déterminer rapidement les limites de la zone épidémique, de suivre, chiffres en mains et sur la carte, les déplacements des foyers d'activité au fil des semaines, et de préciser ainsi la chronologie des faits que nous venons d'exposer.

Le tableau II met ces notions en particulière évidence : nous y voyons que, pour le mois de janvier, c'est le canton de Magaria qui

©SSA


CARTE N° 2
EPIDÉMIES DE M.C.S
ANNÉE 1960-61
ANNÉE 1959-60
CERCLE DE ZINDER
CERCLE DE MAGARIA
GOUCHY
OUACHA
MALLAOUA
DUNGASS
DANTCHIAO
BANDÉ
MAGARIA
KANTCHÉ
NIGÉRIA

©SSA



©SSA

est, de loin, le plus touché, avec 96 cas et un indice de morbidité (I.M.) rapporté à 100.000 habitants de 213 ; mais déjà la menace se précise sur Kantché à l'ouest et Dantchiao au sud-est.

En février, c'est toujours le canton de Magaria qui constitue le canton-vedette, avec un I.M. de 924, mais les deux cantons de Kantché et de Dantchiao continuent à fournir de nombreux cas, avec des I.M. respectivement de 338 et 315. C'est à ce moment, nous l'avons vu, que la maladie s'allume brutalement dans le canton de Bandé, jusqu'alors paradoxalement indemne, bien que situé à l'intersection de trois cantons déjà lourdement atteints ; l'indice de morbidité s'élève à 495, et s'élèvera encore jusqu'à 685, au cours des mois suivants.

En mars, la vague épidémique est étalé sur les cantons de Dantchiao (I.M. : 428) et de Kantché (I.M. : 216), mais commence à se retirer du canton de Magaria (I.M. : 378).

En avril, le reflux est net : la maladie abandonne les cantons touchés les premiers, ceux de Magaria (I.M. : 98), de Dantchiao (I.M. : 14) et de Kantché (I.M. : 32), mais persiste encore dans celui de Bandé, plus tardivement atteint (I.M. : 254).

Nous assistons là, d'une façon quasi expérimentale, à la succession dans le temps et dans l'espace de plusieurs cycles épidémiques qui s'intriquent et se chevauchent parfois ; la superposition et l'addition d'un certain nombre de ces cycles localisés aboutit, lorsqu'on étudie l'épidémie sur une région assez vaste, à l'élaboration d'une courbe générale qui les englobe tous, mais à l'intérieur de laquelle ils sont dissimulés, de telle sorte qu'il serait inexact de prétendre déduire de l'allure générale d'une courbe établie pour une région étendue, le profil épidémiologique standard de la méningite cérébro-spinale en Afrique ; en outre, l'épidémie peut paraître s'éteindre pour l'ensemble de la région, alors qu'en réalité elle est en train de s'allumer en un ou plusieurs points précis de cette région (graphique n° 2).

TABLEAU II

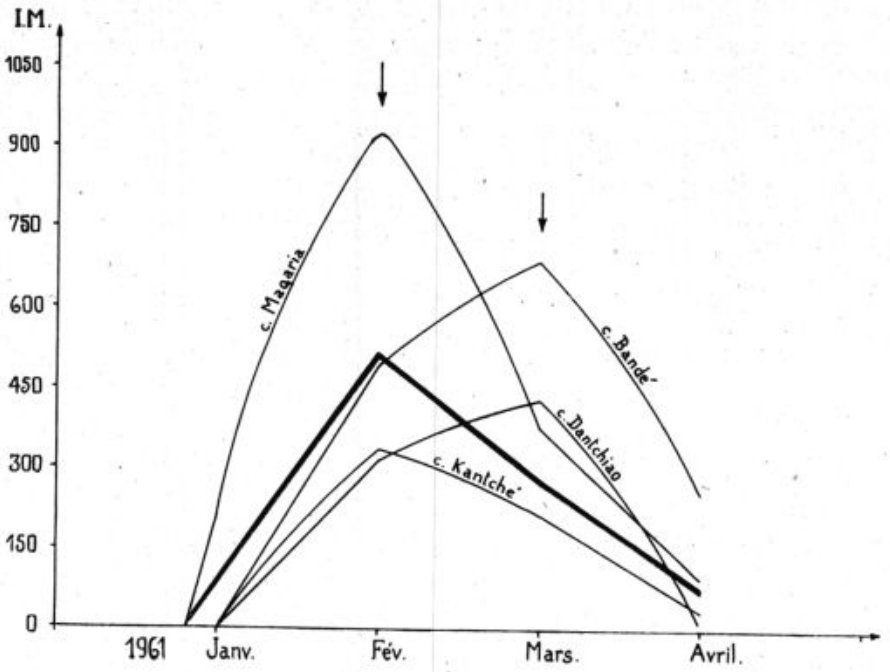
Marche de l'épidémie de M.C.S. en 1961

Cantons	Population	*Janvier*		*Février*		*Mars*		*Avril*		TOTAL	
		Cas	I.M.	Cas	I.M.	Cas	I.M.	Cas	I.M.	Cas	I.M.
Magaria	45.000	96	213	416	924	170	378	44	98	726	1.612
Bande	13.000	0	0	64	495	89	685	33	254	186	1.434
Dantchiao	7.000	3	43	22	315	30	428	1	14	56	800
Kantche	50.000	11	22	169	338	108	216	16	32	304	608
Dungass	25.000	8	31	0	0	6	23	2	8	16	64
Ouacha	9.000	0	0	5	55	0	0	0	0	5	55
Mallaoua	10.000	1	10	1	10	3	30	0	0	5	50
Gouchy	7.000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	166.000	119	71	677	411	406	246	96	58	1.298	786

I.M. (indice de morbidité) : nombre de cas rapporté à 100.000 habitants.

©SSA

GRAPHIQUE N° 2



Les deux cantons où la méningite a sévi avec le plus de vigueur en 1961 sont donc les cantons de Magaria, avec un indice cumulé de 1.612, et de Bandé, avec un indice cumulé de 1.434, ainsi qu'une partie des cantons limitrophes de Dantchiao et de Kantché ; si nous cherchons des exemples plus parlants à une échelle plus réduite, nous retiendrons le cas des villages de Sawoya (212 habitants, 26 cas, 7 décès), de Timkin (74 habitants, 21 cas, 5 décès) et de Djinguimi (62 habitants, 28 cas, 5 décès).

A titre de comparaison, nous donnerons les chiffres correspondants à l'endémie méningococcique en France, de 1955 à 1958 ; ils présentent peu de variations d'une année à l'autre : en 1955, il y eut 664 cas et 101 décès ; en 1956, 916 cas et 106 décès ; en 1957, 875 cas et 118 décès ; en 1958, 771 cas et 126 décès. L'indice de morbidité maximale observé en France au cours de cette période le fut dans le département de la Seine, avec une valeur de 4,3 p. 100.000 habitants, soit 180 fois moins élevé que celui de l'ensemble du Cercle de Magaria, et 375 fois moins élevé que celui du canton de Magaria.

Notons une autre différence importante dans les deux aspects épidémiologiques : alors qu'en France la méningite cérébro-spinale est une affection urbaine (25), dont 75 p. 100 des cas éclatent dans des communes de plus de 10.000 habitants, la méningite cérébro-spinale africaine est une maladie essentiellement rurale, mais il est juste de remarquer que les régions les plus peuplées sont aussi les plus atteintes.

Nous avons porté sur la carte la position de tous les cas notifiés

©SSA

de M.C.S., ce qui nous a permis de délimiter ainsi le « foyer épidémique » de l'année 1961 ; c'est à l'intérieur de ce polygone que la transmission s'est effectuée avec le maximum d'intensité, et c'est également à l'intérieur de son périmètre que nous avons concentré notre action prophylactique. Il convient de rappeler encore que cette région est aussi la plus peuplée du Cercle de Magaria et qu'elle est traversée par plusieurs axes routiers.

La question s'est posée, à ce propos, de savoir si l'épidémie actuelle ne serait pas venue du territoire voisin du Nigéria, où la maladie sévit aussi tous les ans ; c'est un travers bien connu de l'esprit, auquel n'échappent pas les Autorités sanitaires, de vouloir trouver dans les pays mitoyens l'origine de leurs épidémies et la source de leurs propres ennuis. Il aurait fallu pour élucider ce problème avoir des notions précises sur les conditions d'apparition des deux premiers cas, ceux d'un homme adulte et d'un adolescent, qui furent déclarés dans l'agglomération de Dungass, canton de Dungass, le 8 janvier 1961, et tout d'abord être assurés qu'il s'agissait réellement des premiers cas de méningite cérébro-spinale apparus dans la région.

Nous n'avons pu obtenir de renseignements assez précis pour pouvoir en faire état ; tout au plus nous a-t-on signalé que le village de Dungass est un important centre d'achat des arachides, ce que nous avons pu vérifier nous-mêmes, et qu'il est ainsi en contact étroit avec le nord du Nigéria tout proche, pendant la saison de la « traite » qui bat son plein de décembre à avril.

Nous avons pris contact avec le Docteur ZAMMIT, Directeur des Services d'Hygiène et de Santé Publique du Nigéria du Nord, et celui-ci nous a affirmé que, s'il existait bien des cas sporadiques de méningite dans les districts de Nigéria situés en face des cantons frontaliers du Cercle de Magaria, ceux-ci étaient, d'après les notifications officielles tout au moins, peu nombreux et ne présentaient pas ce caractère épidémique qui exista en 1960 ; il est intéressant de noter qu'en 1960, la zone la plus atteinte du Cercle de Magaria était précisément celle qui jouxtait le Nigéria, ainsi que les abords immédiats du grand axe routier qui se dirige du Nigéria vers Zinder, via Matameye et Kantché.

Toutes ces notions ne doivent être accueillies qu'avec une certaine prudence, étant donnée l'imprécision habituelle des déclarations faites par les chefs de village et de canton, et aussi par suite du caractère assez théorique de la frontière, de part et d'autre de laquelle vivent des populations exactement semblables et étroitement unies par des liens familiaux et commerciaux.

Données cliniques et biologiques. Diagnostic

La présence d'un effectif médical important et l'installation à Magaria et à Zinder de deux laboratoires susceptibles de pratiquer les examens microscopiques et les cultures de liquides céphalo-rachidiens recueillis au cours des ponctions lombaires de diagnostic et de contrôle, allaient permettre d'affirmer l'authenticité de tous les cas déclarés, et rendaient possible, d'autre part, un certain nombre d'observations sur les plans clinique et biologique, aussi bien au

©SSA

moment du premier examen du malade qu'au cours de l'évolution de sa maladie.

En fait, 304 méningites à méningocoques furent diagnostiquées pendant la période où la Mission séjourna dans le Cercle de Magaria, ayant donné lieu à 562 ponctions lombaires et sous-occipitales et 1.692 examens microscopiques ; 179 cultures de L.C.R. furent pratiquées, qui permirent d'isoler 21 souches de méningocoques ; 3 méningites à pneumocoques et 1 méningite à *Klebsiella* furent incidemment dépistées par le laboratoire.

Sur le plan clinique, des observations que nous avons pu faire, nous avons retenu que l'atteinte du névraxe par le méningocoque se manifeste sous deux formes cliniques assez bien tranchées : d'une part, un syndrome méningé pur, plus ou moins accentué suivant la précocité de l'examen ; d'autre part, un syndrome méningé auquel s'associe une participation encéphalitique d'intensité et de gravité variables. La proportion de ces dernières formes cliniques, par rapport aux formes méningées pures, est de 1/3 à 1/5, et varie avec les diverses périodes de l'épidémie ; leur pronostic en est évidemment moins bon.

Les trois signes méningés les plus constants sont la fièvre, les céphalées et la raideur de la nuque ; ce dernier signe est si évocateur que, dans toutes les langues locales, la méningite cérébro-spinale aiguë porte le nom de « maladie du cou tourné » ou de « maladie du cou raide » ; l'intensité du symptôme est plus ou moins grande, suivant l'âge du sujet et la période de la maladie où il est examiné. Il peut parfois manquer chez les méningitiques vus « in extremis », ainsi que chez les nourrissons ; chez ces derniers, l'existence d'une « nuque molle » s'accompagne d'une attitude tout à fait caractéristique : la tête est rejetée en arrière, en hyperdéflexion ballante ; lorsqu'il y a contracture, elle se fait également en arrière et peut réaliser parfois un véritable opisthotonos permanent en arc de cercle, très impressionnant comme le montre le document photographique ci-contre. Quant au bombement de la grande fontanelle, ce signe manque le plus souvent, étant donné l'état de déshydratation quasi-constant des petits malades que nous avons eu à examiner (34, 35, 47, 85).

Il est intéressant de noter que dans bon nombre de cas la raideur méningée s'accentue, alors que le traitement a été institué et que les signes généraux commencent à s'amender ; ceci est particulièrement net chez les malades dépistés précocement. Tout se passe comme si la maladie continuait à parcourir son cycle habituel, sous le couvert de la chimiothérapie, mais à bas bruit et sans retentissement général ; de fait, il nous est arrivé de trouver des L.C.R. plus altérés, 24 et même 48 heures après l'installation de la thérapeutique, qu'au moment du dépistage, et ceci malgré une amélioration clinique incontestable.

Par contre, les vomissements ne se voient que dans un tiers des cas environ, surtout au début de la maladie, et principalement chez les enfants ; leur absence fréquente explique dans une certaine mesure les bons résultats obtenus par divers auteurs (5, 82, 112) avec les sulfamides « per os » dans le traitement de la méningite « en brousse », administrés par un personnel non spécialisé à qui les injections parentérales étaient défendues.

©SSA

PHOTO N° 1



Opisthotonos spectaculaire chez un jeune méningitique.

PHOTO N° 2



Le même sujet après guérison.

©SSA

Cette forme méningée pure est par ailleurs d'un bon pronostic et les malades guérissent, en général, rapidement, à condition que la thérapeutique ait été appliquée à temps. La déshydratation aiguë de certains nourrissons (4) et le choc climatique intense déterminé par la température excessive de certains après-midi, nous sont cependant apparus comme des facteurs aggravants non négligeables et qui suffisent à eux seuls à expliquer les quelques décès observés dans ce groupe de malades.

Par contre, les séquelles motrices, sensitives ou sensorielles ont été exceptionnelles. Nous n'avons enfin observé qu'un seul cas de cloisonnement méningé post-thérapeutique, chez une jeune femme qui a d'ailleurs fini par guérir à la suite d'injections intrarachidiennes répétées de streptokinase-streptodornase, associées à la pénicilline par la même voie (82, 104).

L'atteinte encéphalitique, lorsqu'elle existe, se traduit par l'existence, soit de crises convulsives, soit d'une agitation psycho-motrice intense, soit même par l'installation d'un coma précoce et profond. Ces formes cliniques, surtout lorsqu'elles apparaissent chez un adulte, sont de fâcheux pronostic et le décès, s'il survient, a lieu en général dans les heures qui suivent l'admission du malade et avant que la thérapeutique ait eu le temps de faire réellement son œuvre. La complication cérébrale provient, soit d'une exaltation de la virulence du germe, et en fait nous l'avons observée surtout au moment où l'épidémie était à son « fastigium », soit de la négligence de la famille, qui n'a que trop souvent tendance à présenter tardivement ses malades au médecin.

Parmi les manifestations neurologiques plus rares de la méningite cérébro-spinale, nous n'avons relevé qu'une seule hémorragie méningée, apparue d'ailleurs au cours de l'évolution de la maladie ; le L.C.R., non coloré au moment de la ponction lombaire de dépistage, s'est montré sanglant par la suite, aussi bien après ponction lombaire qu'après ponction sous-occipitale ; le malade a guéri complètement, et le déficit moteur prédominant au membre supérieur droit a disparu.

Dans deux observations, la maladie a débuté par une atteinte isolée des racines rachidiennes, sans signes généraux ni raideur de la nuque et avec un L.C.R. normal au début ; dans un cas, le tableau clinique était celui d'une sciatique banale, dans l'autre, celui d'une para-parésie d'apparition brusque ; les deux fois, le diagnostic fut établi par l'évolution de la maladie et par la découverte ultérieure du méningocoque dans le L.C.R.

Nous avons constaté quatre fois des arthrites inflammatoires des genoux ou des poignets chez des méningitiques en traitement ; elles ont guéri en même temps que la localisation méningée, sans thérapeutique particulière.

Par contre, chez les 304 malades que la Mission a dépistés, ainsi que chez ceux qui l'avaient été avant notre arrivée, aucune autre manifestation de la méningococcémie ne fut observée et, en particulier, aucun symptôme cutané de type purpurique, même chez les nourrissons, même chez les sujets présentant une forme suraiguë de la maladie ; il y a certainement dans l'explication de ce fait d'autres raisons que la difficulté de mettre en évidence les éléments purpuriques chez les individus mélanodermes, mais nous les ignorons (75).

©SSA

Pour en terminer avec ces données cliniques, notons que l'évolution de la maladie traitée, dans sa forme habituelle, est brève et dure environ huit jours ; la fièvre et les signes généraux disparaissent dans les 48 heures qui suivent l'action thérapeutique, l'enraidissement de la nuque vers le 3e-4e jour ; lorsque, dans un but de contrôle de la thérapeutique, nous avons pratiqué une ponction lombaire au 5e jour, nous avons trouvé d'une façon quasi-constante un liquide clair ou à peine dépoli, cytologiquement subnormal et dépourvu de méningocoques à l'examen direct et après culture. Les formes cliniquement et biologiquement prolongées de la méningite cérébro-spinale à méningocoque nous sont apparues dans cette épidémie comme très exceptionnelles. Nous n'avons eu, par ailleurs, connaissance d'aucune rechute.

D'une façon générale, lorsque le décès survient, il se produit dans les trois premiers jours qui suivent l'admission, et c'est dans ce délai de temps que se joue le sort du malade. Cette notion nous semble importante dans le choix des médicaments et dans le rythme de leur introduction ; nous y reviendrons plus loin.

Étiologie

C'est, bien évidemment, à *Neisseria intracellularis* que nous avons eu affaire au cours de cette épidémie, et nous avons retrouvé à l'occasion des examens microscopiques du L.C.R., aussi bien à l'observation directe qu'après culture, la morphologie caractéristique et les qualités tinctoriales du méningocoque de WEICHSELBAUM ; l'identification formelle en fut faite grâce aux propriétés biochimiques et sérologiques des souches isolées (5, 6, 39, 69), et fera l'objet d'un autre travail.

Il est cependant un point sur lequel nous désirons insister plus longuement, c'est celui du parallélisme entre l'aspect macroscopique du L.C.R., tel qu'il se manifeste à son issue de l'aiguille à ponction lombaire, et la présence du méningocoque dans ce liquide, en un mot l'accord entre le coup d'œil du clinicien et l'objectif du microscope.

Classiquement, un L.C.R. franchement trouble ou purulent, provenant d'un malade présentant les signes cliniques majeurs de la méningite cérébro-spinale, doit contenir des méningocoques si ce germe est en cause, et le diagnostic étiologique est ainsi établi ; cette règle n'est cependant pas absolue et nous allons voir qu'elle souffre d'assez nombreuses exceptions ; nous allons distinguer quatre séries d'éventualités, étant bien entendu que le tableau clinique est, dans tous les cas, celui d'une méningite aiguë :

1° *Eventualité la plus fréquente :* le L.C.R. du malade est macroscopiquement altéré ; suivant l'intensité de l'opacité, nous avons adopté les termes progressifs de : dépoli, trouble, purulent. L'examen microscopique nous montre un nombre de plus en plus considérable de polynucléaires neutrophiles (et aussi quelques éosinophiles) lorsqu'on va du simple dépoli à la purulence marquée, avec, dans ce dernier cas, l'altération morphologique de certains des éléments figurés et l'existence de placards de fibrine. Enfin, la coloration de GRAM (ou de PICK-JACOBSON) met en évidence le diplo-

©SSA

coque caractéristique, agent de la maladie, plus fréquemment en position extracellulaire qu'intracellulaire, malgré son nom.

Deux cas se présentent alors : le plus souvent le méningocoque est rare, très rare, et il faut parfois plus d'un quart d'heure d'observation patiente de nombreux champs microscopiques pour découvrir enfin un couple de diplocoques indiscutables, presque toujours extracellulaires ; sur 112 liquides troubles ou purulents de méningitiques examinés avant toute thérapeutique, 92 fois le méningocoque était rare, ce qui confirme une notion somme toute classique. Exceptionnellement, le germe peut être abondant, voire très abondant, et on le trouve alors en position intra et extracellulaire ; nous avons noté 5 fois une telle prolifération de méningocoques dans le L.C.R. et, chaque fois, ce fait allait de pair avec une gravité clinique particulière de la maladie.

2° *Eventualité non rare*, surtout vers la fin de l'épidémie et particulièrement lorsque le malade est un adolescent ou un adulte : le L.C.R. est trouble ou purulent, et un examen microscopique prolongé ne met aucun germe (et en particulier aucun méningocoque) en évidence, bien que le champ microscopique soit tapissé de polynucléaires altérés ou non ; cette éventualité s'est présentée 10 fois sur 94 liquides troubles et 5 fois sur 11 liquides purulents ; le contexte clinique, thérapeutique et épidémiologique faisait cependant de ces malades d'authentiques méningitiques ; l'extrême rareté des germes qu'ils hébergeaient dans leur L.C.R. explique qu'ils aient échappé à l'examen direct ; d'ailleurs, dans une de nos observations, la culture fut positive (souche 133) bien qu'aucun méningocoque n'ait été trouvé à l'examen direct.

TABLEAU III

P.L. de dépistage : L.C.R. macroscopiquement altérés (Magaria)

Aspect du L.C.R.	Nombre de cas	Examen microscopique du L.C.R. après coloration			Cultures du L.C.R. positives
		Méningo. nombreux	Méningo. rares	Méningo. pas vus	
Dépoli	4	—	4	—	—
Trouble	94	4	80	10	15
Purulent	11	1	5	5	1
Hématique	2	—	2	—	—
Citrin	1	—	1	—	1
TOTAL	112	5	92	15	17

Jusqu'ici la discordance entre les données cliniques et bactériologiques n'est pas très grave pour le malade, car le clinicien n'hésitera jamais à mettre en traitement un sujet présentant un tableau évocateur de méningite associé à un liquide céphalo-rachidien manifestement altéré, même si le laboratoire ne réussit pas à mettre le germe en évidence ; il pensera à une défaillance technique du laboratoire et il aura probablement raison.

©SSA

Dans les deux éventualités qui vont suivre, il n'en va pas de même et, des réflexions qui découlent nécessairement de nos observations, la décision thérapeutique du clinicien peut sortir modifiée. Il s'agit en effet du cas où, à un tableau neurologique plus ou moins précis, s'associe la récolte d'un liquide céphalo-rachidien apparemment clair, hypertendu ou non ; ici aussi, deux cas se présentent :

3° *Le laboratoire ne réussit pas à mettre en évidence de germes figurés*, de méningocoques en particulier, pas plus à l'examen direct qu'après culture du L.C.R. Il peut s'agir d'une autre affection générale avec « méningisme », peut-être d'une fièvre éruptive si le sujet est un enfant.

4° *Mais on peut aussi bien se trouver en présence d'une authentique méningite cérébro-spinale à méningocoques* à son extrême début ; l'un d'entre nous, au cours des épidémies de M.C.S. de 1945 en Haute Volta et de 1946 au Nord Togo, avait déjà attiré l'attention sur ce point en publiant (64) onze observations de méningite à liquide clair qui firent la preuve de leur étiologie méningococcique par la mise en évidence, dans ces liquides clairs, après centrifugation et coloration, de méningocoques isolés ou associés à de rares polynucléaires, ces derniers trop rares pour « dépolir » le L.C.R. ; dans une de ces observations, il est noté qu'une ponction lombaire, pratiquée en cours de traitement, montra un liquide devenu ultérieurement opalescent et contenant assez de polynucléaires pour le troubler.

Pendant l'épidémie actuelle du Niger, ce même problème s'est à nouveau présenté à nous ; répondant aux sollicitations de notre propagande, les familles nous ont signalé de nombreux malades atteints d'affections diverses, parmi lesquelles certaines pouvaient faire penser à la méningite cérébro-spinale ; dans 55 cas, la ponction lombaire a donné issue à un liquide eau de roche. Dans 9 de ces cas, des méningocoques ont été trouvés à l'examen direct après coloration, 7 fois associés à de rares polynucléaires ; dans 4 cas le L.C.R., mis systématiquement en culture, nous a révélé du méningocoque alors que l'examen direct avait été négatif.

TABLEAU IV

P.L. de dépistage : L.C.R. macroscopiquement clairs (Magaria)					
Aspect du L.C.R.	Nombre de cas	Examen microscopique du L.C.R. après coloration			Cultures du L.C.R. positives
		Méningo. nombreux	Méningo. rares	Méningo. pas vus	
Clair	55	—	9	46	4
P.L. de contrôle					
Clair	10	—	—	10	0
Dépoli	2	—	—	2	0

©SSA

Bien entendu, les 13 malades ainsi « récupérés » furent mis en traitement et guérirent, étant donné la précocité de l'intervention thérapeutique. Ceux chez qui le méningocoque ne fit pas la preuve de sa présence reçurent néanmoins une thérapeutique sulfamidée (la carence du laboratoire pouvant être envisagée) mais ne furent pas considérés, du point de vue statistique, comme des méningitiques.

Il est intéressant de noter que chez beaucoup de ces méningitiques à liquide clair, l'action de la thérapeutique n'est pas aussi franche et spectaculaire qu'elle l'est chez ceux diagnostiqués avec un liquide nettement trouble ; sous la « couverture sulfamidée », la maladie continue à évoluer sur le mode mineur, mais le délai de temps nécessaire pour parcourir les divers stades pathologiques semble être le même dans les deux cas.

Mises à part les observations relativement rares où le méningocoque abonde dans le L.C.R., on a, devant la méningite cérébro-spinale africaine, l'impression de se trouver devant une maladie cyclique, plus réactionnelle qu'infectieuse, où l'organisme réagit, par un afflux de polynucléaires (y compris éosinophiles) dans le L.C.R., à l'introduction de rares éléments microbiens qui apparaissent réellement étrangers à l'orage cellulaire qu'ils ont déclenché, en tant qu'antigènes ou allergènes ; parfois même, comme nous venons de le voir, l'abondance des éléments figurés du L.C.R. en arrive à masquer le germe ; par contre, les L.C.R. clairs peuvent correspondre à deux éventualités opposées :

— ou bien il s'agit d'une forme de début et la réaction cellulaire ne s'est pas encore faite, mais elle se fera, parfois même sous le couvert de la thérapeutique, et le pronostic est bon,
— ou bien il s'agit d'une forme gravissime et d'évolution foudroyante dans laquelle l'organisme est incapable de produire cette réaction cellulaire.

Ces considérations ne sont pas d'ordre purement spéculatif ; elles vont nous guider à l'heure des options thérapeutiques et nous font comprendre pourquoi le pronostic de la méningite cérébro-spinale africaine traitée à temps est remarquablement bon, pourquoi ces malades guérissent bien, rapidement et sans séquelles, si l'on intervient avant le stade des lésions encéphalitiques graves ; elles nous expliquent l'effet nettement favorable des corticoïdes qui, en diminuant l'ampleur de la réaction organique, aident le malade à franchir le cap, parfois difficile, du 2e-3e jour, surtout dans les conditions particulières de stress climatique qui règnent en ces lieux et en cette saison, principalement à l'égard des jeunes enfants.

Données bactériologiques

Nous avons isolé 21 souches de méningocoques, avec beaucoup de difficultés il est vrai, ce germe « démarrant » traditionnellement mal, même sur les milieux spéciaux ; en outre, la température de la pièce qui nous servait de laboratoire à Magaria dépassait souvent 42° C l'après-midi, et les cultures périclitaient ou mouraient dans ces conditions thermiques excessives (41, 111).

Après leur isolement et leur identification, ces souches ont été envoyées à l'Institut Pasteur de Paris pour confirmation et étude plus complète ; nous avons déjà des résultats pour 19 d'entre elles.

©SSA

Le méningocoque du Niger possède les caractéristiques biochimiques habituelles du germe ; il attaque le glucose et le maltose et ne fermente pas le lévulose, ni le saccharose ; il est noté cependant que les éléments du diplocoque sont parfois relativement gros.

Au point de vue du groupe sérologique de ces 19 souches, toutes appartiennent sans ambiguité au sérotype A, avec des titres d'agglutination pouvant atteindre 1/300 pour certaines d'entre elles ; elles montrent rarement des co-agglutinations avec le sérum anti-B et anti-C et à des titres nettement plus faibles qu'avec le sérum anti-A.

La conclusion que l'on peut retirer de ces premiers résultats biologiques est que les exemplaires de *Neisseria intracellularis* que nous avons isolés au cours de cette manifestation épidémique de méningite cérébro-spinale au Niger, ne diffèrent en rien du méningocoque-type que l'on met en évidence en Europe à l'occasion des cas sporadiques de cette maladie.

La sensibilité de ce germe aux antibiotiques et aux sulfamides a fait l'objet d'une étude complète, portant sur l'ensemble des souches, à l'Institut Pasteur (*). Un fait nous semble devoir retenir l'attention, à savoir la sensibilité des souches testées à tous les sulfamides et en particulier à la *Sulfaméthoxypyridazine*, constatation dont l'intérêt se révélera plus loin.

Répartition des cas et des décès par groupe d'âge et par sexe

Le tableau V donne, pour l'épidémie de 1961, la répartition des cas de M.C.S. et des décès par sexe et dans les groupes d'âge de 0 à 1 an, de 2 à 4 ans, de 5 à 15 ans, et des adultes.

TABLEAU V

Morbidité et léthalité.
Répartition par sexe et par âge durant l'épidémie de 1961 (1-1-1961 au 20-4-1961)

Groupes d'âge	Sexe masculin			Sexe féminin			Deux sexes		
	Cas	Décès	T. L.	Cas	Décès	T. L.	Cas	Décès	T. L.
0 à 1 an	33	12	36 p. 100	32	10	31 p. 100	65	22	34 p. 100
2 à 4 ans	118	36	30 »	104	27	26 »	222	63	28 »
5 à 15 ans	315	67	21 »	294	70	24 »	609	137	22 »
Total enfants ..	466	115	24 p. 100	430	107	25 p. 100	896	222	24 p. 100
» adultes ..	195	39	20 »	207	38	19 »	402	77	19 »
Total général.	661	154	23 p. 100	637	145	23 p. 100	1.298	299	23 p. 100
Indice de morbidité	I.M. = 398			I.M. = 383			I.M. = 781		
Pourcentage par groupe d'âge	0 - 1 = 5 p. 100 2 - 4 = 16 » 5 - 15 = 47,5 » Adultes = 31,5 »			0 - 1 = 5 p. 100 2 - 4 = 16 » 5 - 15 = 46 » Adultes = 33 »			0 - 1 = 5 p. 100 2 - 4 = 16 » 5 - 15 = 46,5 » Adultes = 32,5 »		

I.M. (indice de morbidité) : nombre de cas rapportés à 100.000 habitants.
T.L. (taux de léthalité) : pourcentage de décès/cas déclarés.

(*) Nos remerciements vont à M. Marneffe, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, à M. Chabbert, Chef du Laboratoire de l'Hôpital, et à Mlle Momenteau, du Laboratoire du méningocoque, pour leur précieuse collaboration.

©SSA

En ce qui concerne l'influence du sexe sur l'incidence de la maladie, nous constatons qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes, quel que soit le groupe d'âge considéré, puisque nous avons 51 p. 100 de cas masculins contre 49 p. 100 de cas féminins, alors que la prédominance de la méningite cérébro-spinale pour le sexe masculin est nettement marquée en France : une statistique portant sur 4 ans (25) nous donne, en effet, 58 p. 100 de garçons contre 42 p. 100 de filles. Il apparaît toutefois dans nos observations que la léthalité est un peu plus élevée chez les garçons de 0 à 4 ans (33 p. 100 de décès) que chez les filles du même groupe d'âge (28,5 p. 100 de décès).

Ce sont les enfants du groupe d'âge de 5 à 15 ans qui ont été les plus touchés au cours de l'épidémie de 1961 au Niger, puisqu'ils représentent 46,5 p. 100 des décès (tableau V).

TABLEAU VI

Morbidité et léthalité.

Répartition par groupes d'âge et par sexe durant l'épidémie de 1960

(1-1-1960 au 31-12-1960)

Groupes d'âge	Sexe masculin			Sexe féminin			Deux sexes		
	Cas	Décès	T. L.	Cas	Décès	T. L.	Cas	Décès	T. L.
0 à 1 an	3	1	33 p. 100	2	1	50 p. 100	5	2	40 p. 100
2 à 4 ans	29	16	53 »	29	15	52 »	58	31	53,5 »
5 à 15 ans	77	22	28,5 »	72	28	39 »	149	50	33 »
Total enfants ..	109	39	35 p. 100	103	44	43 p. 100	212	83	37,5 p. 100
» adultes ..	40	19	47,5 »	27	8	29,5 »	67	27	40 »
TOTAL général.	149	58	39 p. 100	130	52	40 p. 100	279	110	39,5 p. 100
Indice de morbidité	I.M. = 90			I.M. = 79			I.M. = 169		
Pourcentage par groupe d'âge	0 - 1 = 2 p. 100 2 - 4 = 19,5 » 5 - 15 = 51,5 » Adultes = 27 »			0 - 1 = 2,5 p. 100 2 - 4 = 22,5 » 5 - 15 = 55 » Adultes = 21 »			0 - 1 = 1,5 p. 100 2 - 4 = 21 » 5 - 15 = 53,5 » Adultes = 24 »		

I.M. (indice de morbidité) : nombre de cas rapportés à 100.000 habitants.

T.L. (taux de léthalité) : pourcentage de décès/cas déclarés.

Cette notion s'oppose, ici aussi, aux observations faites en France (25) où l'on constate que 60 p. 100 des cas surviennent dans le groupe d'âge de 0 à 4 ans, avec 26 p. 100 d'enfants de moins de 1 an ; dans notre statistique, le groupe d'âge de 0 à 1 an ne représente que 1,5 p. 100 des cas en 1960 et 5 p. 100 en 1961 (tableaux V et VI).

Quant aux adolescents de plus de 15 ans et aux adultes, ils forment 24 p. 100 des cas notifiés en 1960 et 32,5 p. 100 en 1961, alors qu'en France ils ne représentent que 16 p. 100 des cas déclarés, y compris les recrues militaires. L'étude des relevés hebdomadaires est d'ailleurs intéressante à ce sujet ; elle nous montre, en effet, que c'est au moment où l'épidémie atteignait son acmé et même commen-

©SSA

çait à décliner, que l'on vit la proportion la plus élevée de cas chez les adultes, puisque, pour les 7 dernières semaines, on compte 128 adultes contre 250 sujets de moins de 15 ans, soit plus d'un tiers des cas déclarés ; ce recul de l'âge moyen des malades s'accompagnait d'ailleurs de l'apparition de formes cliniques particulièrement sévères (coma précoce, crises convulsives, formes à évolution rapide), et ce groupe d'âge est frappé d'une léthalité moyenne encore importante de 19 p. 100.

Léthalité

Les chiffres de léthalité auxquels nous venons de nous référer peuvent apparaître à une première analyse comme particulièrement élevés, puisque nous trouvons pour 1960 un taux de léthalité globale de 39,5 p. 100 (279 cas, 110 décès) et pour 1961 de 23 p. 100 (1.298 cas, 299 décès).

Mais il convient de préciser les conditions dans lesquelles ces informations ont été recueillies : ce chiffre de décès est un chiffre global qui additionne deux séries de renseignements de valeur inégale : d'une part, des décès constatés par le corps médical, survenus au cours du traitement chez les méningitiques authentiques et, d'autre part, des décès déclarés par la famille aux Autorités administratives ou médicales, décès survenus « en brousse », sans traitement, et sans autres éléments de diagnostic rétrospectif que les vagues assertions d'un messager le plus souvent non informé.

Une mortalité inhabituelle, surtout si elle frappe un groupe d'âge particulier dans une collectivité donnée, est, certes, une indication précieuse pour l'épidémiologiste militant dont l'attention est ainsi sollicitée ; mais il ne faut pas se dissimuler que de telles informations n'ont de valeur que conjecturale et qu'en particulier, seuls les chiffres de décès après diagnostic bactériologique et traitement devraient être retenus pour l'étude de la léthalité d'une maladie transmissible.

C'est ainsi que s'il nous apparaît de peu d'importance, à la lumière de ce que nous venons de dire, de savoir que 97 p. 100 en 1960 et 100 p. 100 en 1961 des cas de « méningite » déclarés et non traités sont morts, par contre (tableau VIII) il est intéressant de constater que la mortalité chez les méningitiques traités est très basse, puisqu'elle n'atteint que 2,8 p. 100 en 1960 et 4,1 p. 100 en 1961, alors qu'en France les statistiques (25) donnent des taux de léthalité variant, suivant les années et les départements, de 9 à 12 p. 100 des sujets traités et pouvant même atteindre 16 p. 100, en 1956 et 1957, dans le département du Nord.

Nous avons voulu nous assurer par nous-même de la valeur de ces chiffres, dont l'importance sur le plan de la médecine collective est évidente, et nous n'avons pris en considération que les 304 malades que la Mission a dépistés, traités et contrôlés. Les résultats figurent dans le tableau VII.

©SSA

TABLEAU VII

Léthalité chez les malades traités

Type de traitement	Nombre de cas	Décès après traitement	Léthalité (p. 100)
Standard (Sulfamides seuls ou associés à la Pénicilline)	217	15	6,9
Sultirène *per os*	43	2	4,7
I522 RP injectable (dose unique) ..	44	2	4,7
TOTAL	304	19	6,2

Si l'on se reporte maintenant au graphique représentant l'évolution de l'épidémie de 1961, on constate que la léthalité globale, qui évoluait autour de 30 p. 100 dans les semaines qui précédèrent l'arrivée de la Mission, est très rapidement tombée aux environs de 10 p. 100, puis de 7 p. 100 ; cette amélioration considérable de la léthalité est le fait du dépistage intensif des malades et de leur traitement précoce dans les Centres-fixes, dont nous parlerons au chapitre de la prophylaxie.

TABLEAU VIII

Léthalité chez les méningitiques traités et non traités.
(1960 et 1961)

1960	Cas	Décès	T. L.	1961	Cas	Décès	T. L.
Traités	181	5	2,8 p. 100	Traités	1.042	43	4,1 p. 100
Non traités ...	108	105	97 »	Non traités	256	256	100 »
TOTAL	289	110	37 p. 100	TOTAL	1.298	299	23 p. 100

La conclusion à tirer de ce chapitre est que, lorsque l'Africain est traité à temps, la méningite cérébro-spinale se présente chez lui comme une affection rapidement et efficacement curable et nous rejoignons ici l'opinion de MOZZICONACCI et GIRARD (82) concernant l'évolution des méningites à méningocoques traitées.

Immunité

Ce n'est pas l'immunité individuelle que nous voulons envisager ici, car nous ne disposons pas des données immunologiques qui nous permettraient de l'évaluer, mais de l'immunité collective des populations à l'égard de la méningite cérébro-spinale.

Les causes premières qui déclenchent les épidémies de méningite en Afrique nous sont inconnues ; tout au plus soupçonnons-nous l'importance des facteurs météorologiques en tant que circonstances favorisantes.

©SSA

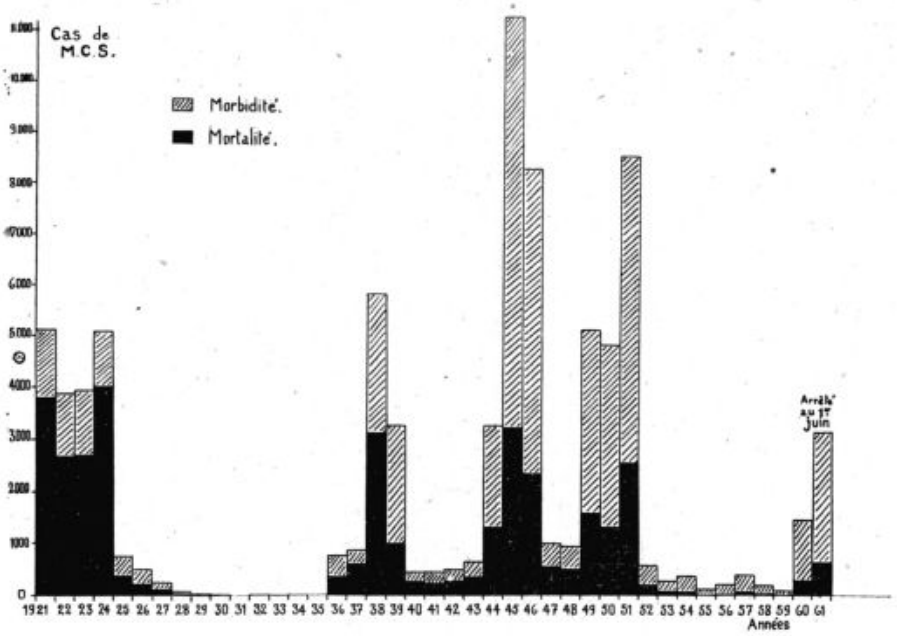
Il est cependant un fait d'expérience, à savoir que la méningite frappe rarement les mêmes populations deux ans de suite ; tout se passe comme si la vague épidémique laissait derrière elle une immunité collective de la population touchée, de telle sorte que l'on assiste à un déplacement constant des foyers épidémiques, et que si l'on considère dans son ensemble une région géographique suffisamment vaste, on peut mettre en évidence un véritable « cycle » des épidémies, qui vont revenir sur les mêmes lieux à des intervalles de temps plus ou moins réguliers (52).

L'histoire de la méningite cérébro-spinale au Niger va nous en fournir un exemple remarquable. Il y eut certainement des manifestations épidémiques de M.C.S. au Niger antérieurement à 1921, en particulier en 1907-1908, lorsque la maladie s'étendait aux populations vivant dans la boucle du Niger et à l'est de sa courbe (51, 96), mais ce n'est qu'à partir de 1921 que nous commençons à avoir des données épidémiques précises.

De 1921 à 1924, une vaste épidémie, venue de Nigéria (28), déferle sur les Cercles de Niamey et de Tahoua, puis s'étend vers l'est et atteint le Cercle de Zinder ; elle dure 4 ans, faisant près de 15.000 morts et entraîne la disparition de 10 p. 100 de la population des Cercles atteints. Elle s'éteint progressivement en 1925, 1926 et 1927. De 1929 à 1935, la maladie semble avoir disparu du pays.

La vague épidémique qui, partie du Soudan Anglo-Egyptien, va balayer toute l'Afrique Occidentale dans sa marche vers l'Atlantique, atteint le Niger en 1936 et met 4 ans à le traverser ; mais à partir de cette époque, nous assistons à l'implantation permanente de la maladie au Niger, puisque tous les ans des cas sporadiques de M.C.S. sont notifiés pour l'ensemble du territoire (84, 105, 107, 110, 112).

GRAPHIQUE N° 3



©SSA

Sur ce fond d'endémie éclatent deux bouffées épidémiques importantes, l'une de 1944 à 1946, l'autre de 1949 à 1951, chacune durant 3 ans et faisant chaque fois environ 20.000 victimes. Notons à ce propos que si l'emploi des sulfamides, puis des antibiotiques, a fait régresser très nettement la léthalité, par contre le volume des vagues épidémiques est demeuré sensiblement le même.

L'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale au Niger, avec ses 3.142 cas notifiés à la fin du mois de mai 1961, marque très vraisemblablement le début d'une cinquième vague épidémique, et il est permis de redouter une poussée encore plus forte en 1962.

Les ruraux africains ont parfaitement assimilé ce retour périodique de la maladie et le prévoient dans une certaine mesure, nous a-t-on dit ; c'est ainsi qu'à Magaria, la méningite n'avait pratiquement pas touché le Cercle de 1955 à 1959, puisque seulement 2 cas avaient été déclarés en 1955, 1956 et 1959. On peut penser que la partie la plus jeune et la plus réceptive de la population se trouvait de ce fait dépourvue d'immunité et allait faire les frais des épidémies de 1960 et 1961.

Si nous analysons la répartition des cas des deux épidémies sur la carte (en vert pour 1960, en rouge pour 1961), nous allons y trouver un argument de plus en faveur d'une immunité collective résiduelle. Bien que la séparation ne soit pas absolument tranchée, et elle ne peut l'être lorsqu'il s'agit d'une population mouvante qui occupe le plus clair de ses loisirs de la saison sèche à se déplacer pour des motifs familiaux, religieux ou commerciaux, nous constatons cependant que les foyers de 1960 (Dungass, Dantchiao, Mataméye) ne coïncident pas avec ceux de 1961 (Magaria, Kantché, Bandé), comme si les villages atteints l'année précédente avaient conservé assez d'immunité pour faire face à la nouvelle épidémie.

Circonstances favorisantes

Les facteurs favorisant les épidémies de méningite cérébro-spinale sont ceux de toutes les affections à réservoir de virus rhino-pharyngé et à transmission flüggienne.

Les facteurs socio-économiques sont tout d'abord à prendre en considération. Les populations affectées par ces épidémies, en Afrique des Savanes, possèdent, à des nuances près, la même structure sociale et le même standing économique : collectivités agricoles, inoccupées en saison sèche et vouées de ce fait à l'attrait des déplacements, de faible capacité financière, vivant dans des cases mal aérées, sans fenêtres, où l'entassement à la saison froide est la règle. Nous y ajouterons une absence quasi-totale du concept de contagion.

Les facteurs alimentaires jouent aussi un rôle favorisant, mais difficile à préciser ; il n'y a pas de fruits à cette époque de l'année et le lait, lorsqu'il est consommé, y est plus rare ; dans certaines régions, c'est aussi le moment où la soudure entre les récoltes s'opère parfois au détriment de la ration quotidienne. Les protides d'origine animale sont en général insuffisants.

Ce sont les facteurs climatiques qui paraissent les plus importants, et l'on donne souvent la méningite cérébro-spinale africaine

©SSA

comme le type même des affections épidémiques à fort caractère météoro-pathologique : l'apparition habituelle des premiers cas en décembre-janvier, l'acmé en mars, la fin brusque de l'épidémie aux premières pluies, n'avaient pas manqué d'attirer depuis longtemps l'attention des épidémiologistes ; il est admis, dans le public, que la méningite ne survit pas aux premières tornades.

Sur le graphique 4 qui représente l'évolution des deux épidémies de 1960 et de 1961 en fonction des données climatiques, ce coup d'arrêt des pluies apparaît nettement pour l'épidémie de 1960 ; il n'existe pas pour celle de 1961 qui s'est atténuée en lysis progressif avant que les pluies ne se manifestent.

Sur ce même graphique, nous avons fait figurer les variations de deux facteurs climatiques importants, la température et l'humidité atmosphérique, que nous avons couplés dans un indice unique, l'« indice climatique mensuel » (*), qui représente, en somme, une valeur chiffrée du « confort climatique » et permet d'apprécier ses variations d'une saison à l'autre : les chiffres de 3 à 5 sont ceux d'ambiances climatiques agréables, de 5 à 12 de conditions assez aisément supportables ; au delà de 15, survivre est pénible.

Analysons d'une façon plus serrée les données météorologiques dans leurs rapports avec les épidémies de M.C.S. de 1960 et 1961.

Dans les deux cas, l'épidémie se déclenche au moment où il fait froid depuis environ deux mois : en décembre 1959 et en janvier 1960, l'I.C.M. est respectivement de 6 et de 7 ; il est à 12 en novembre 1960 et à 10 en décembre 1960. C'est au cours de ces deux périodes que l'on a noté les températures les plus basses de l'année, ainsi que les écarts thermiques les plus grands entre les températures diurnes et nocturnes. Les premiers cas groupés de 1960 éclatent en mars ; ceux de 1961 en janvier, soit avec une avance de deux mois sur l'année précédente ; on peut donc dire que si l'abaissement de la température est un élément commun que nous trouvons au départ des deux épidémies, il n'apparaît cependant pas comme un facteur décisif, puisque l'épidémie de 1960 croissait en même temps que l'I.C.M. s'élevait, alors que celle de 1961 s'atténuait pendant que l'I.C.M. continuait à s'élever. En réalité, le froid intervient en favorisant l'entassement et la claustration nocturnes des populations rurales et, de ce fait, son influence n'est qu'indirecte. Une fois l'épidémie déclenchée, il ne semble plus jouer de rôle.

Le facteur hygrométrie fait l'objet des mêmes observations : si, en effet, au cours des épidémies de 1960 et 1961, les premiers cas groupés apparaissent lorsque l'hygrométrie est basse depuis au moins deux mois, soit 40 p. 100 en 1960 et 50 p. 100 en 1961, il n'en va plus de même lorsque nous envisageons la persistance de l'état épidémique et sa terminaison.

En 1960, l'épidémie s'arrête assez brusquement (102 cas en mai, 3 en juin) au moment où la saison des pluies est nettement engagée (8 mm en mai, 85 mm en juin), obéissant aux données traditionnelles. En 1961, au contraire, elle décroît en lysis régulier (677 cas en février,

(*) I.C.M. $= \left(\frac{H}{10} + T\right) - 25$. (H = moyenne des valeurs en % de l'humidité relative pour le mois considéré.) (T = moyenne des valeurs des températures maxima pour le mois considéré.)

©SSA

408 en mars, 86 en avril), *alors qu'il n'a pas encore plu dans le Cercle de Magaria et que l'hygrométrie ne cesse de s'abaisser* pour atteindre ses valeurs minima de 27 p. 100 en mars et de 26 p. 100 en avril. En somme, on peut dire de l'épidémie de 1961 qu'elle s'arrête à l'époque météorologique où celle de 1960 débutait, par suite de son décalage de deux mois en avance, et sans qu'intervienne le facteur « pluies ».

Ces observations laissent déjà planer un doute sur l'importance, peut-être excessive, que l'on accorde traditionnellement aux données météorologiques, au risque de sous-estimer les autres facteurs, en particulier les facteurs immunitaires ; on peut aussi penser que l'épidémie une fois déclenchée, un cycle de 14 à 18 semaines est nécessaire pour que l'immunité de la population s'établisse à un niveau tel que la transmission s'arrête, faute de sujets réceptifs ; or, la saison des pluies débutant 4 ou 5 mois après le milieu de la saison sèche, on établit, à tort peut-être (12), une relation de cause à effet entre l'apparition des pluies et l'arrêt spontané de l'épidémie (52).

Un dernier argument sera tiré du fait que dans le Cercle voisin de Tessaoua, placé dans des conditions climatiques exactement les mêmes, l'épidémie de méningite s'aggravait (485 cas en avril, 379 en mai), alors qu'elle s'éteignait à la même époque à Magaria.

Il faut cependant faire intervenir un facteur supplémentaire à Magaria en 1961, celui représenté par les mesures de chimio-prophylaxie de masse que la Mission a prises et dont nous parlerons plus loin.

Reste la question des cas sporadiques de méningite cérébro-spinale apparaissant dans l'intervalle des épidémies, représentant en quelque sorte les chaînons intermédiaires qui relient les unes aux autres (112) ; ils témoignent de l'existence d'un portage rhino-pharyngé latent et d'une transmission occulte permanente, qui constituent l'amorce des futures épidémies. Nous relevons, pour le Cercle de Magaria, 1 cas en juin 1959, en pleine saison des pluies, puis 5 cas entre janvier et février 1960, puis 2 cas isolés en octobre 1960, puis 6 cas en décembre 1960. Il est vraisemblable que ces cas sporadiques sont en réalité plus nombreux, mais leur diagnostic n'en est pas fait car les malades ne sont généralement pas évacués sur les Centres médicaux pendant les périodes inter-épidémiques (graphique n° 4).

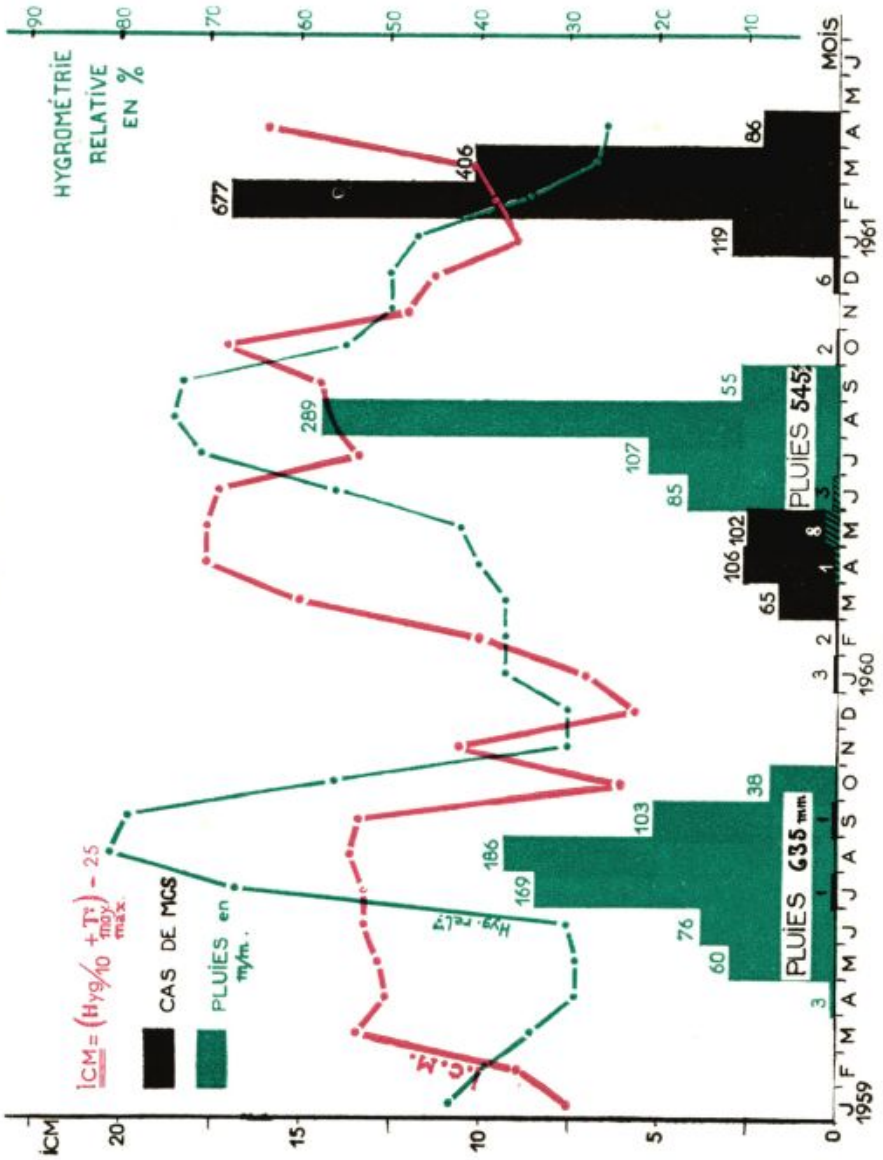
Transmission. Nécessité et objectifs de la recherche

A partir de ces données, nous pouvons maintenant envisager comment naissent, se maintiennent et meurent les épidémies de méningite cérébro-spinale en Afrique sahélienne.

Tout le monde est d'accord pour admettre que la méningite n'est qu'une complication éventuelle, probablement pas très fréquente, de la rhinopharyngite méningococcique et que la transmission se fait de gorge à gorge, sur le mode flüggien direct. L'apparition de cas cliniques de méningite dans une collectivité, surtout lorsqu'ils surviennent sous la forme épidémique, peut relever de l'un des trois mécanismes suivants ou de leur association : augmentation du nombre des porteurs rhinopharyngés de méningocoques et par

©SSA

GRAPHIQUE N° 4



©SSA

©SSA

conséquent augmentation corrélative des chances de voir survenir la complication méningée — baisse de la résistance de la collectivité pour des raisons immunitaires, nutritionnelles, etc. — pouvoir pathogène du germe accru ; dans les deux dernières hypothèses, le nombre des porteurs de germes n'est pas nécessairement plus élevé pendant l'épidémie qu'en dehors de la période épidémique.

1° *La question des porteurs de méningocoques* en dehors des épidémies est confuse, pour deux raisons : d'abord parce qu'il est techniquement difficile d'isoler le méningocoque de la gorge d'un sujet et de l'identifier au milieu de la flore banale, ensuite parce que l'on n'a aucun critère du pouvoir pathogène du germe ainsi isolé. De telle sorte que de diverses enquêtes effectuées en Europe pour déterminer le pourcentage des porteurs de méningocoques pendant et en dehors des épidémies, il est difficile de conclure que le pourcentage des porteurs croît en même temps que le nombre des cas cliniques de méningite augmente dans une collectivité (70, 94).

Sous les Tropiques, les quelques recherches systématiques entreprises concernant les porteurs de germes en période épidémique n'ont guère apporté d'éclaircissements à l'épidémiologie des méningococcies. GENEVRAY et BRUNEAU à Hanoï (49, 50), REYNES à Saïgon (94), trouvent des pourcentages de porteurs (1,36 p. 100 et 2,5 p. 100) hors de proportion avec le nombre important des cas cliniques de méningite déclarée (52).

Notre contribution à cette étude sera fort modeste puisque, faute de temps, nous n'avons pu procéder à l'isolement et à l'identification du méningocoque dans le rhinopharynx des sujets ; nous nous sommes bornés à pratiquer une enquête limitée portant sur deux villages, l'un où étaient apparus des cas groupés de méningite, l'autre où aucun cas n'avait été signalé depuis le début de l'épidémie.

TABLEAU IX

Examen microscopique des prélèvements rhinopharyngés.

Village	Aspect de la gorge	Nombre de cas	Nombre de prélèvements à flore diplocoque Gram négatif prédominante.	Pourcentage de ces lames
GARIM, TAMADJI (120 h.),	normal	50	39	78 p. 100
3 cas simultanés de M.C.S.	rouge	45	40	89 p. 100
MALLAM ISSAKA (120 h.),	normal	60	33	55 p. 100
pas de cas de M.C.S. connu.	rouge	0		

Le tableau IX résume les constatations faites. Dans le village atteint, nous trouvons 45 sujets sur 95 présentant une gorge simplement rouge, sans aucun des caractères cliniques habituels de la rhinopharyngite méningococcique (aspect hémorragique, ponctuation purpurique du voile, etc.) ; chez eux, 89 p. 100 des prélèvements nous montrent l'existence d'une flore microbienne où dominent des diplocoques GRAM négatif. Par contre, dans le village indemne, il n'y a pas de sujets présentant d'angine, mais 55 p. 100 des prélè-

©SSA

vements nous mettent en présence de la même flore où prédominent les diplocoques GRAM négatif. Les résultats de cette enquête nous semblent peu probants, d'autant plus que ces diplocoques n'ont pu être identifiés.

2° *La question des variations de l'immunité globale* au cours des saisons et de l'immunité à l'égard du méningocoque au cours des cycles multi-annuels de la maladie n'a jamais été abordée, à notre connaissance ; il faudrait étudier et mettre au point des techniques sérologiques et immunologiques susceptibles de nous renseigner sur le degré d'immunité d'un certain nombre d'individus pris dans une collectivité, de façon à pouvoir en déduire l'état de réceptivité ou de résistance globale de cette collectivité vis-à-vis du méningocoque et suivre leurs fluctuations.

3° *L'augmentation de la virulence du méningocoque* pourrait, à elle seule, expliquer l'apparition de cas cliniques de méningite, un tel germe débordant de son habitat rhinopharyngé et devenant capable d'envahir le névraxe, soit par la voie directe trans-ethmoïdale, soit après septicémie (52, 71, 117).

Cette accession à la virulence à part entière reconnaît elle-même deux causes : soit une influence directe des facteurs climatiques, soit plus probablement une influence indirecte de ces facteurs qui agissent en multipliant les occasions, donc le nombre des transmissions, le froid en favorisant l'entassement nocturne et les contacts, la sécheresse en privant le rhinopharynx de ses défenses naturelles. Or, la multiplication des passages est favorable à l'augmentation du pouvoir pathogène, tout particulièrement chez les germes comme les *Neisseriaceæ* qui n'ont pas d'autre réservoir de virus que l'homme. La recherche de critères expérimentaux de la virulence du germe s'impose, afin de pouvoir suivre ses variations éventuelles.

La conclusion qui découle de ces réflexions, et qui mettra un terme à cette étude épidémiologique, sera d'insister encore sur la nécessité d'organiser la recherche, au besoin sur le plan international, en vue d'obtenir des informations précises sur ces trois points encore mal connus de l'épidémiologie de la méningite cérébro-spinale dans l'Afrique des Savanes. Des équipes de chercheurs, installés de façon permanente en des points choisis de l'aire de dispersion de la méningite, et collaborant entre elles, devraient se consacrer à ces études qui sont indispensables si nous voulons que les mesures prophylactiques à long terme, qu'il faudra bien un jour ou l'autre entreprendre, ne soient pas de simples gestes voués aux caprices du hasard.

PROPHYLAXIE

De ce qui précède, il est aisé de comprendre que l'activité de la Mission dans le sens prophylactique se situa sur deux plans, différents dans leurs buts et d'inégale efficacité dans les résultats obtenus : le premier est celui que nous appellerons, faute d'un autre terme, la « prophylaxie de la léthalité » : il visera à procéder le plus efficace-

©SSA

ment possible, c'est-à-dire vite et partout, au diagnostic et au traitement des cas de méningite cérébro-spinale ; il repose sur des bases thérapeutiques connues et solides ; ses résultats sont, nous l'avons vu, brillants ; enfin il est aisé à comprendre par les populations intéressées, dont il est possible d'obtenir alors une coopération active. Le second est celui que nous nommerons la « prophylaxie de la transmission », qui tend à rompre la chaîne épidémiologique en son point le plus accessible, à savoir le réservoir à virus rhino-pharyngé ; grâce à la prise de sulfamides par les sujets-contacts, ou même par l'ensemble de la collectivité si l'opération est matériellement possible, on espère réduire, sinon arrêter, la transmission du méningocoque de gorge à gorge (31, 43, 71) et ainsi prévenir l'apparition de cas cliniques de méningite.

Il faut, en cette matière, distinguer soigneusement deux points de vue :

D'une part, la protection individuelle du sujet sulfamidé ; elle est réelle, comme l'ont bien démontré MACHIAVELLO et col. (71) au Soudan ex-Anglo-Egyptien, mais partielle, puisque l'incidence de la maladie chez les individus prophylactisés n'est réduite que dans la proportion de 1/4, et de courte durée, bien que, peut-être, une certaine immunité puisse s'établir sous son couvert.

D'autre part, l'influence de la sulfamidation massive sur la marche de l'épidémie ; là aussi, nous devons distinguer deux points de vue. Il est incontestable qu'en empêchant un certain nombre d'individus de présenter les symptômes cliniques de la méningite, on influe ainsi sur la courbe des nouveaux cas déclarés, mais cela ne prouve absolument pas que l'on ait agi sur la transmission rhino-pharyngée du méningocoque ; pour l'affirmer, il faudrait pratiquer des isolements du germe à partir du rhinopharynx, non seulement chez des sujets sulfamidés avant et après la prise du médicament, mais aussi sur des sujets témoins non prophylactisés vivant dans la même ambiance épidémiologique, de façon à éliminer toute diminution spontanée du nombre des porteurs de germes.

On comprend que, dans ces conditions, il soit bien difficile d'apprécier exactement la part qui revient à chacun de ces processus lorsque, comme ce fut le cas à Magaria, l'épidémie déclina après que la sulfamidation massive eut été mise en œuvre ; en tout état de cause, les résultats escomptés de cette mesure ne peuvent être aussi immédiats et spectaculaires que le traitement des cas cliniques de méningite et, de ce fait, ils demeurent hors de portée de l'entendement de la masse rurale, qui ne coopère que passivement à sa réalisation.

Prophylaxie de la léthalité

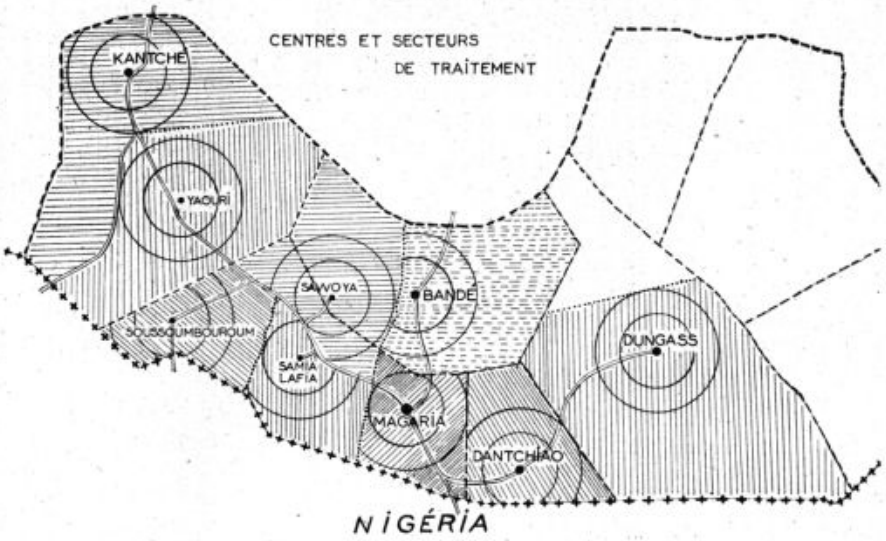
Nous l'avons réalisée en mettant en place un dispositif d'assistance médicale rapide et étendue, issu de notre expérience des épidémies antérieures, et rendu possible par la présence d'un effectif médical nombreux ainsi que d'un parc de véhicules important.

Nous avons installé 9 Centres-fixes de dépistage et de traitement, implantés dans les zones où les cas déclarés étaient les plus

©SSA

nombreux ; le dispositif a légèrement varié au cours de notre séjour, suivant la pression des événements, et en particulier suivant les déplacements du foyer épidémiogène.

CARTE N° 3



Chaque Centre-fixe, installé, soit sous une tente militaire de 30-40 places, soit sous des paillottes de construction locale, drainait les malades d'un rayon de 10 à 15 km autour de lui, et qu'un véhicule tous-terrains, basé sur place, allait chercher sur appel. Un infirmier expérimenté assurait les premiers soins, la surveillance du traitement, et recueillait les éléments de l'observation clinique. Enfin, chacun des médecins de la Mission avait sous sa responsabilité 1 ou 2 de ces Centres-fixes, qu'il visitait quotidiennement, pratiquant les ponctions lombaires, instituant ou rectifiant le traitement, assurant l'évacuation des formes graves sur l'Hôpital de Magaria, rapportant les échantillons de L.C.R. pour les examens biologiques, etc.

Le traitement des méningitiques fit largement appel aux sulfamides qui confirmèrent leur grande valeur dans la thérapeutique de la méningite cérébro-spinale (1, 2, 8, 10, 23, 24, 42, 53, 59, 73, 74, 76). Le traitement standard associait les sulfamides *per os* (*Adiazine* ou *Thiazomide*) et injectables (*Soluseptoplix* ou *Soludagénan*) à la pénicilline, aux doses habituelles, soit pour un adulte 4,50 g de sulfamides et 1.000.000 d'Unités de pénicilline par jour, poursuivies en décroissant, jusqu'au 3e jour après la disparition complète des signes cliniques, soit en moyenne pendant 7 jours. Simultanément furent mis en œuvre des protocoles thérapeutiques expérimentaux dont nous parlerons plus loin.

Les résultats obtenus ont été analysés au chapitre de la léthalité ; ils sont tout à fait encourageants mais ils s'expliquent en partie par le luxe exceptionnel des moyens dont nous disposions. Il est à craindre que cette organisation matérielle ne puisse être réalisée partout au cours des épidémies futures, mais elle représente l'idéal

©SSA

vers lequel il faut tendre. Il serait souhaitable, à ce propos, qu'une réserve de personnel technique, de véhicules et de médicaments soit constituée tous les ans, avant la période de la méningite, de façon que l'aide médicale aux régions affectées soit immédiate et perde ce caractère d'improvisation périodique qui est le sien.

Partant de cette notion qu'en médecine collective, en Afrique en particulier, plus une thérapeutique est simple, plus elle pourra être dispensée à une masse importante de population, dans un délai de temps le plus bref possible, par un nombre limité d'aides médicaux non spécialisés, et sans engager de dépenses excessives, nous avons voulu voir quel était le minimum thérapeutique encore assez actif pour guérir toutes les formes cliniques de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. C'est aux sulfamides que nous avons pensé, à cause du passage aisé de ces composés à travers la barrière méningée pathologique, et à un sulfamide bien particulier, dont nous connaissions la lenteur d'élimination, la *Sulfaméthoxypyridazine* (*) (11, 63, 66, 98, 100, 101, 102).

A la suite d'essais préalables nous ayant montré l'activité du produit par la voie orale (45 malades traités, 2 décès), nous avons établi un protocole expérimental destiné à vérifier l'action d'une dose unique de la préparation injectable (7522 RP), proportionnée à l'âge du malade, ce dernier restant, bien entendu, sous surveillance médicale constante. A titre d'exemple, un adulte recevait en une seule fois 2,50 g de *Sulfaméthoxypyridazine* par la voie fessière.

Nous avons traité ainsi un premier lot de 44 malades, présentant tout l'éventail des formes cliniques de la méningite cérébro-spinale, y compris 10 cas avec atteinte encéphalitique marquée (crises comitiales, agitation, coma). Les résultats de cette expérimentation (66) sont les suivants : 42 malades ont guéri, 2 sont morts dans les 5 heures suivant l'admission. La récupération clinique et biologique est rapide ; au 5e jour, les sujets sont cliniquement guéris et le L.C.R. s'est montré constamment clair et stérile.

Une deuxième série de 47 malades a été traitée suivant le même protocole et avec des résultats comparables ; l'ensemble de l'expérimentation, joint aux données concernant la cinétique de la *Sulfaméthoxypyridazine* dans le L.C.R. des méningitiques, fera l'objet d'un travail ultérieur. Nous sommes en mesure toutefois d'avancer que les titrages du 7522 RP dans le L.C.R. de nos méningitiques traités par une dose unique du produit, nous montrent qu'après 3 jours il persiste, dans le L.C.R. des malades, des titres de *Sulfaméthoxypyridazine* de 10 à 20 fois supérieurs à la concentration minima active contre les 20 souches de méningocoques isolées par nos soins.

Il est inutile d'insister sur l'intérêt qu'il y aurait à poursuivre cette expérimentation car, si ces premiers résultats favorables étaient confirmés partout où la méningite sévit, vis-à-vis de toutes les formes cliniques de la maladie et de toutes les souches de méningocoques, le problème du traitement précoce des nouveaux cas de méningite cérébro-spinale serait notablement simplifié, puisque l'injection unique rendrait inutile l'hospitalisation, même sommaire, des

(*) Sultirène Spécia pour les comprimés ; 7522 R.P. pour la solution injectable.

©SSA

malades, et qu'il suffirait d'un médecin, voire d'un aide médical expérimenté se déplaçant « en brousse » et procédant à l'injection unique de *Sulfaméthoxypyridazine* à tous les malades avérés, ainsi qu'aux suspects cliniques ; la ponction de diagnostic pourrait être supprimée ; puisque le médicament s'est montré inoffensif par la voie et aux doses proposées, il n'y aurait aucun inconvénient à être large dans la décision thérapeutique.

Une telle façon de procéder serait, en outre, très favorablement accueillie par les populations rurales qui répugnent à l'hospitalisation de leurs malades et sont, de ce fait, malheureusement encore tentées de ne pas les déclarer, au risque de les perdre.

Prophylaxie de la transmission rhinopharyngée

Nous avons procédé à la sulfamidation des personnes vivant dans l'entourage des malades, au moment même de leur dépistage. Dans 117 cas, la sulfamido-prophylaxie s'est limitée à la famille du malade ou aux familles avoisinantes. Dans 101 autres cas, lorsque le village était de faible importance ou lorsque plusieurs cas y étaient apparus dans un laps de temps court, la totalité de la population a été soumise à la prise de sulfamide.

C'est ainsi que parmi les 63.161 personnes visitées par nos équipes, 33.819 reçurent des doses de sulfamide proportionnées à leur âge, la posologie moyenne étant de 2,50 g de sulfamide par jour, pendant 5 jours au début des opérations, pendant 3 jours à la fin. Ces opérations de sulfamidation collective étaient conduites, soit par le médecin responsable du Centre-fixe, soit par l'infirmier, au cours de leurs tournées de dépistage dans le périmètre de leur zone. Elles entraînèrent une dépense de 350 kg de sulfamides (*Adiazine* et *Thiazomide*).

Le personnel chauffeur et certains infirmiers furent prophylactisés à l'aide d'une injection intramusculaire bimensuelle d'*Extencilline*.

TABLEAU X
Sulfamidation préventive

Cantons	Population recensée	Population visitée	Nombre de villages totalement prophylactisés	Nombre de villages partiellement prophylactisés	Population totale prophylactisée
Bandé	12.481	12.283	25	16	6.663
Dantchiao	6.799	2.984	22		2.702
Dungass	26.391	2.666	3		817
Kantché	49.410	20.205	14	44	8.943
Magaria	44.476	22.122	37	55	13.824
Mallaoua	9.714	1.506		1	78
Ouacha	8.962	1.395		1	102
Ecoles					690
Total	158.233	63.161	101	117	33.819

©SSA

Nous n'avons pris aucune autre mesure prophylactique d'ordre général ; en particulier, les écoles n'ont pas été licenciées et il n'a été apporté aucune restriction aux déplacements des personnes ainsi qu'aux rassemblements usuels, tels que marchés périodiques, cérémonies de funérailles, etc., pour la bonne et simple raison que ces mesures administratives du passé (28), si elles sont de nature à satisfaire théoriquement l'épidémiologiste en chambre, ne sont sur le plan des réalités africaines jamais exécutées. Il eût été vain, en particulier, de vouloir faire interdire, dans le contexte politique et administratif actuel, les festivités qui marquent traditionnellement la fin du Ramadan et qui rassemblèrent des milliers de personnes dans les localités de Magaria et de Bandé.

Les résultats de cette chimioprophylaxie sont, nous y avons longuement insisté, difficiles à évaluer. Sur le plan de la protection individuelle, aucun cas de méningite chez les prophylactisés n'a été porté à notre connaissance, à l'exception d'une écolière de Magaria et d'un enfant de Bandé qui avaient reçu leurs derniers comprimés de sulfamide 10 jours avant que ne se déclarent les premiers symptômes de leur maladie. Aucun membre des familles donnant leurs soins aux malades hospitalisés ne fut atteint, ainsi que le personnel infirmier, les uns et les autres étant dûment prophylactisés. Enfin, les cas de polycontamination familiale simultanée furent exceptionnels, mais nous savons que ce dernier trait fait partie du visage de la méningite cérébro-spinale qui s'abat de ci de là, sans insister.

Sur le plan collectif, nous avons assisté au mouvement en lysis de l'épidémie et nous l'avons vu s'accélérer en mars et en avril ; les fêtes de la fin du Ramadan ne se soldèrent pas par une nouvelle flambée ; enfin, l'extinction de l'épidémie se produisit en pleine saison sèche, d'une manière assez inhabituelle. Voilà des arguments qui plaident en faveur de la chimioprophylaxie massive, mais on pourrait aussi bien les appliquer à la décrue normale d'une épidémie qui avait commencé, nous le rappelons, avec une avance de deux mois sur celle de l'année précédente.

Malgré l'incertitude dans laquelle nous nous trouvons au sujet de la valeur exacte de la méthode, il semble cependant utile de la mettre en œuvre chaque fois que sa réalisation est possible, sur le plan de l'approvisionnement en sulfamides en particulier. Elle est spécialement indiquée dans les collectivités bien limitées et disciplinées telles qu'écoles, internats, séminaires, camps militaires, chantiers de travaux publics, ateliers, etc. Lorsqu'il s'agit d'une population plus ou moins flottante, sa mise en pratique est le plus souvent ardue et imprécise, surtout si l'on doit distribuer des comprimés plusieurs jours de suite (5, 6, 15, 16, 17, 43, 57, 59, 68, 79, 83, 88, 89, 90).

C'est la raison pour laquelle nous pensons qu'une amélioration pourrait être apportée quant au choix du sulfamide à utiliser. MACCHIAVELLO et col. (71) obtiennent les bons résultats prophylactiques que nous avons signalés par l'emploi d'une dose unique de 4 g de *Sulfadimidine per os* chez l'adulte, et dans des conditions de travail identiques aux nôtres ; les résultats seraient très vraisemblablement meilleurs si, à ce sulfamide d'élimination rapide était substitué, toujours par la voie buccale, un sulfamide à action

©SSA

prolongée, comme la *Sulfaméthoxypyridazine*, dont les taux sanguins sont élevés et persistent plus de 72 heures, après une prise unique de 2,50 g et même de 1 g (100, 101, 102), sous une forme non liée aux protides sanguins, donc active, sulfamide avec lequel on n'a pas à redouter les accidents de cristallisation urinaire, et dont nous connaissons enfin l'activité sur le méningocoque.

Il serait bon, en outre, de déterminer à quel moment de l'épidémie il serait le plus avantageux de mettre en œuvre la sulfamidation massive, et si même il ne serait opportun de la pratiquer en dehors de la période épidémique, au moment où les chances de transmission sont les plus basses.

RESUME

La méningite cérébro-spinale à méningocoques se présente en Afrique des Savanes sous une forme épidémiologique différente de celle qui existe de nos jours dans les pays tempérés. D'importantes épidémies éclatent pendant la saison sèche, atteignant des régions rurales généralement bien peuplées, et cessent habituellement avec les premières pluies.

La thérapeutique par les sulfamides, si elle est précocément appliquée, abaisse la mortalité à moins de 10 p. 100.

Le groupe d'âge le plus atteint est celui des enfants de 5 à 15 ans.

Deux facteurs du climat semblent intervenir dans le déclenchement des épidémies : le froid qui favorise l'entassement et la claustration nocturnes, la sécheresse qui prive la muqueuse rhinopharyngée de ses défenses naturelles.

On manque d'informations précises sur les porteurs rhinopharyngés de méningocoques et les variations saisonnières de leur pourcentage, ainsi que sur l'état de réceptivité ou de résistance des individus et des collectivités à travers les saisons ; de même, les fluctuations de la virulence du méningocoque nous sont inconnues.

Une Mission médicale française a coopéré à la lutte contre la méningite cérébro-spinale au Niger en mars et en avril 1961. Elle a procédé à une étude épidémiologique précise de la répartition des cas dans le temps et dans l'espace, ainsi que de leur relation avec les facteurs météorologiques en 1960 et 1961.

Elle a participé activement au traitement des méningitiques par la mise en place de neuf Centres-fixes de dépistage et de traitement, et a proposé une nouvelle méthode thérapeutique par une dose unique de *Sulfaméthoxypyridazine* par la voie intramusculaire, dont les premiers résultats sont bons et qui paraît intéressante sur le plan de la médecine de masse.

Elle a enfin pratiqué la sulfamidation massive de la population du périmètre infecté, à la suite de laquelle le nombre des nouveaux cas n'a cessé de décroître ; l'influence de la chimio-prophylaxie sur la marche de l'épidémie est discutée.

L'accent est mis sur la nécessité d'études plus approfondies concernant les points encore obscurs de l'épidémiologie de la M.C.S. en Afrique, et sur l'intérêt qu'il y aurait à organiser l'aide médicale aux régions atteintes avant l'éclosion périodique des épidémies, de façon à lui assurer sa pleine efficacité.

SUMMARY

Meningococcal cerebrospinal meningitis in Africa follows a different epidemiological pattern that is does nowadays in our climates. Large outbreaks occur during the dry season over heavily populated rural areas, and usually stop when the first rains come.

The treatment with sulfa drugs lowers the mortality rate down to 10 p. 100, provided it is quickly applied.

The age group 5 to 15 years in the most seriously concerned.

Two elements of the surrounding climate appears to play a part as starters for the epidemics, i.e. cold, which binds people te sleep indoors in unventilated houses, and dryness of the air which deprives the throat of its natural defences.

©SSA

Accurate informations are needed about carriers and carrier rates at different periods of the year, and also about individual and mass susceptibility or resistance to the infection troughout the seasons ; similarly we have to learn much about the variations of virulence of the meningoccocus.

A French medical mission cooperated to the control of C.S.M. in the Niger, in March and April 1961, carrying a careful epidemiological survey of the cases, locating them on the map, and studying their relationship with the climate.

This mission helped also in the treatment of C.S.M. patients with the setting up of 9 centers, and tried a new therapeutic approach using a single injection of *Sulfamethoxypyridazine* which gave good results, as shown in the preliminary reports and could be of great interest in mass medicine.

Mass sulfamidation of people in the heavily infected areas has been performed, followed by a continuous decrease in the number of cases ; the effect of mass chemoprophylaxis on the course of the outbreaks is discussed.

The need of further studies about several unknown chapters of the epidemiology of C.S.M. in Africa is emphasized, and also the lack of organization in the medical relief to countries hit by C.S.M. epidemics ; steps must be taken prior to the outbreaks.

Travail du Centre de Recherche
de l'Ecole d'Application du Service de Santé
des Troupes de Marine.
(Section Microbiologie).

BIBLIOGRAPHIE

1 — ALEXANDER (H.E.). C.I.E. Réunions et conférences, 111, p. 23, 1952.
2 — ALEXANDER (H.E.). *J. Amer. M. Ass.*, 152, p. 662, 1953.
3 — ARLO (J.). *Bull. Soc. Path. exot.*, 9, p. 551, 1916.
4 — AUBERTIN (E.), DULONG DE ROSNAY (C.) et LABADIE (P.). *J. Méd. Bordeaux*, 130, p. 769, 1953.
5 — BANKS (H.E.). *Lancet*, 2, pp. 635-677, 1948.
6 — BANKS (H.E.). Common infectious diseases ; a handbook for students and post graduates. London, 1949.
7 — BARRY (M.) and KING (A.). *South Afr. M. J.*, 29, p. 357, 1955.
8 — BEESON (P.B.) and WESTERMAN (E.). *Brit. M. J.*, 1, p. 497, 1943.
9 — BENMUSSA (S.), DIDIER (R.) et BEN OSMAN (R.). *Tunisie méd.*, 34, p. 749, 1956.
10 — BLANC (F.) et SIGUIER (E.). Guide clinique et thérapeutique. Saïgon, 1949.
11 — BOGER (W.), STRICKLAND (L.) and GYLFE (J.). *Antibiot. Med. Chim.*, 3, p. 378, 1956.
12 — BONETTI DUPONT (C.A.) et LOZA COLOMER (J.C.). — *Sem. méd.* Buenos-Ayres, 56, p. 885, 1949.
13 — BOOR (A.K.) and MILLER (C.P.). *Science*, 102, p. 427, 1945.
14 — BORDES (L.A.) et REYNES (V.). *Méd. Trop.*, 9, p. 250, 1949.
15 — BRANHAM (S.E.). *Publ. Hlth. Rep.*, 53, p. 645, 1938.
16 — BRANHAM (S.E.) and ROSENTHAL (S.M.). *Publ. Hlth Rep.*, 52, j. 685, 1937.
17 — BRANHAM (S.E.). *Bact. Rev.*, 4, p. 59, 1940.
18 — BROWN (T.M.). *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 61, p. 272, 1937.
19 — BRYANT (J.) and FAIRMAN (H.D.) *Lancet*, 1, p. 923, 1939.
20 — BRYANT (J.) and FAIRMAN (H.D.). *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 34, p. 117, 1940.
21 — BUCHANAN (R.M.). *J. Hyg.* London, 40, p. 605, 1940.
22 — BUTTLE (G.A.H.), GRAY (W.H.) and STEPHENSON (D.). *Lancet*, 1, p. 1286, 1936.
23 — CARCASSONE (Y.). *Marseille méd.*, 94, p. 357, 1957.
24 — CHABBERT (Y.). *Ann. Inst. Pasteur*, 80, p. 627, 1951.
25 — CHASSAGNE (P.) et GAGNOUX (Y.) — *Bull. Inst. Nat. Hyg.*, 14, p. 1037, 1959.
26 — CHEEVER (F.S.). *Amer. J. Sci*, 209, p. 74, 1945.
27 — COLBOURNE (M.J.). *J. Trop. Med. Hyg.*, 54, p. 3, 1951.
28 — COLIBŒUF. *Ann. Méd. Pharm. Col.*, 20, p. 40, 1922.
29 — CORKEL. *Lancet*, 236, p. 1203, 1937.

©SSA

30 — CRAWFORD (T.) and FLEMING (G.B.). *Lancet*, 1, p. 938, 1938.
31 — CROSNIER (R.). *Méd. Trop.*, 19, p. 391, 1959.
32 — DACKEY (R.). Les épidémies de M.C.S. en Afrique tropicale. *Thèse* Méd., Paris, 1955.
33 — DANIELS (W.B.), SOLOMON (S.) and JAQUETTE (W.A.). *J. Amer. M. Ass.*, 123, p. 1, 1943,
34 — DEBRÉ (R.). Recherches épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques sur la M.C.S. *Thèse* Méd., Paris, 1911.
35 — DEBRÉ (R.), THIEFFRY (S.) et DOUMIC (A.). *Pediatrie*, 36, p. 5, 1947.
36 — DINGLE (J.H.) and FINDLAND (M.). *War Med.*, Chicago, 2, p. 1, 1942.
37 — DINGLE (J.H.), THOMAS (L.) and MORTON (A.R.). *J. Amer. M. Ass.*, 116, p. 2666, 1941.
38 — DOPTER (R.C.). L'infection méningococcique. Baillière, édit., Paris, 1921.
39 — DOWLING (H.F.) and HIRSH (H.L.). The acute bacterial disease. Philadelphia, 1948.
40 — DOWLING (H.F.), SWEET (L.K.), HIRSH (H.L.) and LEPPER (M.H.). *J. Amer. M. Ass.*, 139, p. 755, 1949.
41 — DUMAS (J.). Bactériologie médicale. Flammarion, édit., Paris, 1952.
42 — ETTELDORF (J.N.), *J. Am. M. Ass.*, 159, p. 746, 1955.
43 — FAIRBROTHER (R.W.). *Brit. M. J.*, 2, p. 859, 1940.
44 — FELDMAN (H.A.), SWEET (L.K.) and DOWLING (H.F.). *War Med.* Chicago, 2, p. 995, 1942.
45 — FINDLAND (L.M.), PETERSON (O.L.) and GOODWIN (R.A. Jr). *Ann. Intern. Med.*, 17, p. 290, 1942.
46 — FLOCH (H.) et LAGAROSSE (A.). *Méd. Trop.*, 16, p. 252, 1956.
47 — GALLAIS (P.). *Méd. Trop.*, 2, p. 769, 1942.
48 — GEFTER (W.I.) ROSE (S.B.), DOMM (A.H.) and FLIPPIN (H.F.). *Amer. J. Med. Sci.*, 206, p. 211, 1943.
49 — GENEVRAY. *Arch. Inst. Pasteur Indochine*, 9, p. 33, 1941.
50 — GENEVRAY et BRUNEAU. *Rev. Méd. Franç. Extr.-Or.*, 9-10, p. 561, 1940.
51 — GIRARD (G.). *Bull. Soc. Path. exot.*, 44, p. 16, 1951.
52 — GRENE (J.D.) and WADDY (B.B.). *Trans. Roy. Soc. Trop. M. Hyg.*, 48, p. 64, 1954.
53 — HARRIES (G.E.). *Brit. M. J.*, 2, p. 423, 1942.
54 — HELL and LEVER. *J. Amer. M. Ass.*, 123, p. 9, 1943.
55 — HOBSON (F.G.) and MAC QUAIDE (D.H.G.). *Lancet*, 2, p. 1203, 1938.
56 — HODES (H.L.) and STRONG (P.S.). — *J. Amer. M. Ass.*, 119, p. 691, 1942.
57 — HORWITZ (A.) and PERRON (I.J.). *Arch. Intern. Med.*, 74, p. 365, 1944.
58 — HOYNE (A.L.) and BROWN (R.H.) *Ann. Intern. Med.*, 28, p. 248, 1948.
59 — HUSSEIN (A.G.). Sulfa drugs in the control of a cerebrospinal meningitis epidemic in Aegypt in 1951 (World Health Organization, Regional Office for the Eastern Mediterran — unpublished working document RC 4/EM/8).
60 — JEWES BURY (E.C.O.). *Lancet*, 1, p. 1262, 1938.
61 — KARAMCHANDANI (P.U.) and HAIDER (J.). *Indian Med. Gaz.*, 80, p. 304, 1954.
62 — KUHNS (D.M.), NELSON (C.T.), FELDMAN (H.A.) and KUHN (L.R.). *J. Amer. M. Ass.*, 123, p. 335, 1943.
63 — LANGUILLON (J.), CLARY (J.) et PICART (P.). *Méd. Trop.*, 20, p. 565, 1960.
64 — LAPEYSSONNIE (L.). *Bull. Méd. A.O.F.*, 4, p. 235, 1947.
65 — LAPEYSSONNIE (L.). *Méd Trop.*, 21, p. 172, 1961.
66 — LAPEYSSONNIE (L.), BONNARDOT (R.), LEFEVRE (M.) et LOUIS (J.). *Méd. Trop.*, 21, p. 129, 1961.
67 — LEPPER (M.H.), SWEET (L.K.) and DOWLING (H.F.). *J. Amer. M. Ass.*, 123, p. 134, 1943.
68 — LEWIS (W.-B.), BOLKER (H.) and KLEIN (D.). *Milit. Surg.*, 93, p. 443, 1943
69 — LUIGI (G.R.). *Marseille méd.*, 8, p. 293, 1940.
70 — LUTZ. *Munch. Med. Wschr.*, 30, 1940.
71 — MACCHIAVELLO (A.), EL SAYED (A.) et RAHMAN (K.). *Bull. O.M.S.*, 10, p. 1, 1954.
72 — MARANGONI (B.A.) et D'AGATI (V.C.). *Amer. J. Med. Sci.*, 207, p. 67, 1944.
73 — MARTIN (R.), CHABBERT (Y.), SUREAU (B.) et MARTIN (L.). *Presse méd.*, 67, p. 667. 1959.
74 — MARTIN (R.) et SUREAU (B.). Le traitement moderne des méningites purulentes aiguës. Flammarion, édit., Paris, 1948.
75 — MASSIAS (C.) et TRAN VAN BANG. *Ann. Méd.*, 49, p. 551, 1948.
76 — MATTEI (Ch.). *Presse méd.*, 109, p. 1361, 1941.
77 — MATTHEWS (J.D.). *Lancet*, 2, p. 149, 1949.
78 — MEADS (M.), HARRIS (H.W.), SAMPER (B.A.) and FINLAND (M.). *New. Engl. Med. J.*, 231, p. 509, 1944.
79 — MEHAN (J.F.) et MERILLES (C.R.). *Austr. Med. J.*, 2, p. 84, 1940.

©SSA

80 — MIDERWOOD. *Brit. M. J.*, 757, 1940.
81 — MITMAN (M.). *Proc. Roy. Soc. Med.*, 38, p. 605, 1945.
82 — MOZZICONACCI (P.) et GIRARD (F.). La méningite purulente traitée. Masson, édit., Paris, 1961. (Importante bibliographie récente sur la thérapeutique.)
83 — MUELLER (J.H.). *Ann. Intern. Méd.*, 38, p. 605, 1943.
84 — NEEL (R.). *Rev. Méd. Franç*, 27, p. 26, 1946.
85 — NETTER (A.) et DEBRE (R.). La méningite cérébrospinale. Masson édit., Paris, 1911.
86 — NOGUE (M.). *Ann. Méd. Pharm. Col.*, 22, p. 68, 1922.
87 — OLIVER (C.S.) and ANDERSON (D.G.) *Amer. J. Med. Sci.*, 208, p. 597, 1944.
88 — PAINTON (J.F.) *Milit. Surg.*, 95, p. 267, 1944.
89 — PHAIR (J.J.) and SCHOENBACH (E.B.). *Amer. J. Hyg.*, 40, p. 318, 1944.
90 — PHAIR (J.J.), SCHOENBACH (E.B.) and ROOT (C.M.). *Amer. J. Publ. Health*, 34, p. 148, 1944.
91 — PIZZI (M.). *Amer. J. Publ. Health*, 34, p. 231, 1944.
92 — PRIDIE (M.). *Bull. Off. Intern. Hyg. Publ.*, p. 1115, 1936.
93 — PROOM (H.). *Lancet*, 1, p. 26, 1937.
94 — REYNES (V.). Précis d'épidémiologie et de prophylaxie des grandes endémies tropicales. Troisième édition, Masson, édit., Paris, 1955.
95 — RICOU. *Bull. Off. Intern. Hyg. Publ.*, 225, 1943.
96 — RIGOLLET (S.). *Ann. Méd. Pharm. Col.*, 23, p. 278, 1925.
97 — ROSENTHAL (S.M.), BAUER (H.) and BRANHAM (S.E.). *Publ. Health Rep.* Washington, 52, p. 662, 1937.
98 — ROSS (S.), AHRENS (W.E.) and ZAREMBA (E.A.). *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 69, p. 501, 1957.
99 — ROUQUES (L.). *Presse méd.*, 32, p. 437, 1945.
100 — SCHNEIDER (J.). Communications personnelles. 1961.
101 — SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.), CLARY (J.), BOISSAN (R.) et PICART (P.). *Bull. Soc. Path. exot.*, 53, p. 173, 1960.
102 — SCHNEIDER (J.) LANGUILLON (J.), CLARY (J.) et PICART (P.). *Méd. Trop.*, 20, p. 543, 1960.
103 — SCHOENBACK (F.F.), GELMAN (S.) and LONG (P.H.). *J. Amer. M. Ass.*, 108, p. 1407, 1937.
104 — SENECAL (J.), KOERBER (F.), DARASSE (H.), DUPIN (H.) et CHRETIEN (J.). *Bull. Méd. A.O.F.*, 1, p. 117, 1954.
105 — SICE (A.), ROBIN (C.) et BROCHEN (L.). *Bull. Soc. Path. exot.*, 33, p. 55, 1940.
106 — SOMERS (R.B.U.). *Lancet*, 1, p. 921, 1939.
107 — SOREL (F.). *Bull. Off. Intern. Hyg. Publ.*, 30, p. 1546, 1948.
108 — SUDLEY (E.W.). *Bull. Soc. Path. exot.*, 10, p. 689, 1917.
109 — THOMAS (H.M. Jr). *J. Amer. M. Ass.*, 123, p. 164, 1943.
110 — TISSEUIL (J.). *Bull. Soc. Path. exot.*, 7-8, p. 513, 1948.
111 — TOPLEY (K.) and WILSON (G.S.). Principles of bacteriology and immunity. T. 1, 3e édit., London, 1946.
112 — TRINQUIER (E.). *Méd. Trop.*, 1, p. 332, 1941.
113 — VAN CAMPENHOUT. *Bull. Off. Intern. Hyg. Publ.*, 30, p. 1556, 1948.
114 — VAUCEL (M.). Médecine Tropicale, vol. 2. Masson, édit., Paris, 1952.
115 — VENGSARKAR (S.G.). *Indian J. Med. Sci.*, 1, p. 213, 1947.
116 — VENGSARKAR (S.G.), MANKOPI (V.C.) and VAIDYA (D.D.). *Indian Med. Gaz.*, 81, p. 113, 1946.
117 — WADDY (B.B.). *Lancet*, 2, p. 674, 1952.
118 — WILCOX (P.H.) and CUTTS (G.). *Lancet*, 1, p. 194, 1941.
119 — WILLIAMS (D.) and BRINTON (D.). *Lancet*, 2, p. 482, 1940.
120 — ZELLER (W.W.), HIRSH (H.L.), SWEET (L.K.) and DOWLING (H.F.). *J. Amer. M. Ass.*, 136, p. 8, 1948.

©SSA

NOTE SUR 19 SOUCHES DE *NEISSERIA INTRACELLULARIS* ISOLÉES AU NIGER EN 1961

par

L. LAPEYSSONNIE et H. MOMENTEAU

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

Assistant de l'Institut Pasteur de Paris

Nous avons pu, à l'occasion d'une Mission de lutte contre la méningite cérébro-spinale au Niger, isoler 21 souches de méningocoques du liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de cette maladie. 19 d'entre elles ont supporté les aléas du transport et ont pu être régulièrement repiquées ; leur étude fait l'objet du présent article.

L'intérêt de ce travail est double ; d'une part, il apporte des données d'ordre biochimique et antigénique sur le méningocoque responsable de l'épidémie de 1961 au Niger (l'Institut Pasteur de Paris n'avait plus reçu de souches africaines de méningocoques depuis 1935), d'autre part, la sensibilité de ce germe vis-à-vis de nombreux antibiotiques et sulfamides a pu ainsi être étudiée par Y. CHABBERT (1) et nous-mêmes et des déductions thérapeutiques susceptibles d'applications pratiques pour la lutte contre la M.C.S. en Afrique ont pu en être tirées.

Isolement des souches

179 cultures de liquide céphalo-rachidien ont été pratiquées, la plupart d'entre elles dans un laboratoire de fortune installé au « campement » de Magaria, dans des conditions techniques qui auraient été bonnes, n'eût été la température ambiante des locaux qui, vers la fin de notre séjour, atteignait 42° C l'après-midi et rendait aléatoire, voire impossible, l'isolement de nouvelles souches et la conservation, même limitée à quelques jours, des anciennes.

Ce détail important pour qui connaît la sensibilité des *Neisseria* pathogènes aux conditions thermiques, explique en partie le fait que le méningocoque n'ait pu être isolé que 21 fois du L.C.R., alors que 112 de ces liquides étaient macroscopiquement altérés, contenant toujours des polynucléaires nombreux et, souvent, des diplocoques gram négatif à l'examen microscopique direct.

A l'opposé, 55 liquides clairs ont permis d'isoler 4 souches. La souche 132, en particulier, provient d'un L.C.R. eau de roche, ne

©SSA

contenant ni polynucléaires, ni méningocoques à l'examen microscopique direct après coloration (tableau I). Le problème des discordances entre le laboratoire et la clinique a été envisagé dans un autre travail (2).

TABLEAU I

Aspect du L.C.R. (macroscopique)	Nombre de cas	Examen du L.C.R. après coloration			Cultures du L.C.R. positives
		Méningo. nombreux	Méningo. rares	Méningo. pas vus	
Altéré	112	5	92	15	17
Clair	55	0	9	46	4
P.L. de contrôle	12	0	0	12	0
Au total	179	5	101	73	21

Nous avons, au début de notre séjour, utilisé pour l'isolement du méningocoque la technique classique de l'ensemencement d'un tube de gélose-ascite incliné avec 1 ml de L.C.R. fraîchement recueilli. Pour éviter les risques de souillure, nous n'avons pas procédé systématiquement à la centrifugation préalable du L.C.R. ; par contre, nous laissions le tube ensemencé incliné pendant 12 heures à l'étuve, puis nous le redressions verticalement. Nous avons obtenu les meilleurs résultats à la fin de notre séjour, en ensemençant directement un tube de bouillon-ascite glucosé au pavillon de l'aiguille à ponction lombaire, ce qui, dans 8 cas, nous donna une culture pure de méningocoques en milieu liquide. Mais une telle technique suppose une stérilité parfaite des opérations de ponction et de récolte, ce qui est difficile à réaliser « sur le terrain ». Le moindre contaminant externe souille irrémédiablement le milieu de culture et inhibe le développement du méningocoque ; il n'y a plus alors de possibilité de « récupérer » une colonie isolée au milieu de contaminants, alors que la manœuvre est parfois possible avec l'ensemencement direct sur gélose inclinée.

Résultats

Les 19 souches étudiées présentent les caractères habituels de *Neisseria intracellularis* (WEICHSELBAUM, 1887) en ce qui concerne les critères morphologiques et tinctoriaux des diplocoques, ainsi que l'aspect des colonies sur gélose-ascite.

Le métabolisme glucidique est également standard : le maltose et le glucose sont fermentés régulièrement, sans production de gaz, le lévulose et le saccharose ne le sont pas. L'épreuve au Diméthyl-paraphénylène-diamine, lorsqu'elle a été pratiquée, nous a montré l'existence d'une diastase oxydante dans les colonies testées.

Les épreuves d'agglutination en présence de sérums monospécifiques sont fortement positives, jusqu'au 1/200e pour 17 souches sur 19, vis-à-vis du sérum anti-méningococcique A ; les co-agglutinations sont négligeables.

©SSA

En conclusion, nous pouvons dire que les 19 souches isolées au Niger en 1961 appartiennent au sérotype A de la classification de NICOLLE, et qu'elles sont conformes sur le plan biochimique aux données classiques.

Il est intéressant de noter que la répartition géographique des récoltes (N 1 à Niamey, Z 1, Z 2, Z 3, Z 4 et Z 8 à Zinder, de M 9 à M 154 à Magaria) fait ressortir une remarquable homogénéité de ces souches sur le plan biologique ; en fait, on peut admettre qu'il s'agit d'une souche unique largement distribuée et qui n'a pas varié dans le laps de temps d'un mois qu'ont duré nos études (tableau II).

TABLEAU II

N° des souches	Maltose	Glucose	Lévulose	Saccharose	Test des oxydases	AGGLUTINATIONS au 1/20ème			Taux limites en A		
						A	B	C	1/100	1/200	1/300
M 9	+	+	−	−	+	++	−	−	++	+	±
M 10	+	+	−	−	+	++	−	−	++	+	±
M 20	+	+	−	−	+	++	−	−	+	±	−
M 26	+	+	−	−	+	+++	?	−	+	+	±
M 63	+	+	−	−	+	++	−	−	+	+	−
M 86	+	+	−	−		++	−	−	+	+	±
M 111	+	+	−	−		++++	+	?	+++	++	+
M 112	+	+	−	−		++	−	−	++	+	±
M 129	+	+	−	−		+++	−	−	++	++	+
M 132	+	+	−	−		++	−	−	++	+	+
M 133	+	+	−	−		+++	−	−	++	+	+
M 143	+	+	−	−		+++	−	−	+	+	−
M 154	+	+	−	−		++	?	?	++	++	+
N 1	+	+	−	−	+	+++	?	−	±	−	−
Z 1	+	+	−	−	+	++	−	?	+	+	±
Z 2	+	+	−	−	+	++	−	−	++	+	+
Z 3	+	+	−	−	+	++++	−	−	++	+	+
Z 4	+	+	−	−	+	+++	−	−	+	+	+
Z 8	+	+	−	−	+	+++	?	−	+++	++	+

©SSA

TABLEAU III

Nº des souches	ANTIBIOTIQUES FUNGIQUES												SULFAMIDES
	Chloramphenicol	Auréomycine	Streptomycine	Pénicilline	Erythromycine	Novobiocine	Carbomycine	Spyramycine	Oléandomycine	Bacitracine	Colimycine	Polymyxine	Sultirène Thiazomide Rufol Adiazine Furadoïne
M 9	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	L	R	TOUTES LES SOUCHES SONT SENSIBLES DANS UNE LARGE MESURE AUX 5 SULFAMIDES ESSAYES
M 10	S	S	S	S	S	S	L	S	S	S	L	R	
M 20	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	L	R	
M 26	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	L	R	
M 63	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	L	R	
M 86	S	S	S	S	S	R	S	S	R	S	S	R	
M 111	S	S	S	S	S	R	S	S	R	S	L	R	
M 112	S	S	S	S	S	R	S	S	R	S	L	R	
M 129	S	S	S	S	S	R	S	S	L	S	L	R	
M 132	S	S	S	S	S	R	S	S	R	S	L	L	
M 133	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	L	R	
M 143	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	L	R	
M 154	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	L	R	
N 1	S	S	L	S	S	S	S	S	S	S	L	R	
Z 1	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	L	R	
Z 2	S	S	S	S	L	R	S	S	R	L	L	R	
Z 3	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	
Z 4	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	
Z 8	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	

S = sensible R = résistant L = sensibilité limite

Sensibilité aux antibiotiques et sulfamides

La sensibilité de ces 19 souches aux antibiotiques fungiques et aux sulfamides a été recherchée par la méthode générale d'étude à l'aide de disques imprégnés et après culture sur les milieux spéciaux de l'Institut Pasteur ; les résultats apparaissent au tableau III et la

©SSA

synthèse de l'activité bactériostatique *in vitro* des divers médicaments essayés est donnée dans le tableau IV.

TABLEAU IV

Pouvoir bactériostatique constant *in vitro*		Pouvoir bactériostatique inconstant *in vitro*		Pouvoir bactériostatique négligeable *in vitro*	
Sulfamides	19/19	Bacitracine	18/19	Colimycine	4/19
Auréomycine	19/19	Carbomycine	18/19	Novobiocine	3/19
Chloramphénicol .	19/19	Erythromycine ...	18/19	Polymyxine	0/19
Pénicilline	19/19	Streptomycine	17/19		
Spiramycine	19/19	Oléandomycine ...	14/19		

On notera dans ce dernier tableau la place de choix que les sulfamides peuvent occuper dans la thérapeutique et la prophylaxie de la M.C.S., étant donné, en outre, leur bonne tolérance en général, leur conservation prolongée et leur faible prix de revient.

Parmi les antibiotiques fungiques, l'auréomycine, le chloramphénicol, la pénicilline et la spiramycine possèdent une activité bactériostatique *in vitro* égale à celle des sulfamides ; mais l'on sait que leur activité clinique est étroitement liée à leur diffusibilité dans les espaces sous-arachnoïdiens. Si la pénétration dans le L.C.R. du chloramphénicol est bonne, par contre celle de la pénicilline, de la spiramycine, de la bacitracine, de la carbomycine, de l'érythromycine, de la streptomycine et de l'oléandomycine est faible, voire nulle, et ce fait impose l'introduction, parfois dangereuse, du médicament par la voie rachidienne. Quant à la colimycine, la novobiocine et la polymyxine, leur faible activité bactériostatique *in vitro* sur le germe responsable les détourne de la thérapeutique de la M.C.S. à méningocoques.

En conclusion, les sulfamides, ainsi que le chloramphénicol en tant que médicament d'appoint, conservent tout leur intérêt dans le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. La découverte de nouveaux sulfamides à action prolongée permettra peut-être de réduire l'acte thérapeutique à une seule injection.

Travail du Centre de Recherche
de l'Ecole d'Application du Service de Santé
des T.D.M. (Section Microbiologie)
et de l'Institut Pasteur de Paris
(Laboratoire du Méningocoque).

BIBLIOGRAPHIE

1 — LAPEYSSONNIE (L.), CHABERT (Y.), BONNARDOT (R.), LEFEVRE (M.) et LOUIS (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.* (à paraître).
2 — LAPEYSSONNIE (L.), BONNARDOT (R.), LEFEVRE (M.) et LOUIS (J.). — *Méd. Trop.*, 21 (5), septembre-octobre 1961, p. 491.

©SSA

LE FER SÉRIQUE CHEZ L'AFRICAIN DE YAOUNDÉ

par

B. BERGERET et P. BASCOULERGUE

Pharmacien Capitaine du Service de Santé des T.D.M.

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.

Dès le plus jeune âge, le métabolisme du fer est perturbé chez l'Africain. Le paludisme, en hémolysant les globules rouges, entraîne un remaniement constant de la répartition du fer dans l'organisme. Agissant dans le même sens, la sicklanémie va également accélérer la vitesse de circulation du fer. Ces deux facteurs, s'ils modifient les conditions d'équilibre du fer dans l'organisme, en modifient peu le stock. Il n'en va plus de même de certaines parasitoses comme la bilharziose et surtout l'ankylostomiase qui, en spoliant régulièrement l'organisme en fer, conduisent inéluctablement le sujet qui en est atteint à une anémie hypochrome. Cette anémie est banale en région forestière où l'ankylostomiase est une des affections les plus graves.

Bien entendu, comme en Europe, la femme africaine verra diminuer ses réserves de fer chaque mois et à chaque grossesse.

Par ailleurs, des études récentes effectuées chez les Bantous d'Afrique du Sud ont montré la fréquence des hémochromatoses liées à un apport excessif de fer dans l'alimentation et à une absorption intestinale déréglée par une malnutrition chronique.

Cet ensemble de facteurs, conditionnant les modifications du métabolisme ferrique chez l'Africain, nous a incités à étudier le fer sérique.

A Yaoundé, l'éradication du paludisme supprime un des facteurs les plus gênants pour une étude de ce genre. Nous avons également éliminé de ce travail tous les drépanocytaires, car chez eux, comme chez les paludéens, le taux de fer sérique est fonction du temps qui s'est écoulé depuis la dernière hémolyse.

Dans ces conditions, le fer sérique ne dépend plus que des réserves de l'organisme qui sont elles-mêmes la résultante du stock ferrique de la naissance, augmenté de l'apport alimentaire, et dont il faut soustraire les pertes physiologiques chez la femme en activité génitale et les pertes pathologiques chez tous les ankylostomés.

Cette étude porte sur 101 sujets qui, tous, étaient hospitalisés pour des affections variées. Ces malades étaient en traitement dans le Service du Médecin-Commandant Roussilhon. Nous le remercions de nous avoir permis de réaliser ce travail. Nous avons éliminé tous les drépanocytaires et les rares malades présentant des hématozoaires dans le sang.

Le sang a été prélevé sans seringue à l'aide d'aiguilles de nickel dans des tubes lavés au mélange sulfochromique.

©SSA

TECHNIQUE

La technique de dosage utilisée pour le fer sérique est la technique maintenant classique à l'O-phénanthroline, exposée en détail par LACHIVER et LELOUP pour son application à la biochimie.

Nous rappelons succinctement les avantages de cette technique.

— Grande sensibilité ; on peut doser 10 gammas par 100 ml de sérum.

— Peu d'influence des ions interférents, en particulier dans un milieu comme le sérum sanguin.

— Solution suivant la loi de BEER-LAMBERT.

— Coloration spécifique et stable ayant un maximum d'absorption vers 5.080 Angström ; la colorimétrie peut s'effectuer entre 4.800 et 5.200 Angström.

Les dosages ont été effectués au photo-colorimètre de MEUNIER, écran 49, diaphragme 10-10, sensibilité 1, l'appareil étant alimenté sur batterie au plomb de 6 volts, 200 ampères-heure, pour éviter les fluctuations inévitables du secteur.

Dans un tube à centrifuger de 20 ml, on place 3 ml de sérum, auxquels on ajoute 1,5 ml de ClHN destiné à assurer l'ionisation du fer sérique.

Après une agitation suivie d'un repos de 10 minutes, on ajoute 3 ml d'acide trichloracétique à 20 p. 100. Après agitation et repos de 10 minutes, on centrifuge 15 minutes à 4.000 tours/minute. Le liquide surnageant limpide est décanté dans une petite éprouvette graduée de 10 ml. On note le volume n recueilli.

Ce volume est transvasé dans une fiole jaugée de 10 ml. On ajoute II gouttes de paranitrophénol en solution alcoolique à 1 p. 100, puis on neutralise par l'ammoniaque jusqu'à virage au jaune pour une goutte. On réacidifie par quelques gouttes de SO_4H_2 0,5 N jusqu'à décoloration. On ajoute alors 1 ml de solution aqueuse d'hydroquinone à 2 p. 100 et 0,5 ml de solution aqueuse d'O-phénanthroline à 0,5 p. 100.

On complète le volume à 10 ml avec de l'eau bidistillée.

On agite soigneusement pour bien mélanger les réactifs, et on effectue la colorimétrie après un repos d'une heure.

On effectue un blanc, avec tous les réactifs utilisés au cours du dosage, afin d'obtenir un résultat différentiel, seul capable d'éliminer les erreurs quelquefois importantes dues à la présence de fer dans les réactifs utilisés.

Ce blanc est effectué de la façon suivante :

Dans une fiole jaugée de 10 ml, on place 3 ml d'eau bi-distillée, puis 1,5 ml de ClHN et enfin 3 ml d'acide trichloracétique à 20 p. 100 ; on ajoute, comme pour les dosages de fer, II gouttes de paranitrophénol en solution alcoolique à 1 p. 100, puis on neutralise par l'ammoniaque jusqu'à virage au jaune pour une goutte.

On réacidifie par quelques gouttes de SO_4H_2 0,5 N jusqu'à décoloration ; on ajoute alors 1 ml de solution aqueuse d'hydro-

©SSA

quinone à 2 p. 100 et 0,5 ml de solution aqueuse d'O-phénanthroline à 0,5 p. 100. On complète le volume à 10 ml avec de l'eau bi-distillée.

Calcul. — Soit N le nombre de divisions de l'électrophotomètre pour le dosage.

La valeur $x = N - N'$ est rapportée à une courbe d'étalonnage préalable et unique de la méthode, construite avec des solutions titrées de fer.

CONSTRUCTION DE LA COURBE D'ÉTALONNAGE

La courbe d'étalonnage sera établie de la manière suivante :

Dans des fioles jaugées de 10 ml, on pipette une solution étalon de fer obtenue par dissolution de sel de MOHR bien sec, $(NH_4)^2\ SO_4$, $Fe\ SO_4$, $6\ OH_2$; 392,16 g de ce sel contenant 55,85 g de fer, on en préparera une solution mère à 1 mg par ml, par dissolution de 7,021 g pour 1 litre de solution dans l'eau bi-distillée. A partir de cette solution-mère, on prépare une solution de travail par dilution au 1/500e.

Cette solution contiendra donc 2 gammas de fer par ml.

On pipette dans 5 fioles jaugées de 10 ml. 1, 2, 3, 4, 5 ml de solution de fer étalon.

On ajoute 1 ml de solution d'hydroquinone à 2 p. 100 et 0,5 ml de solution d'O-phénanthroline à 0,5 p. 100. On mélange et on laisse la coloration se développer 1 heure. La mesure est faite au MEUNIER, cuve de 1 cm d'épaisseur, écran 49. La courbe obtenue est une droite.

Soit y gammas de fer par ml lus sur la courbe.

p le volume de sérum utilisé, en ml.

v le volume total sérum + réactifs.

n le volume d'aliquot après centrifugation.

100 ml de sérum contiennent : $\frac{100.v.y}{p.n}$ gammas de fer.

REMARQUES CONCERNANT L'UTILISATION DU MATÉRIEL

Le fer existant partout et en particulier sur les paillasses des laboratoires, il convient, pour éviter des erreurs grossières, de prendre des précautions particulières au cours de la manipulation.

— N'utiliser que de la verrerie Pyrex, nettoyée au mélange sulfonitrique et rincée à l'eau bi-distillée.

— On évitera de poser les pipettes sur la paillasse. Après utilisation, les rincer à l'eau bi-distillée et les placer sur un portoir en bois destiné à cet usage uniquement.

— Dans toutes les manipulations, boucher les fioles au coton pour éviter les souillures atmosphériques, et en particulier pour les opérations de centrifugation dans une centrifugeuse en fer.

— Tous les réactifs seront préparés avec de l'eau bi-distillée provenant d'un appareil en Pyrex ou en silice.

©SSA

— L'acide chlorhydrique sera redistillé dans un appareil en Pyrex.
— Il est indispensable que le blanc soit inférieur au 1/10e de la valeur moyenne du dosage, sinon les réactifs sont trop chargés en fer.

TABLEAU I

Taux du fer sérique chez l'Africain à Yaoundé

	Nombre de sujets étudiés	Fer sérique gammas/100 ml	
		Moyenne	Extrêmes
Sang du cordon	5	158	123 — 200
2 - 3 ans	7	63	33 — 102
4 - 7 ans	19	101	37 — 176
4 - 7 ans, ankylostomés	3	62	37 — 85
8 - 15 ans	14	101	34 — 177
Hommes adultes	22	132	58 — 190
Hommes ankylostomés	5	96	62 — 163
Hommes, cirrhoses alcooliques	3	208	170 — 245
Femmes, 16 - 45 ans	19	124	42 — 208
Femmes enceintes, dernier trimestre	4	89	67 — 120
TOTAL	101		

TABLEAU II

Taux de fer sérique chez l'Européen (selon SCHAPIRA)

AGE	Fer sérique gammas/100 ml
Naissance	170
3 mois	110
1 an	60
2 ans	90
10 ans	90
10 - 15 ans	80 — 120
Adultes	130 (hommes) 120 (femmes)

Si nous comparons nos résultats aux chiffres du tableau II, nous voyons que le fer sérique, à peu près normal à la naissance, est très bas chez l'enfant de 3 ans, qui a un taux analogue à celui de l'enfant européen de 1 an. Ceci indique que le petit Africain met beaucoup plus longtemps que l'Européen à reconstituer ses réserves de fer épuisées par l'hématopoïèse intense du jeune âge.

©SSA

Aucun des enfants en bas âge étudiés n'avait d'ankylostomiase et la seule explication à l'hyposidérémie prolongée apparaît donc comme due à une insuffisance de l'apport alimentaire. Aux multiples erreurs diététiques qui auréolent la période du sevrage chez le petit Africain, et dont une des traductions les plus spectaculaires est le kwashiorkor, vient s'ajouter la carence en fer qui, à notre avis, est très souvent associée à la carence en protéines et explique sans doute plusieurs aspects cliniques du kwashiorkor, entre autre certaines lésions des phanères.

L'apport de fer dans l'alimentation se fait à peu près uniquement par les feuilles vertes. Les familles que nous avons interrogées sur l'alimentation de leur enfant ne donnent pas de légumes verts aux nourrissons au moment du sevrage. Ces enfants sont uniquement nourris de bouillie de manioc ou de maïs et d'un peu de viande ou de poisson.

Dans ces conditions, l'enfant est incapable de reconstituer ses réserves de fer, d'où cette hyposidérémie beaucoup plus longue que chez l'enfant européen. On comprend dès lors facilement les effets dramatiques que peut avoir l'ankylostomiase sur un organisme présentant une telle hyposidérémie et ainsi s'expliquent les anémies gravissimes que l'on rencontre chez le jeune ankylostomé de 2 ou 3 ans.

Dès l'âge de 4 ou 5 ans, l'enfant mange comme les adultes et, très vite, il va reconstituer son stock ferrique en consommant des quantités importantes de végétaux verts, à condition bien entendu que les ankylostomes n'éliminent pas ce fer au fur et à mesure de son absorption, transformant ainsi l'enfant en véritable tonneau des Danaïdes, comme nous le montre le taux de fer sérique chez les enfants ankylostomés de 4 à 7 ans.

Chez l'enfant d'âge scolaire et chez l'adulte, homme ou femme, les taux sont analogues à ceux que l'on rencontre en Europe. On peut donc en déduire que le fer apporté par l'alimentation est suffisant. C'est d'ailleurs ce qu'avaient montré les enquêtes alimentaires effectuées dans des régions voisines. L'apport en fer était de 11 mg par jour et par personne, correspondant sensiblement aux besoins de ces populations. Là encore, bien entendu, les taux trouvés chez les ankylostomés nous montrent que si cet apport de fer est suffisant chez l'individu normal, il ne l'est plus lorsque les ankylostomes spolient régulièrement l'organisme.

Que penser de la diminution du fer sérique chez la femme enceinte dans les derniers mois de la grossesse ? Classiquement, les pertes de fer entraînées par la gestation et évaluées à 300 mg sont facilement compensées par l'apport alimentaire. Il ne semble pas en être de même ici. Il est probable que l'alimentation couvre juste les besoins ordinaires chez la femme et que dès qu'une demande supplémentaire est faite, l'organisme doit puiser dans ses réserves, ce qui se traduit par la diminution du fer sérique.

Chez les cirrhotiques observés par nous, le fer sérique est constamment élevé ; malheureusement, nous n'avons pas pu faire d'étude anatomo-pathologique des dépôts de fer dans l'organisme, ce qui nous interdit de parler d'hémochromatose.

Enfin, nous noterons que si la moyenne du fer sérique est

©SSA

normale chez l'enfant à partir de 4 ans ainsi que chez l'adulte, les extrêmes présentent des différences énormes, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Ces différences signent bien l'instabilité du fer sérique chez l'Africain qui, toute sa vie, oscille entre l'hypo et l'hypersidérémie.

En conclusion, l'étude du fer sérique chez l'Africain de Yaoundé nous montre que chez le grand enfant et chez l'adulte, l'alimentation apporte suffisamment de fer pour couvrir les besoins normaux.

S'il se produit une demande accrue en fer : gestation chez la femme, ankylostomiase chez tous, l'alimentation ne suffit plus à combler les pertes et l'organisme fait appel à ses réserves, ce qui se traduit par une baisse du taux de fer sérique.

Mais l'hyposidérémie la plus lourde de conséquences est certainement celle de l'enfant de deux à trois ans qui est incapable de reconstituer son stock martial, en raison de la pauvreté en fer de son alimentation.

Travail de l'Institut Pasteur
et de l'Institut de Recherches Scientifiques
du Cameroun (O.R.S.T.O.M.).

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS (E.B.). — Anaemia in Kwashiorkor. — *Brit. Med. J.*, 1 (4861), 537-541, 1954.

BOISSIERE (H.), CAGNAT (R.) et DUVAL-ARNOULD (Ph.). — Le traitement de l'anémie ferriprive du nourrisson par le fer injectable. A propos de 32 observations. — *Sem. Hôp.* Paris, 36 (42-43), 2318-2329, 1960.

CACHIN (M.), PERGOLA (E.) et LEVILLAIN (R.). — Relations entre l'alcoolisme et l'hémochromatose. — *Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss*, 16 (June), 53-64, 1960.

CHARMOT (G.), REYNAUD (R.) et RIGAUD (J.-L.). — Le fer et sa pathologie. Intérêt en médecine tropicale. — *Méd. Trop.*, 20 (1), 32-40, 1960, et 20 (2), 165-179, 1960.

DREYFUS (J.-C.) et SCHAPIRA (G.). — Le fer. (Biochimie. Physiologie. Pathologie.) — Expansion Scientifique Française, Paris, 1958.

EDOZIEN (J.C.). — Serum copper, iron and iron binding capacity in Kwashiorkor. — *J. Trop. Pediat.*, 6, 60-64, 1960.

FEUILLEN. — Iron metabolism in infants. Absorption of dietary iron. — *Acta Paediat.*, 43 (2), 181-187, 1954.

FOY (H.) et KONDI (A.). — Anaemias of the tropics ; relation to iron intake, absorption and losses during growth, pregnancy and lactation. — *J. Trop. Med. Hyg.*, London, 60 (5), 105-118, 1957.

GERRITSEN (T.) and WALKER (A.R.). — Serum iron and iron binding capacity in the South African Bantu. — *South Afr. M. J.*, 27 (28), 577-581, 1953.
Nature, London, 171 (4355), 699, 1953.

GILLMAN (J.) and GILLMAN (T.). — Perspectives in human malnutrition, pp. 246-266. New York, Grune and Stratton. 1951.

HEMMLER (G.). — Métabolisme du fer. Physiologie. Pathologie. Traitement, pp. 132-136. Masson, édit., Paris.

HUGH. — The iron of the newborn baby. — *Acta Paediat.*, 48 (4), 403-418, 1959.

LACHIVER (F.) et LELOUP (S.). — Microdosage colorimétrique du fer - in : Techniques de Laboratoire de LOISELEUR. Masson, édit., Paris. 1954, p. 408.

LAHEY (M.E.), BEHAR (M.), VITERI (F.) and SCRIMSHAW (N.S.). — Values for copper, iron and iron binding capacity in the serum in the Kwashiorkor. — *Pediatrics*, Springfield, 22 (1), part. I, pp. 72-79, 1958.

©SSA

LAMBRECHTS (A.), FEUILLEN (V.) et HUBIN (C.). — L'absorption du fer chez le nourrisson à partir des légumes. Valeur des préparations homogénéisées. *Rev. Méd. Liége*, 12 (3), 63-65, 1957.

MASSEYEFF (R.), CAMBON (A.) et BERGERET (B.). — Le groupement d'Evodoula (Cameroun). Etude de l'alimentation. — O.R.S.T.O.M., Paris. 1958.

METZ (J.) et STEIN (H.). — Iron deficiency anaemia in Bantu infants and its association with Kwashiorkor. — *South Afr. M. J.*, 33 (30), 624-627, 1959.

MOURIQUAND (Cl.). — Vitamine C et métabolisme du fer. — *Sem. Hôp.* Paris, 34 (18/4), 1116-1119, 1958.

NEIMANN (N.), VEZEAUX DE LAVERGNE (E. de), PIERSON (M.), STEHLIN (Mme S.) et DAUBINET (G.). — Le métabolisme du fer chez le nourrisson et le problème de l'anémie hypochrome « physiologique » de la première enfance. Essai de traitement martial. — *Sem. Hôp.* Paris, 33 (68/2), 4007-4018, 1957.

O.M.S. — L'anémie ferriprive. *Série de Rapports techniques*, n° 182. O.M.S., Genève, 1959.

REIFF (B.) and SCHNIEDEN (H.). — Plasma copper and iron levels and plasma Paraphenylene diamine oxidase activity (Plasma copper oxidase activity) in Kwashiorkor. — *Blood*, 14 (8), 967-971, 1959.

SCHAPIRA (G.). — Métabolisme du fer - in : Cours sur la nutrition. Paris. (15 sept. - 11 oct. 1958.) Centre International de l'Enfance, Paris, 1958.

SMITH (N.J.). — Iron deficiency in infants and children. — *Med. Clin. North America*, 36 (6), 1683-1692, 1952.

SRIKANTIA (S.G.) and GOPALAN (C.). — Role of ferritin in nutritional oedema. — *J. appl. physiol.*, 14 (5), 829-833, 1959.

TASKER (P.W.). — Ferrokinetics and iron utilization in malnutrition. A study using radioactive tracer methods. — *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 53 (6), 467-474, 1959.

TROWELL (H.C.) and SUNPKISS (M.J.). — Intramuscular iron in the treatment of the anaemia associated with Kwashiorkor. — *Lancet*, London, 273 (6989), 265-267, 1957.

VAN OYE'E. — L'anémie dans la malnutrition et dans la dénutrition en Afrique Centrale. — *Inst. Roy. Col. Belge Bull.*, 24 (2), 632-668, 1953.

WALT (F.), HOLMAN (S.) and HENDRICKSE (R.G.). — Megaloblastic anaemia for infancy in Kwashiorkor and other diseases. — *Brit. Med. J.*, 1 (4977), 1199-1203, 1956.

©SSA

ASPECTS CHIRURGICAUX DES HELMINTHIASES EN AFRIQUE DE L'OUEST

(ASCARIDIOSE, DRACUNCULOSE, FILARIOSE, BILHARZIOSE)

SUITE (*)

II

Pathologie des migrations habituelles, aberrantes ou manquées de la filaire de Médine

(A PROPOS DE 25 LOCALISATIONS CHIRURGICALES)

par

A. CARAYON
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

R. CAMAIN
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé des Facultés

et

R. GUIRAUD
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Ph. HAVRET
Médecin Sous-Lieutenant (C.R.) *Interne des Hôpitaux de Paris*

La dracunculose est l'infestation de l'organisme par le dragonneau, *Dracunculus medinensis*, encore appelé filaire de Médine ou ver de Guinée.

RAPPEL DU CYCLE ET DESCRIPTION

Les embryons de *D. medinensis* ont un hôte intermédiaire : le cyclops. L'homme s'infeste en buvant de l'eau non filtrée contenant ces petits copépodes parasités.

Au niveau de l'estomac, le cyclops est détruit par le suc gastrique, les embryons sont libérés et quittent l'estomac en traversant la paroi gastrique.

Leur évolution, longtemps mal connue, s'est précisée. Ils se localisent dans l'espace rétro-œsophagien et migrent de là dans les différentes parties de l'organisme. *D. medinensis* a un tropisme particulier pour les régions déclives (membres inférieurs, pieds et jambes surtout).

(*) Voir *Médecine Tropicale* 21 (4), p. 396-410, 1961.

©SSA

Au cours de cette migration, le ver se développe et son évolution dure environ *un an*. Il devient adulte. Lorsque la copulation se produit, le mâle meurt et la femelle seule continue à se développer. A ce moment, cette femelle est un ver de 40 cm à 1 m de long et de 1 mm de diamètre. Elle possède un utérus bourré d'embryons.

Le trajet suivi par le ver de Guinée est parfois extrêmement compliqué.

Le ver est souvent isolé, mais il n'est pas rare d'en trouver plusieurs exemplaires chez un même individu (un malade observé par BOTREAU-ROUSSEL a éliminé plus de cent dragonneaux en un mois).

Le plus souvent, cette filaire reste superficielle, située sous les téguments, et à l'endroit où elle va sortir se produit, dans les cas les plus heureux, une ulcération par où apparaît l'extrémité céphalique du ver qui est également son pôle génital. Cette extrémité va se rompre et mettre en liberté les embryons.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA DRACUNCULOSE

Elle a été entreprise par différents auteurs.

LEPEIR, FAIRLEY et LISTON ont démontré que le cyclops est détruit en 15 minutes par la pepsine à 1 p. 100 additionnée d'acide chlorhydrique à 0,3 p. 100. La trypsine additionnée de bicarbonate de soude le détruit en 60 minutes au maximum.

Le suc gastrique suractive les embryons pendant 2 heures, après quoi ils succombent. Il semble que la libération se fasse surtout dans l'estomac, occasionnellement peut-être dans le duodénum et le jéjunum.

Les embryons traversent sans doute la paroi stomacale après leur mise en liberté.

MOORTHY et SWEET ont réalisé l'infection expérimentale chez le chien dans les conditions suivantes :

1re série.

Un chien venant d'une région où ne sévissait pas la dracunculose reçut pendant 19 jours une nourriture contenant 123 cyclops infestés par des larves venant de porteurs humains. Les premiers vers de Guinée apparurent au niveau des parties molles périphériques 35 jours après le premier repas infestant et successivement au niveau des pattes, des cuisses, du scrotum, de la poitrine.

2e série.

28 petits chiens furent autopsiés ; 4 seulement furent trouvés porteurs de vers de Guinée.

En conclusion de leurs travaux, MOORTHY et SWEET disent qu'il faut retenir que l'espace rétro-œsophagien est un lieu de passage quasi constant des vers, dans leur migration du tube digestif vers les tissus plus ou moins superficiels.

Signes d'invasion

Ils sont inconstants et non spécifiques. Nous les rappellerons rapidement :

©SSA

— un urticaire généralisé n'est pas rare (moitié des cas).

— on peut observer : un état fébrile, des courbatures, de la dyspnée, des vertiges, voire des troubles d'ordre gastro-intestinal.

En fait, ces troubles sont bien vagues et le diagnostic rarement porté à ce stade. Ce n'est que lorsque le ver est adulte qu'il déclenche des troubles variables selon l'organe atteint et le point d'émergence.

DEVENIR ET MIGRATION DE *D. MEDINENSIS*

Dans la majorité des cas, le ver de Guinée, après avoir quitté le tube digestif vers l'espace rétro-œsophagien, migre vers les membres inférieurs et est retrouvé sous les téguments au niveau des jambes ou des pieds. A l'endroit où va sortir la filaire se produit une petite ulcération par où va apparaître l'extrémité du ver. Les embryons, lors des ablutions, sont mis en liberté dans l'eau où ils infectent le cyclops, fermant ainsi le cycle évolutif du parasite.

Mais l'évolution n'est pas toujours typique :

— elle peut se faire vers la calcification,

— certaines migrations peuvent être aberrantes,

— certaines complications peuvent apparaître près des plans cutanés ou plus rarement dans l'abdomen.

C'est pourquoi nous proposons les dénominations suivantes pour les différents types de migration :

- migrations habituelles,
- migrations aberrantes,
- migrations manquées.

1° Migrations habituelles

Elles se font vers les membres inférieurs et les filaires apparaissent sur les téguments des pieds, des jambes et, plus rarement, des cuisses.

Les filaires sortent :

- soit spontanément,
- soit après incision d'un petit abcès sous-cutané.

a) Quelquefois *elles se calcifient* au niveau du membre inférieur ; les vers meurent sans mettre en liberté leur embryon, puis se calcifient.

C'est Ombredanne qui, le premier, a signalé l'existence de ces filaires calcifiées. Elles ne se manifestent par aucun symptôme. En Afrique, la constatation à un examen radiographique de filaires calcifiées est très fréquente.

b) Quelquefois ces migrations provoquent des complications chirurgicales autres que des abcès sous-cutanés :

Abcès profonds dus à une localisation du parasite, non pas dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais dans le tissu cellulaire profond intermusculaire ou même intramusculaire.

A côté des abcès superficiels à trajet long et tortueux, des abcès profonds moins classiques ne sont cependant pas rares.

©SSA

DEJOU cite l'existence d'abcès profonds, en pleine masse lombaire par exemple, contenant des vers de Guinée morts ou vivants. Le pus de ces abcès est amicrobien et riche en microfilaires.

Ces abcès peuvent s'enkyster et avoir une évolution froide pouvant faire poser le diagnostic d'abcès froid tuberculeux.

Les septicémies, les phlegmons diffus pouvant entraîner l'amputation sont devenus exceptionnels. Nous avons pu observer un *tétanos* localisé dont la porte d'entrée était une fistule communiquant avec un abcès profond du mollet.

OBSERVATION N° 1.

Mme Gue... Ah..., native de Haute-Volta, 37 ans. Hospitalisée le 3 juin 1959 pour abcès de la cheville droite. Elle présente des crises de contracture des deux membres inférieurs avec crises d'opisthotonos et raideur de la nuque. Le 9 juin, on incise la collection pré-malléolaire dans laquelle on découvre une filaire de Médine venant d'un abcès profond du mollet. Le diagnostic porté est celui de tétanos sur abcès filarien. Le 15 juin, extraction d'une filaire de Médine du sein gauche. Le 9 septembre, la malade est revenue en consultation ; la suppuration filarienne de la jambe est tarie. Guérison du tétanos par la séro-anatoxithérapie.

Une *septicémie mortelle* a été observée en 1942 par l'un de nous :

OBSERVATION N° 2.

M. Alf... Do..., âgé de 19 ans, entre le 24 novembre 1942 pour ver de Guinée au niveau du membre inférieur. Début remontant à un mois, avec gonflement du pied gauche et fièvre, puis douleurs au niveau de la jambe droite également suivies de gonflements. Trois petits abcès apparaissent :

— un à la face dorsale du pied gauche,
— un autre à la région rétro-malléolaire interne gauche,
— un troisième à l'union du 1/3 inférieur et du 1/3 moyen de la jambe droite.

Le malade essaie d'extirper les vers apparus au niveau de ces abcès à l'aide de petits bâtonnets.

Examen à l'entrée : bon état général ; T. : 38°.

— Pied gauche douloureux ; gonflement remontant au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne.

— Une 1re fistule au niveau de la face dorsale du pied (le ver qui s'y trouvait a été rompu lors de l'enroulement).

— Une 2e fistule au niveau de la région rétro-malléolaire interne de la jambe droite, à l'union du 1/3 inférieur et du 1/3 moyen, au niveau de laquelle on poursuit l'extirpation du ver enroulé sur une allumette. Un traitement sulfamidé est entrepris. Le 28 novembre, deux petites incisions sont pratiquées à la partie inférieure et moyenne du mollet droit. Ecoulement de pus, pas de ver. Le 29 novembre, incision à la partie haute du mollet droit : capture du ver. Au pied, le débridement d'une fistule ne conduit pas au ver. Le 5 décembre, T. 40°. Le traitement sulfamidé est poursuivi. Enormes ganglions inguino-cruraux douloureux. Du 12 au 18 décembre, deux incisions de nouveaux abcès. Le 25 décembre, les filaires sont entièrement extirpées, sauf une probable du pied gauche. Le 28 décembre, montée brusque de la température à 40°-41°. Très mauvais état général. Prostration. Le 29 décembre, *exitus* par septicémie aiguë.

Des formes-séquelles prenant un aspect de *pseudo-tumeur* sous-cutanée comparable au nodule de l'onchocercose ont été observées.

OBSERVATION N° 3.

Tche... Bab..., originaire de Côte d'Ivoire. Opérée à l'Hôpital Principal de Dakar, le 24 juin 1955, d'une tumeur sous-cutanée du creux poplité. Examen anatomo-pathologique (Dr CAMAIN) : à l'histologie, *Dracunculus medinensis* enkysté, assez altéré.

On rencontre aussi des pseudo-tumeurs profondes inter ou intra-musculaires.

©SSA

OBSERVATION N° 4.

Dra..., opéré à l'Hôpital Principal le 9 décembre 1952 pour un kyste intramusculaire du vaste externe. L'examen anatomo-pathologique pratiqué par le Laboratoire du Docteur CAMAIN montre l'existence de débris calcifiés de *Dracunculus médinensis*.

La question peut aussi se poser du rôle favorisant que peut souvent jouer l'infection ou l'irritation due au ver de Guinée dans l'apparition d'une tumeur maligne, comme en témoigne l'observation suivante :

OBSERVATION N° 5.

Fa... San..., femme de 20 ans, de race Ouoloff. Présente une tuméfaction du creux poplité droit, avec impotence fonctionnelle, apparue il y a trois mois à la suite de l'extraction d'un ver de Guinée au niveau de cette région. On note dans ses antécédents plusieurs poussées de filarioses guéries. La tuméfaction occupe la moitié inférieure du creux poplité et maintient la jambe en flexion à 45°. Il s'agit, en fait, d'une tumeur maligne qui nécessite une amputation de cuisse au tiers inférieur.

c) Quelquefois la migration du parasite produit des *arthrites*. Elle peut se présenter :

— soit avec une évolution septique : abcès surinfecté de voisinage se propageant dans une articulation directement par effondrement de la synoviale ou indirectement par voie lymphatique.

— soit avec une évolution aseptique, plus fréquente actuellement.

En voici trois observées par l'un de nous en Afrique de l'Ouest.

OBSERVATION N° 6.

Arou... Seb..., entré le 20 mai 1945 pour hydarthrose chronique du genou droit. Bon état général. Pas de signes généraux. Une filaire de Médine retirée du membre inférieur les jours précédents.

A l'examen : hydarthrose du genou droit. Cicatrice de fistule adhérente à l'extrémité inférieure du fémur droit. Léger mouvement de latéralité. Ponction : liquide citrin, polynucléaires, pas de gonocoque à l'examen direct. Radiographie : décalcification du condyle interne et de la diaphyse fémorale jusqu'à 15 cm au-dessus de l'interligne ; léger pincement articulaire.

Traitement : immobilisation, ponction.

OBSERVATION N° 7.

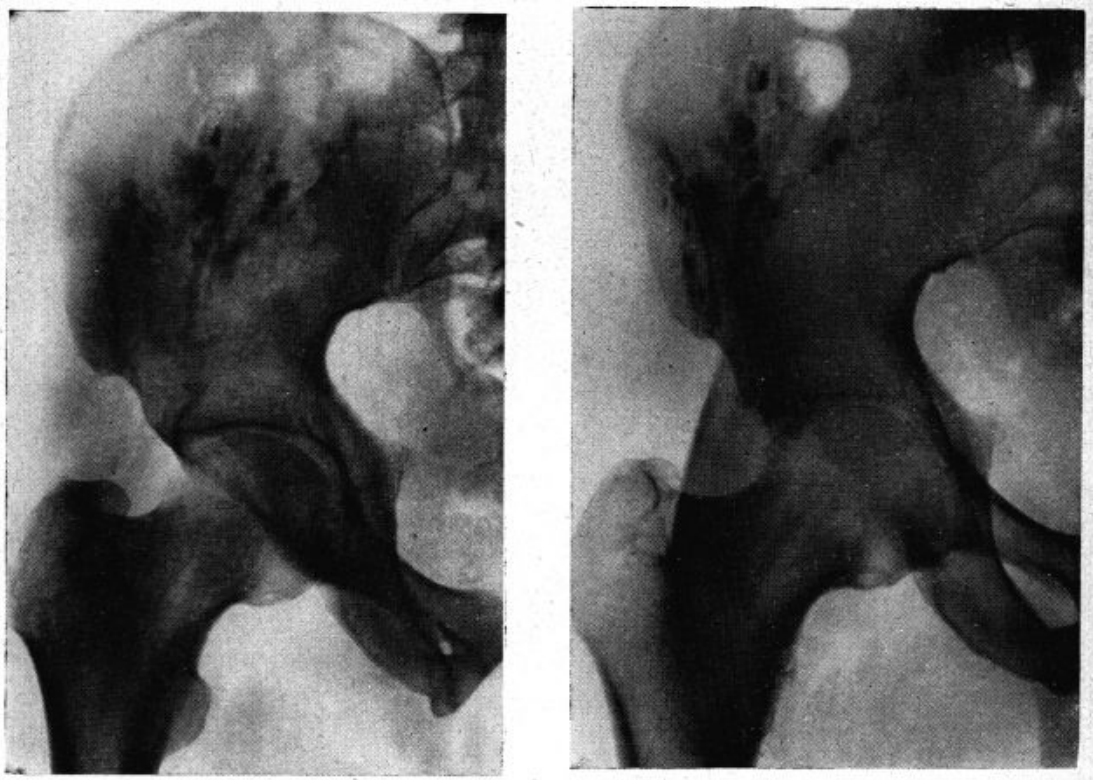
N... Bab..., vu le 9 mars 1959 à l'Hôpital Principal de Dakar pour ostéo-arthrite de la hanche droite. On notait à ce moment une amyotrophie importante de la cuisse droite, des adénopathies inguino-scrotales, une limitation des mouvements de la hanche ; de plus, à la face externe de la cuisse, des cicatrices de nombreux orifices fistuleux dont l'un suppurait encore. Radiologiquement : morphologie anormale du petit trochanter ; raréfaction osseuse de la tête fémorale ; pincement de l'interligne coxo-fémoral. Conclusion : il s'agit d'une ostéo-arthrite tuberculeuse, bien que la preuve biologique n'ait pu être faite.

Malade revu le 8 octobre 1959. De nouvelles radiographies montrent des images de filaires calcifiées juxta-articulaires. Ceci, ajouté aux antécédents de plaie traînante de la jambe gauche, à la présence de fistules des parties molles, à l'étrange ostéite du petit trochanter, permet d'affirmer l'étiologie filarienne de cette ostéo-arthrite de la hanche (fig. 1).

OBSERVATION N° 8.

Sit... Dir..., vu en 1946 à Conakry. Ostéo-arthrite de la hanche de type tuberculeux. Pincement léger de l'interligne, limitation légère des mouvements, décalcification géodique du col et de la tête. Filaires de Médine calcifiées. Biopsie synoviale. Examen anatomo-pathologique : synoviale épaissie, mais peu infiltrée d'éléments inflamma-

©SSA



(*a*) (*b*)

FIG. 1 (Obs. 7)

Ostéo-arthrite filarienne de la hanche.
a) Etat antérieur au cours d'une radiographie pour traumatisme (juin 1958).
b) Ostéolyse du petit trochanter (janvier 1959).
(Clichés *Presse Médicale*.) *

toires ; sur les coupes, on voit des débris parasitaires plus ou moins calcifiés (filaires de Médine).

d) Des *ostéites par contact* ont pu être observées :

OBSERVATION N° 9.

N... Sam..., vu à la consultation de chirurgie de l'Hôpital Principal de Dakar, en février 1958, pour douleurs de la jambe gauche. L'examen radiographique pratiqué le 4 février 1958 montre : une irrégularité en flou de la partie antérieure du plateau tibial avec raréfaction osseuse sous-jacente ; par ailleurs, nombreuses calcifications de type filarien au niveau du 1/3 inférieur de la cuisse.

Observation n° 7 ci-dessus : ostéite du petit trochanter avec ostéolyse progressive de celui-ci. Le malade avait, par ailleurs, une arthrite résolutive de la hanche.

(*) Nous remercions la Rédaction de la *Presse Médicale* qui nous a aimablement autorisés à reproduire les clichés parus dans le n° 36 d'août-septembre 1961 de cette revue.

©SSA

2° Migrations aberrantes

Elles ont été signalées :

— au niveau de la face et de la langue en particulier,
— au niveau du cou,
— au niveau du membre supérieur : main (aspect de panaris),
— au niveau du tronc : *gril costal* (observation 10).

OBSERVATION N° 10.

Se... Ali... présentait un nodule sous-cutané de la paroi latérale gauche du thorax. Une radiographie pratiquée le 8 juillet 1958 montrait l'image d'une filaire calcifiée sur le gril costal, au niveau des 6e et 7e côtes gauches.

— au niveau du *sein* (observation 1 relatée plus haut) : tétanos associé à un abcès profond du mollet. Filaire du sein, enlevée chirurgicalement (fig. 2).

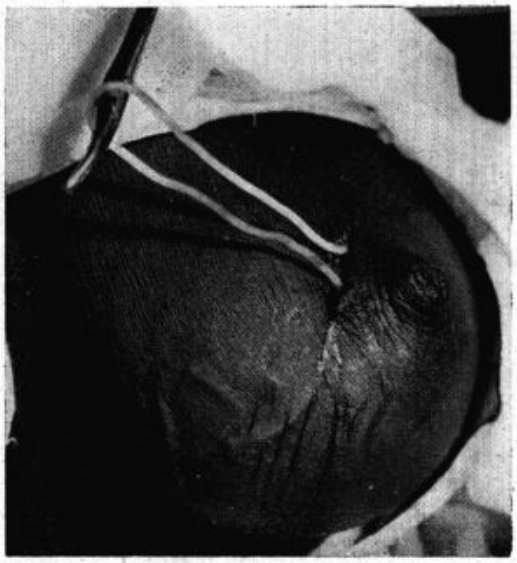


FIG. 2 (Obs. 1)
Filaire extraite d'un sein.
(Cliché *Presse Médicale.*)

— au niveau du *parenchyme pulmonaire* (observation 11).

OBSERVATION N° 11.

N... Ama..., âgé de 45 ans, présentait un néoplasme broncho-pulmonaire à droite. Les radiographies de juillet 1959 révélaient l'existence d'une filaire calcifiée intra-pulmonaire située au niveau du lobe inférieur droit.

— au niveau de la loge rénale (obs. 12 et 13).

OBSERVATION N° 12.

Diou... Dom... Le 9 octobre 1958, au cours de radiographies face et profil de la colonne dorso-lombaire, les clichés ont révélé l'existence d'une filaire déroulée dans la graisse péri-rénale gauche (fig. 3).

©SSA



FIG. 3 (Obs. 12)
Filaire déroulée
dans la graisse péri-rénale gauche.
(Cliché *Presse Médicale*.)

OBSERVATION N° 13.

N... Yok..., 26 ans, originaire de la Haute-Volta. En janvier 1960, gêne à la cuisse gauche à quatre reprises. Cette gêne s'accentue en octobre 1960. Il est hospitalisé pour hématuries et tumeur hypogastrique gauche. Cystoscopie impossible : rétrécissement infranchissable. Bilharziose vésicale ancienne : vessie calcifiée et refoulée vers la droite. U.I.V. : exclusion du rein gauche, rein droit en ectopie pelvienne avec très importante hydronéphrose. Cystographie : importante tumeur maligne de la vessie avec amputation des 2/3 droit. Dans la fosse rénale droite déshabitée (rein ectopique), deux filaires pelotonnées et calcifiées. Pas de gêne fonctionnelle. Subit, le 26 janvier 1960, une urétérostomie cutanée. Décès quelques semaines plus tard.

— au niveau des *organes génitaux externes* (observation 14 [BOUREL] et 15).

OBSERVATION N° 14.

S... A..., jeune Peulh de 22 ans. Entre le 17 novembre 1958 à l'Hôpital du Point "G", à Bamako, évacué de l'intérieur pour phlegmon scrotal évoluant depuis une semaine

©SSA

et porteur d'un pansement du 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

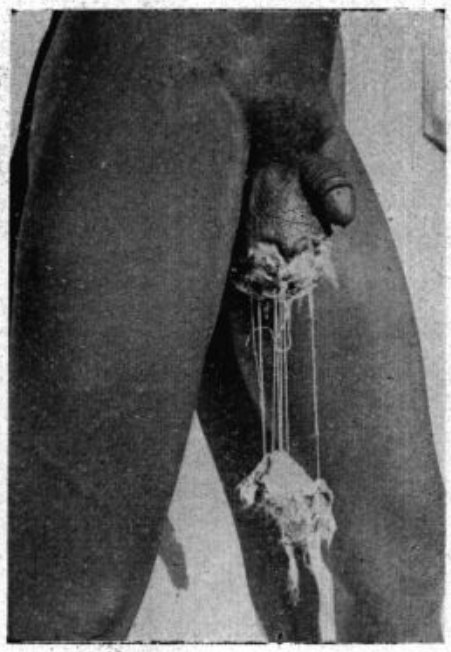


FIG. 4 (Obs. 14)
Filariose du scrotum.
(Cliché P. BOURREL, in : *Médecine Tropicale*, 20 [3], mai-juin 1960.)

du scrotum se détache et reste suspendue à hauteur des genoux par huit fils blancs qui sont les corps de quatre filaires de Médine (fig. 4). 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 triple 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.

OBSERVATION N° 15.

Enfant Fof..., fils de M^me^ Fof... (observation 26). Présente des filaires des membres inférieurs. Apparition en octobre 1960 d'une tumeur inflammatoire de la cloison interscrotale. Ablation d'une filaire vivante. Guérison rapide.

©SSA

3° Migrations manquées

Les migrations habituelles et les migrations aberrantes ont ceci de commun qu'elles atteignent, sinon l'épiderme, du moins la couche sous-cutanée. Dans certains cas plus rares, la migration de la filaire se termine dans la traversée de la cavité péritonéale ou des espaces rétro-péritonéaux. Nous proposons le terme de « migration manquée » pour ces localisations et nous gardons la classification proposée par notre Maître Louis DEJOU pour les localisations péritonéales.

a) LOCALISATION PARA-PÉRITONÉALE DANS L'ATMOSPHÈRE CELLULEUSE RÉTRO-PÉRITONÉALE DES FOSSES ILIAQUES INTERNES.

L'observation 2 en est proche : migration d'une filaire dans l'espace rétro-péritonéal et dans la masse sacro-lombaire.

b) LOCALISATION JUXTA-FUNICULAIRE LE LONG DU CORDON SPERMATIQUE, SIMULANT UN KYSTE SÉREUX DU CORDON, OU AU CONTACT DES SACS HERNIAIRES.

OBSERVATION N° 16.

Ma..., Guinéen âgé de 30 ans. Entre à l'Hôpital Militaire MICHEL-LÉVY à Marseille, le 9 octobre 1957, pour douleurs violentes de la région inguinale droite, sans autre signe. A l'examen, on découvre une petite tuméfaction dure, sensible, mobile, réductible, occupant l'orifice externe du canal inguinal droit. L'intervention est pratiquée le 15 octobre : au cours de la cure de la hernie, on prélève le kyste du cordon.

Examen anatomo-pathologique du fragment prélevé : on trouve inclus au sein de la pièce des fragments de filaire de Médine coupés en tous sens ; réaction inflammatoire périphérique, avec large infiltrat d'éosinophiles.

OBSERVATION N° 17.

Sa... Tou..., est opéré à l'Hôpital Principal de Dakar le 16 janvier 1959 pour hydrocèle droite, avec orchi-épidydimite et hernie inguino-scrotale droite. A l'intervention, on découvre un petit nodule fibreux de la paroi du sac herniaire. Celui-ci est prélevé et enevoyé au Laboratoire d'Anatomo-pathologie.

Résultats de l'examen anatomo-pathologique : il s'agit d'un nodule filarien bordé d'une coque fibreuse dense ; le parasite, difficilement reconnaissable et calcifié, peut cependant, par sa grande taille et par l'épaisseur de la cuticule, être identifié comme *Dracunculus medinensis*.

OBSERVATION N° 18.

San... Dan..., 50 ans, opéré le 26 septembre 1955 pour un kyste du cordon gauche qui renfermait un helminthe calcifié de 15 cm de long. La confirmation histologique du diagnostic de filaire de Médine calcifiée fut faite.

OBSERVATION N° 19.

Tou... N..., opéré le 7 janvier 1955 par le Docteur LETAC, à l'Hôpital LE DANTEC, pour kyste du cordon. Un prélèvement examiné par le Laboratoire du Docteur CAMAIN montre l'existence de nombreux débris calcifiés, très probablement de *Dracunculus medinensis*.

c) LOCALISATION JUXTA-VAGINO-ÉPIDIDYMO-TESTICULAIRE, AU CONTACT DE LA GLANDE OU DE LA QUEUE DE L'ÉPIDIDYME, FAISANT PENSER A UNE ORCHI-ÉPIDIDYMITE.

d) LOCALISATION INTRA-VAGINALE.

OBSERVATION N° 20.

Hydrocèle à liquide louche ou suppuré dans lequel on a trouvé des filaires de Médine macérées. (COLENO.)

©SSA

e) LOCALISATION INTRA-PÉRITONÉALE.

La découverte du ver en pleine cavité péritonéale est une éventualité que nous avons rencontrée quatre fois. Voici ces observations résumées :

OBSERVATION N° 20 (DEJOU - CAMAIN).

Il s'agissait d'un homme de race Ouolof d'une quarantaine d'années. Vu à l'Hôpital Central de Dakar au mois de mai 1950, se plaignant de troubles dyspeptiques caractérisés cliniquement par la périodicité et la fixité des douleurs, et radiologiquement par l'intolérance du bulbe duodénal, tous signes ayant fait porter le diagnostic d'ulcère et motivé l'intervention chirurgicale par leur acuité et leur chronicité.

Tandis que l'exploration de l'estomac et du duodénum s'avérait négative, un ver de Guinée mort et partiellement enkysté apparut en relief sur le ligament gastro-colique, dans la portion jointe avec le feuillet séreux antérieur du mésocôlon transverse, plus près du côlon que de la grande courbure gastrique. Une partie libre, longue de 15 à 20 cm, dessinait de nombreuses boucles ; elle était indurée comme un cordon, enlisée en partie dans des feuillets séreux du ligament gastro-colique, en partie dans l'épaisseur même du mésocôlon. Là, une des extrémités du ver se perdait dans un kyste nodulaire du volume d'une petite amande.

Ver et kyste furent extirpés, avec la partie de l'épiploon qui les entourait ; les suites de l'opération furent marquées par la disparition des troubles dont nous ne saurions préjuger le caractère définitif, car le malade échappa à une surveillance prolongée.

L'examen histologique de la pièce opératoire fut fait par le Docteur CAMAIN, de l'Institut Pasteur de Dakar.

La pièce comprenait deux parties :

a) un kyste ovalaire,

b) un fragment d'épiploon.

Etude histologique du kyste.

— macroscopiquement, il se présentait comme un ovoïde de 3,5 cm sur 2 cm environ avec une paroi épaisse de 2 à 5 mm, empli d'un liquide grumeleux. Flottant dans ce liquide, le fragment de filaire adulte pénétrait dans la cavité par un des pôles du kyste dont elle traversait la paroi.

— microscopiquement, le liquide examiné à l'état frais et à un grossissement moyen, montrait de nombreuses microfilaires de dragonneau, mortes et plus ou moins macérées. La filaire adulte présentait une structure normale, à ceci près que les ovaires et l'utérus étaient vides. La paroi kystique était constituée en allant de dehors en dedans, par une zone anhiste inconstante, une zone inflammatoire avec des fibrocytes, des lymphocytes, des cellules géantes multi-nucléées et des macrophages à 2 et 3 noyaux, enfin une zone fibreuse.

OBSERVATION N° 22 (GUIRAUD).

Occlusion intestinale chez un enfant de 14 ans. Occlusion du grêle par bride iléo-iléale implantée sur un nodule que l'on trouve à la surface de l'anse iléale. Par ailleurs, nombreuses adénopathies ou nodules du mésocôlon. On procède à la péritonisation. Prélèvement pour examen anatomo-pathologique. Dans le cas présent, l'agent responsable de ce nodule, protégé par une coque fibreuse d'épaisseur inégale, est un némathelminthe, malheureusement nécrobiotique (comme le pus qui l'entoure) et, de ce fait, non identifiable avec certitude. Les dimensions transversales du ver se situent autour de 1 mm. Dans un fragment, le ver renferme des embryons calcifiés ayant la taille de microfilaires. Tout ceci évoque vivement une filaire enkystée de *D. medinensis* en position ectopique.

©SSA

OBSERVATION N° 23 (LANCIEN).

Péritonite suppurée mortelle par migration d'une filaire de Médine dans la cavité péritonéale. L'intervention tardive a été inopérante.

OBSERVATION N° 24 (CARAYON).

Faux kyste mésocolique. En 1945, à Conakry, intervention pour occlusion du côlon transverse ; obstacle visualisé par l'arrêt du lavement baryté. A l'intervention (CARAYON-DIENG) : volumineux kyste du mésocôlon transverse rempli de liquide louche contenant des filaires. L'occlusion est davantage due à la gêne de la circulation de retour qu'à la compression mécanique.

Signalons en outre une dernière observation :

OBSERVATION N° 25.

Mme Fof... Man..., malade vue en janvier 1960. Consulte pour un syndrome de type pancréatite atténuée avec trois rechutes. Transit gastro-duodénal normal. Cholangiographie normale. Amylasémie normale.

Elle revient huit mois plus tard, accompagnée de ses fils contaminés et présente deux vers de Guinée de la hanche droite et un ver de Guinée du talon gauche.

Après incision de trois abcès, trois nouveaux vers sont extraits de la manière habituelle.

Ses deux fils présentent également des vers de Guinée.

Cette observation permet de penser que les crises de douleurs épigastriques vus huit mois avant l'apparition des filaires étaient dues à la migration de celles-ci.

Les radiographies de l'abdomen n'ont pas montré de filaires calcifiées mais seulement la dilatation d'un estomac atonique.

La malade se plaint de gastralgie.

Intervention le 3 novembre 1960. La laparotomie exploratrice montre la présence de ganglions autour du tronc cœliaque. La présence de ces importantes adénopathies n'est pas expliquée par l'existence d'une lésion gastrique ou bilio-pancréatique. Elle est probablement le témoin du passage des filaires au travers de la face postérieure de la région cardio-œsophagienne. Le foie est sain. On découvre par ailleurs une énorme stase dans le système cave avec veine rénale gauche énorme et une stase moindre dans le système porte. Ces constatations permettent de soupçonner l'existence de l'hypertension portale passagère par adénopathies filariennes. La cavographie a montré, sans l'expliquer, par une sténose du passage diaphragmatique, une hypertension cave avec reflux dans les collatérales.

Les migrations de la filaire de Médine sont diverses et étaient autrefois classées en simples ou compliquées.

A l'ère des antibiotiques, nous préférons les classer en fonction du siège et de l'accomplissement de leur migration en :

— Migrations habituelles vers les membres inférieurs.

— Migrations aberrantes vers le thorax ou la tête.

— Migrations manquées : migrations interrompues dans la cavité abdominale.

Les quelques observations rapportées montrent bien le polymorphisme des localisations du ver de Guinée.

Le diagnostic étiologique est parfois difficile : arthrite du genou et de la hanche, occlusions intestinales, syndrome pseudo-ulcéreux ou pseudo-pancréatique.

L'attitude thérapeutique est fonction de l'organe atteint et, devant l'inefficacité totale du traitement médical, ces cas sont justiciables du seul geste chirurgical.

(A suivre.)

©SSA

A PROPOS
D'UN CAS DE LYMPHOSARCOME DU CÆCUM ACCOMPAGNÉ DE NOMBREUSES MÉTASTASES MUSCULAIRES ET CUTANÉES ET D'UNE IMPORTANTE EOSINOPHILIE SANGUINE

par

Cl. CHIPPAUX
Médecin Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

et

P. CATALA
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M. (C.R.)
Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

Le lymphosarcome du cæcum est une affection rare. Une récente synthèse (CONSTANTIN) n'en rapporte pas 100 observations publiées en France ou à l'étranger.

Ce nouveau cas, classique par certains aspects tels qu'apparition chez l'homme jeune et rapidité foudroyante de l'évolution, présente deux particularités :

— la présence précoce de nombreuses métastases cutanées et musculaires réalisant une véritable carcinose généralisée.

— la constatation d'une éosinophilie sanguine extrêmement importante accompagnant une leucocytose très élevée.

OBSERVATION

Tr... Van T..., Vietnamien âgé de 32 ans, en France depuis deux mois, présente en décembre 1958 un syndrome douloureux fébrile de la fosse iliaque droite, qui entraîne son admission à l'Hôpital militaire MICHEL-LÉVY, à Marseille, le 22 décembre 1958.

Ce malade amaigri, mais apyrétique, ne présente aucun trouble du transit digestif ; son ventre est souple, mais dans la fosse iliaque droite on palpe une masse cæcale dure, cartonnée, mobile, surmontée d'une corde colique roulant sous les doigts. L'examen général est négatif, le foie dans ses limites, la rate non percutable, pas de ganglions anormaux dans les aires habituelles ; une radioscopie pulmonaire montre une image thoracique normale.

Seul, l'examen de la région postérieure du bras droit met en évidence une masse dure de la taille d'une petite amande située dans le triceps brachial et deux petits nodules sous-cutanés du volume d'un pois, dont il est difficile de faire préciser la date d'apparition.

Bien que le laboratoire ne découvre pas d'amibes dans les selles, le diagnostic, en raison des antécédents du malade, s'oriente vers une complication d'amibiase colique, diagnostic qui paraît confirmé par l'apparition d'une nouvelle poussée fébrile accompagnée de troubles du transit qui paraît jugulée par l'association antibiotiques-émétine.

©SSA

Mais un examen radiologique du cæcum, pratiqué après un lavement baryté du 3 janvier 1959, montre la persistance des lésions cæcales : « Le cadre colique se remplit normalement jusqu'à mi-hauteur du côlon ascendant où l'index opaque marque un temps d'arrêt. En augmentant la pression on injecte lentement un trajet irrégulier et rétréci limitant une image lacunaire marginale volumineuse de la région externe du côlon ascendant. Après insufflation, le bas-fond apparaît très visible et distendu. L'aspect est en faveur d'une tumeur maligne du cæcum, mais peut faire aussi penser à une image inflammatoire d'origine amibienne » (Docteur CHARLOPAIN).

Le 5 janvier, on note une augmentation de la tumeur colique qui se fixe au plan profond et l'on découvre une tumeur musculaire nouvellement apparue dans le triceps sural gauche.

Un hémogramme ayant donné les résultats suivants :

G.R. : 4.500.000,
G.B. : 25.600, dont 86 p. 100 d'éosinophiles,

on pense à une affection parasitaire.

Une biopsie est pratiquée sur un nodule sous-cutané ; l'examen extemporané ne révèle aucun parasite, mais l'examen histologique va nous donner la clé du diagnostic : « Invasion du tissu conjonctif par un processus néoplasique à cellules d'aspect lymphoïde, contenant de nombreuses mitoses et anomalies cellulaires. Aspect en faveur d'un lymphosarcome ». (Docteur GUYOMARC'H.)

La maladie évolue très rapidement. Le 10 janvier, nouvel épisode fébrile accompagné de phénomènes sub-occlusifs nécessitant l'installation d'une aspiration intestinale. Cinq jours après, la défervescence thermique s'accompagne d'une véritable efflorescence de tumeurs tant musculaires que cutanées, siégeant au niveau des quatre membres et des parois thoraciques et abdominales. Le foie et la rate sont toujours dans leurs limites ; on ne trouve pas de gros ganglions

L'éosinophilie persiste :

. 25.000 globules blancs dont 68 p. 100 d'éosinophiles, le 13 janvier,
. 28.400 globules blancs dont 81 p. 100 d'éosinophiles, le 26 janvier.

Sur le conseil de M. le Professeur PAOLI, le malade suit un traitement au phosphore radioactif qui n'amène aucun changement.

Une ascite apparaît. Le malade devient cachectique et décède le 2 février 1959, soit quarante jours après son hospitalisation.

L'autopsie confirme les constatations cliniques : on note la présence de 5 litres d'ascite colorée ; la région cæcale et la moitié inférieure du côlon ascendant sont le siège d'un envahissement tumoral sténosant ; les mésos et épiploons sont envahis par de petits nodules tumoraux ; estomac, grêle et reste du cadre colique sont intacts ; pas de métastases hépatiques ; rate normale. Par ailleurs, poumons, reins, cerveau sont indemnes. Nombreuses formations tumorales du volume d'une noix à celui d'un pois dans le diaphragme, les muscles intercostaux, les muscles de la paroi abdominale et les quatre membres.

L'examen histologique des fragments de cæcum confirme la nature de la tumeur : « On reconnaît quelques glandes de la muqueuse intestinale noyées dans une tumeur cellulaire du même type que celles décrites dans la biopsie du 6 janvier. Il s'agit de cellules tumorales juxtaposées sans organisation d'aucune sorte et qui présentent des caractères évidents de malignité. La stroma-réaction est minime. Aspect de lymphoréticulo-sarcome ». (Docteur GUYOMARC'H.)

Il s'agit donc, en résumé, d'une forme foudroyante de lymphosarcome, à point de départ colique, évoluant par poussées fébriles rapprochées, suivies de l'apparition de nombreuses métastases cutanées et musculaires et accompagnées d'une intense leucocytose à éosinophiles.

Classiquement, le lymphosarcome intestinal aurait surtout une évolution locale, constituant la lymphosarcomatose régionale de KUNDRAT. La prolifération maligne, qui a pour origine le tissu lymphatique de la muqueuse colique, infiltre les tissus de la paroi intestinale, puis se propage par voie lymphatique, envahissant les tissus environnants.

Mais PALTAUF et STERNBERG, déjà, pensaient que le lymphosarcome pouvait envoyer par voie sanguine des cellules sarcoma-

©SSA

teuses qui essaiment dans tout l'organisme ; des observations de lymphosarcomes coliques accompagnés de métastases hépatiques, cardiaques (HILLEMAND) et même oculaires, confirment cette conception.

Ici, les métastases ont été très précoces, découvertes en même temps que la tumeur principale ; elles se sont développées ensuite par poussées successives apparaissant après un épisode fébrile de 3 à 4 jours.

La localisation tant musculaire que cutanée de ces métastases n'est pas fréquente. C'est généralement le foie qui est le plus souvent atteint, mais les métastases cutanées des cancers intestinaux sont connues ; c'est généralement l'épithélioma de l'estomac qui en est le principal responsable (TABERNAT et GUILAINE). Les lymphosarcomes peuvent provoquer des métastases cutanées (LACHAPELE et BIRABEN), mais nous n'avons pas trouvé d'observation de lymphosarcomes coliques ayant provoqué une telle efflorescence de métastases musculo-cutanées.

La lymphosarcomatose entraîne habituellement une leucocytose neutrophile modérée et une anémie plus ou moins importante; ici, l'anémie est peu marquée, la leucocytose est très importante (25 à 30.000 leucocytes), l'éosinophilie extrêmement élevée varie de 68 à 86 pour 100 suivant les examens.

Cette éosinophilie accompagnant les tumeurs malignes découverte par RHEINBACH, qui en a rapporté la première observation, a fait depuis l'objet de plusieurs études. ISAACSON et RAPPOPORT ont fait en 1945 le relevé de la cinquantaine de cas publiés dans la littérature mondiale. BLANCHON, en 1953, à l'occasion d'un nouveau cas, émet des hypothèses sur l'origine de ces éosinophilies et leur signification.

La plupart des tumeurs malignes accompagnées d'éosinophilie sont des cancers intestinaux ou pleuraux, donc atteignant une séreuse ; l'existence de métastases est quasi constante, ne manquant que 4 fois sur 40 cas ; ces métastases sont le plus souvent hépatiques.

Dans notre observation, il semble qu'on pourrait invoquer un facteur allergique comme origine d'une telle éosinophilie, allergie déclenchée par le passage de nombreuses cellules sarcomateuses dans le sang. La maladie a évolué par poussées fébriles paraissant coïncider avec des décharges de cellules sarcomateuses dans le torrent circulatoire puisque chaque fois, après la défervescence thermique, on note l'apparition de nouvelles métastases.

Nous regrettons de ne pas avoir de myélogramme, mais il ne semble pas qu'il s'agisse ici d'une forme anormale de leucémie à éosinophiles. La rate est toujours restée normale ; on n'a pas constaté d'anémie, ni la présence de formes immatures dans le sang.

Quoi qu'il en soit, la constatation d'une telle éosinophilie nous paraît être un facteur indiscutable d'extrême gravité évolutive.

(Travail de la Clinique Chirurgicale Exotique.
Hôpital Michel-Lévy, Marseille.)

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BALDACCI (J.). — Contribution à l'étude des lymphosarcomes du grêle. — *Thèse* Médecine, Marseille, 1957.

BLANCHON (P.). — L'éosinophilie sanguine au cours des tumeurs malignes. — Suppl. *Rev. Prat.*, Paris, 6 (3), pp. 77-81, 1953.

CONSTANTIN (H.). — Le lymphosarcome du cæcum. — *Thèse* Médecine, Bordeaux. N° 98, 1954.

DECOULX (P.) et LAGACHE (G.). — Sarcome du cæcum. — *Arch. Mal. App. digest.*, Paris, 37 (11-12), pp. 744-749, 1948.

ISAACSON (N.H.) et RAPPOPORT (P.). — Eosinophilia in malignant tumors ; its significance. — *Ann. Inter. Med.*, 25 (déc.), pp. 893-902, 1946.

JANBON (M.), BERTRAND (L.) et IZARN (P.). — Lymphosarcomatose mésentéro-péritonéale. Etude anatomique. — *Sang*, Paris, 19 (7), pp. 510-519, 1948.

KOCAOGLU (H.). — A propos de deux lymphosarcomes de l'intestin, dont l'un présentant une double localisation jéjunale accompagnée d'éosinophilie, et l'autre localisé à l'iléon. — *J. chir.*, Paris, 76 (4), pp. 573-581, 1958.

LACHAPELE (A.P.) et BIRABEN (J.). — Sur un cas de crypto-leucosarcomatose et les rapports entre leucémie et sarcome. — *J. radiol. électr.*, Paris, 31 (7-8), pp. 438-439, 1950.

LE FORESTIER (J.-Y.). — Contribution à l'étude du lymphosarcome primitif du cæcum. — *Thèse* Médecine, Paris. N° 285, 1939.

MULLER (H.) et MULLER (B.). — Sarcome lymphoblastique du cæcum et du côlon ascendant. — *Lyon méd.*, 175 (9), pp. 150-153, 1946.

PAVIOT (J.), LEVAT (M.) et GUICHARD (A.). — Eosinophilie au cours des tumeurs malignes ; discussion à propos d'un cas de réticulo-sarcome péri-rénal avec éosinophilie sanguine et tumorale. — *Ann. anat. path. et anat. normale médico-chirur.*, 12 (2), pp. 113-130, 1935.

PICHON (M.). — Les tumeurs lymphatiques du tube digestif sous-diaphragmatique. — *Thèse* Médecine, Bordeaux. N° 62, 1954.

TABERNAT (J.) et GUILAINE (J.). — Les manifestations cutanées des cancers profonds. — *Rev. Prat.*, Paris, 7 (9), pp. 985-1004, 1957.

©SSA

ULCERES DUODÉNAUX EN AFRIQUE NOIRE

A PROPOS DE 121 GASTRECTOMIES PRATIQUEES AU DAHOMEY

par

Ch. TOURNIER-LASSERVE
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.
Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

M. GEROME et BADAROU
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.
Docteur en Médecine

---

121 gastrectomies pratiquées au Dahomey, pour des ulcères duodénaux, par la même équipe chirurgicale et pendant une période de deux ans et demi (du 30 janvier 1958 au 31 juillet 1960) permettent d'apporter quelques éléments dans le débat concernant les ulcères gastro-duodénaux de l'Africain.

Il est en effet banal de lire encore dans les traités, même récents, que l'ulcère gastro-duodénal est « exceptionnel chez le Noir d'Afrique, fréquent chez le Noir habitant aux Etats-Unis ».

Cette affection, chez l'Africain, n'est certainement pas aussi rare qu'on l'a dit. Les consultations tardives, les difficultés de l'interrogatoire, élément de base du dépistage de cette affection, cliniquement, essentiellement fonctionnelle, les difficultés d'investigations en particulier radiologiques, font que même à l'heure actuelle, dans les Centres médico-chirurgicaux importants, l'ulcère gastro-duodénal n'est diagnostiqué qu'au stade des complications. Par là même, nous n'apportons aucun élément valable de comparaison avec les ulcères duodénaux traités médicalement (une trentaine de cas) dont la plupart ont nécessité un acte chirurgical en raison même des complications.

Une gastro-duodénectomie des 2/3 classique, avec rétablissement de la continuité par gastro-jéjunostomie termino-latérale trans-mésocolique a été pratiquée dans ces 121 observations. Il aurait été intéressant de comparer la valeur relative de la gastro-duodénectomie avec celle des autres tactiques chirurgicales, chez l'Africain. Les caractères cliniques, anatomiques, évolutifs, particuliers à l'ulcère gastro-duodénal de l'Africain, les résultats immédiats et lointains de la gastrectomie, nous font penser qu'elle reste la solution chirurgicale la plus valable dans ces formes évolutives.

Ces gastro-duodénectomies peuvent cependant être situées dans le cadre des interventions gastriques pratiquées pendant la même période, par la même équipe.

©SSA

121 gastro-duodénectomies pour ulcère duodénal ;
14 sutures simples pour perforation d'ulcères duodénaux ;
2 vagotomies par voie abdominale pour ulcère peptique de la bouche anastomotique de gastro-entéro-anastomose, faites ailleurs pour ulcères sténosants ;
2 gastro-duodénectomies pour ulcères de la petite courbure, l'un avec sténose médio-gastrique, l'autre haut situé près du cardia ;
11 interventions pour cancers gastriques, tous vérifiés par examen anatomo-pathologique (carcinome ou épithélioma colloïde), se décomposant en :
4 laparotomies exploratrices,
3 gastro-entéro-anastomoses,
2 gastro-duodénectomies des 2/3,
2 gastrectomies totales.

— Les ulcères duodénaux perforés dans le « grand ventre » ne peuvent être que suturés, en raison de l'horaire tardif auquel ils sont vus, au stade de péritonite généralisée le plus souvent. La fréquence de ces perforations est comparable à celle des autres complications de l'ulcère duodénal et elles intéressent des ulcères jeunes, dont la suture est possible sans dérivation. Vus tardivement, ces ulcères duodénaux ont des suites souvent troublées (2 décès sur 14 opérés).

La gastro-entéro-anastomose, que nous avons utilisée deux fois en raison de l'état des malades, malgré une survie nous semble devoir être évitée sur ces estomacs de sténose, énormes, atones, descendant dans le petit bassin.

Les deux vagotomies faites pour ulcus peptique ont été suivies de résultats fonctionnels immédiats très favorables et de disparition du syndrome douloureux après un an de recul.

Les deux gastro-duodénectomies faites pour ulcères gastriques de la petite courbure sembleraient prouver cette opposition entre la fréquence de l'ulcère duodénal et la rareté de la localisation gastrique chez l'Africain. Cependant, la fréquence plus grande des complications dans la localisation duodénale ne nous permet pas de conclure formellement sur la rareté de la localisation gastrique. Un dépistage systématique de l'ulcus gastrique montrera peut-être une opposition moins franche entre ces deux localisations.

Les cas de cancer gastrique nous feront seulement rappeler le diagnostic tardif et la thérapeutique chirurgicale souvent dépassée chez l'Africain. La survie a été de 1 an 1/2 et de 1 an pour les gastrectomies totales pratiquées.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant, pour lui garder son homogénéité, de limiter ce travail aux observations des ulcères duodénaux traités par gastrectomie.

Nous essaierons de préciser à la lumière de nos 121 observations les caractères cliniques et les aspects anatomiques de l'ulcère duodénal chez l'Africain, et de juger la valeur de la gastrectomie sur ses résultats immédiats et lointains.

Nous avons cherché à mettre en évidence des facteurs étiologiques :

— La prédominance de l'atteinte masculine est nette : 111 hommes et 10 femmes.

©SSA

— Le relevé des âges nous montre une atteinte entre 30 et 50 ans (86 observations pour 21 observations entre 20 et 30 ans et 14 après 50 ans).

— La position de nos malades dans l'échelle sociale ne nous permet d'évoquer aucune incidence : nos observations concernent des citadins et des ruraux, des sujets occupant des postes de direction, des intellectuels et des paysans, des habitants de la côte et de l'arrière-pays.

— L'étude de l'alimentation de type français ou anglais pour les uns, purement africaine pour les autres, différente d'ailleurs pour les habitants de la côte ou de l'arrière-pays, n'apporte aucune précision étiologique.

Enfin, aucun facteur caractériel prédominant particulier n'est relevé dans nos observations.

La durée d'évolution de la maladie ulcéreuse avant l'apparition des complications, et avant toute consultation, est longue ; elle est de 1 à 15 ans, avec une moyenne de 3 à 5 ans. On note exceptionnellement l'absence de tout passé ulcéreux : c'est le cas de certaines formes hémorragiques.

Nous avons recherché, par l'interrogatoire, les éléments classiques du syndrome ulcéreux. Le caractère des douleurs est très difficile à faire préciser. La nécessité d'avoir recours à un interprète, les comparaisons imagées identiques pour toutes sortes d'affections, la fréquence des parasitoses intestinales et des affections hépato-biliaires, la fragmentation courante des repas durant la journée, la prise habituelle de poudres alcalines pour tous syndromes douloureux abdominaux, ne facilitent pas la mise en évidence du syndrome ulcéreux évocateur.

Deux éléments cependant, la douleur nocturne réveillant le malade dans la deuxième partie de la nuit et la périodicité au cours d'une longue évolution, sont assez singuliers pour frapper l'Africain, qui les signale spontanément, et peuvent orienter ainsi vers le dépistage clinique de l'ulcère gastro-duodénal.

L'éducation des consultants par les anciens malades dépistés et traités permettra progressivement, sans doute, le diagnostic à un stade évolutif plus précoce.

Le nombre des ulcéreux traités est allé en progressant : 37 gastrectomies ont été réalisées en 1958, 39 durant l'année 1959 et 45 durant les 7 premiers mois de l'année 1960, auxquels on peut ajouter 22 ulcères duodénaux traités médicalement.

*
* *

Cliniquement, trois grands tableaux sont rencontrés :

— Sténose pyloro-duodénale,
— Hémorragie,
— Ulcère invétéré.

Sans doute, il existe souvent une intrication de ces éléments mais la prédominance de l'un d'entre eux donne son allure générale au tableau clinique rencontré.

©SSA

La sténose pyloro-duodénale

C'est le tableau évolutif le plus fréquemment observé (78 observations).

C'est la grande sténose serrée, ancienne (devenue historique en Métropole) dans 41 de nos observations. Sujets très amaigris, souvent cachectiques, « blêmes », déshydratés, se plaignant d'endolorissement sourd de l'épigastre, avec tachycardie, hypotension, oligurie, azotémie, œdème carentiel des membres inférieurs.

L'estomac plein se dessine sous une peau abdominale gardant le pli. Atone, il ne répond plus aux excitations, se vide en vomissements rares, mais particulièrement abondants, en « tombereaux » ; le clapotage est banal à la palpation, et le tubage ramène plusieurs litres de liquide. La radiographie simple objective cette poche avec niveau liquidien ; la baryte y tombe en neige, ne dessinant qu'un bas-fond gastrique de siège pelvien atone. Nous nous sommes d'ailleurs souvent dispensés de cet examen baryté qui n'apporte aucun élément dans ces cas.

— La sténose peut être moins caricaturale ; 37 de nos observations rentrent dans ce cadre. Douleurs épigastriques d'intensité variée et d'horaire tardif, vomissements souvent abondants à l'acmé de la crise, spontanés ou provoqués et soulageant le malade, dominent le tableau clinique.

L'amaigrissement, la déshydratation, la sécheresse de la peau, sont moins marqués que précédemment. La poche gastrique dilatée, clapotante à jeun, répond à la chiquenaude et se dessine, sous la paroi amaigrie, en trains d'ondes de l'hypochondre gauche à la région pylorique. Le tubage à jeun ramène un liquide abondant, d'odeur aigre, chargé de débris alimentaires.

La radiographie objective la stase dans un gros estomac élargi, descendant très bas, ne s'évacuant que très tardivement. Le cadre duodénal ne peut, le plus souvent, être objectivé. Parfois la région antrale, très dilatée, montre encore par son péristaltisme et sa poussée à droite, la persistance d'une certaine tonicité gastrique.

L'allure de ces sténoses n'a rien de particulier, si ce n'est le stade tardif auquel on les voit. Nous relevons chez l'Africain la fréquence de cette évolution de l'ulcère duodénal vers une sténose serrée, et son retentissement sur l'estomac sus-jacent.

Il est certain que la gravité de l'atteinte obligera à une rééquilibration très soigneuse de ces malades avant tout acte chirurgical, et que les transfusions y entreront pour une grande part.

Les hémorragies

Elles ont dominé le tableau clinique dans 23 de nos observations. Elles revêtent deux aspects essentiels :

La grande hématémèse (12 observations) brutale, abondante, cataclysmique parfois, suivie de mélæna, sans caractère particulier si ce n'est la gravité de l'anémie aiguë qu'elle entraîne chez ces sujets souvent sous-alimentés et polyparasités. L'hospitalisation d'urgence a toujours été suivie d'une réanimation en milieu chirurgical, par transfusions massives essentiellement. La gastrectomie a toujours été faite dans un deuxième temps, rapidement cependant. L'origine

©SSA

ulcéreuse de ces hémorragies n'a été recherchée, par un transit gastro-duodénal en demi-urgence, que lorsque le passé ulcéreux n'était pas évident à un interrogatoire orienté.

La preuve ulcéreuse a toujours été retrouvée à l'intervention, sauf dans un cas (non compris dans cette série) où la pièce de gastrectomie a montré un gros estomac à muqueuse congestive et œdémateuse, mais n'a pas permis de retrouver d'ulcère.

Les hémorragies ont amené 11 ulcéreux à notre consultation. Hématémèse moyenne ou minime, de sang noir le plus souvent, isolée ou répétée. L'atteinte de l'état général contrastait dans ces cas avec le peu d'importance de l'hémorragie qui n'était qu'un élément impressionnant le malade ou son entourage, alors que souvent une sténose déjà ancienne avait retenti sur l'état général. Les examens clinique et radiologique confirmaient d'ailleurs facilement cette sténose. L'examen de la pièce, avec l'œdème non seulement muqueux mais de toute la paroi gastrique, venait confirmer l'hémorragie de stase. La rééquilibration pré-opératoire a été d'autant plus minutieuse dans ces cas.

Les ulcères duodénaux invétérés

Ils se retrouvent dans 18 de nos observations. Sous cette étiquette, nous avons réuni un certain nombre de malades sans doute disparates, mais pour lesquels les caractères cliniques, radiologiques et évolutifs de leur affection nous ont fait poser l'indication opératoire.

— Il s'agit alors essentiellement de citadins, plus élevés dans l'échelle sociale, plus précis dans la description du syndrome douloureux. Ce dernier est beaucoup plus classique ; mais la disparition progressive de la périodicité, les douleurs de type solaire, les mélænas, l'atteinte récente et plus rapide de l'état général, signent l'évolution vers la sténose ou l'extension.

Ce sont ces observations qui nous ont fourni les plus belles images radiologiques.

L'image duodénale se présente sous l'aspect de niche typique centro-bulbaire ou niche des bords, parfois géante et objectivant alors un ulcère térébrant ou perforé bouché, retrouvé lors de l'intervention. Parfois, on trouve des signes indirects seulement, non pas kinétiques, mais des images de défilés bulbaires irréguliers, permanents, sans image de niche, et complétées alors par l'image gastrique faite de signes de sténose débutante avec stase plus ou moins marquée, évacuation retardée et poussée pylorique de la grande courbure antrale.

Ces malades ont subi un essai thérapeutique médical, mais celui-ci a été bref le plus souvent, pour des raisons de coût trop élevé des médicaments ; il a souvent été discontinu, au gré des possibilités monétaires du malade et n'a pas été surveillé correctement, faute de pouvoir hospitaliser ces malades et de poursuivre les soins régulièrement à titre externe. Souvent, l'Africain se déclare insatisfait du traitement médical qui lui semble de résultat problématique, puisque lointain, et il comprend difficilement le retard à la cure chirurgicale, qui lui paraît plus radicale. Aussi n'avons-nous guère tenu compte des résultats fonctionnels obtenus et n'avons-nous proposé la gastrectomie qu'en raison de la persistance des signes

©SSA

radiologiques de sténose débutante, de la répétition des mélænas et de la progression de l'amaigrissement malgré le traitement.

*
* *

Nous avons envisagé les aspects anatomiques sous l'angle opératoire et histologique.

Nous nous limiterons à l'étude des éléments qui, en cours d'intervention et macroscopiquement, nous ont paru caractéristiques et nous ont contraints à des manœuvres opératoires un peu particulières.

La localisation peut être schématisée dans le tableau suivant :

— 1 niche bulbaire	95 observations.
— 2 niches bulbaires	21 observations.
— 1 niche bulbaire associée à une niche gastrique	2 observations.
— 1 niche post-bulbaire	2 observations.
— 1 niche bulbaire associée à un méga-duodénum	1 observation.

L'estomac est en général énorme, occupant une bonne partie de l'abdomen. Nous n'avons pas mesuré nos résections, mais elles étaient du même ordre de grandeur dans les grandes sténoses que celles rapportées par Bèzes à Dakar.

L'estomac est le plus souvent élargi, mais dans sa partie déclive essentiellement, aussi n'avons-nous jamais cru devoir modifier notre technique d'anastomose de toute la tranche. Les parois sont épaissies au niveau de toutes les tuniques, scléreuses, blanchâtres ; le contraste entre l'épaisseur de l'estomac et celle de l'anse anastomotique est étonnant et impose une technique rigoureuse. Nous avons toujours réalisé l'anastomose gastro-jéjunale en deux plans, en surjets de catgut et lin. L'aspect œdémateux, congestif, de la muqueuse de certains estomacs de stase, est parfois frappant. Enfin, la face postérieure de l'estomac est souvent fixée par de nombreuses adhérences fermant l'arrière-cavité de l'épiploon et un temps de dégagement de cette face est nécessaire pour éviter en particulier une lésion des vaisseaux coliques.

La région péri-duodénale est masquée par des voiles péritonéaux, développement des lames préduodénales de Fruchaud. Ils unissent pédicule hépatique, vésicule, côlon et duodénum. Dans 10 de nos observations, il s'agit d'un véritable bloc cimenté de ces différents organes. S'agit-il de perforations anciennes, comme nous le pensions et le notions dans nos premières observations, ou d'évolution progressive ? On trouve alors de véritables couennes épaisses, dures, scléreuses, qui noient les différents éléments. Il nous est arrivé de pénétrer brutalement, en cours de dégagement, dans le duodénum, à travers une zone scléreuse que nous pensions être la niche (avec la même impression que donne parfois le dégagement du duodénum avec niche térébrante dans le pancréas). Le premier temps opératoire a toujours été alors une libération de cette région sous-hépatique de droite à gauche, longue, difficile et souvent inquiétante. La dissection d'un tel bloc scléreux inflammatoire chez un malade atteint d'ictère par rétention nous conduisit sur un cholédoque englobé et dont la

©SSA

paroi infiltrée présentait un orifice cerclé de sclérose s'ouvrant dans le cratère duodénal. Etait-ce une plaie opératoire ? Etait-ce l'ulcère qui était en cause ? L'état des lésions ne permettait pas de conclure. Nous penserions volontiers à un ulcère perforé dans les voies biliaires. Un drain de KEHR placé au cours de la gastro-duodénectomie dans cet orifice agrandi vers le haut, a été enlevé au 12e jour sans ennui. Chez un autre malade, c'est la vésicule-bouchon d'un ulcère ancien perforé bouché qui a dû être enlevée.

Une véritable forme « tumorale » de l'ulcère duodénal doit être isolée à cause de son caractère particulier et de sa fréquence chez l'Africain. Véritable tumeur constituée par le duodénum englobé dans un tissu scléro-inflammatoire et par des noyaux de pancréatite chronique de contact, tel est le « bloc duodéno-pancréatique », du volume d'un œuf de poule en général, signalé dans 28 de nos protocoles opératoires. Il masque les limites pyloro-duodénales et duodéno-pancréatiques et il s'intègre dans le foyer réactionnel de voisinage étudié plus haut. Il existe à un degré variable dans toutes nos observations de sténose et c'est lui qui rend difficile et dangereuse la libération duodénale.

Quelles sont les conséquences techniques de ces lésions macroscopiques ? Nous avons toujours réalisé une gastro-duodénectomie des 2/3 avec rétablissement de la continuité par anastomose gastro-jéjunale de toute la tranche, transmésocolique, avec suspension de l'anse en deux plans par surjets au catgut et lin, ramenée en sous-mésocolique par fixation à points séparés au mésocôlon. Deux fois seulement, nous avons réalisé une gastrectomie pour exclusion associée à la manœuvre de DE VERNEJOUL. Sept fois, la brièveté du mésocôlon et sa fixation par adhérences nous ont imposé une anastomose précolique dont les suites ont été comparables aux transmésocoliques. Six fois, la fermeture non satisfaisante du duodénum nous a incité à drainer ; les drains ont été enlevés au 3e jour sans incident. Deux fois, un drain de KEHR a été placé et enlevé au 10e et 12e jour (dans un cas déjà cité et dans un autre où il fut placé par cholédocotomie pour sténose inflammatoire du cholédoque dans un bloc duodéno-pancréatique) ; ce drainage a suffi pour amener une guérison rapide.

Mais la difficulté essentielle est la dissection et la fermeture du duodénum. BÈZES et TOUZE ont déjà insisté sur ces difficultés et sur les détails techniques opératoires qu'ils ont utilisés. Nous nous permettons d'y revenir, en schématisant la technique que nous avons suivie dans ce temps opératoire :

— libération de la région sous-hépatique,

— libération de la grande courbure gastrique, poussée le plus près possible des lésions,

— section de l'estomac après ligature de la pylorique.

Cette section permet de libérer le champ opératoire de cet estomac volumineux et de pouvoir continuer la dissection. Elle permet de repérer l'ulcère, soit qu'elle soit passée au travers de la zone rétrécie filiforme (car souvent on ne peut dire où finit l'antre et où commence le bulbe), soit qu'elle ait ouvert involontairement un ulcère térébrant au fond d'une vaste niche ; elle permet parfois de repérer une niche située sur l'angle D_1-D_2 (2 cas).

©SSA

Elle permet également le repérage de l'abouchement des voies biliaires et leur trajet, évitant les dangers certains qu'elles courent dans ces cas. Enfin, elle permet surtout la dissection du moignon que l'on ne pourra fermer en tissu sain qu'en aval de cette zone scléreuse.

La dissection est menée non pas selon la technique de CHARRIER, classique pour les ulcères térébrants, par décollement rétrograde, duodéno-pancréatique au delà de l'ulcère, suivi de section de la zone adhérentielle, qui nous semble difficile et dangereuse, mais de gauche à droite. Les bords du duodénum au niveau de la section sont repérés aux pinces de Chaput (un clamp, un écraseur ou une pince de Kocher seraient difficiles à placer correctement et réduiraient l'étoffe duodénale) ; nous préférons le laisser ouvert et mener le décollement de gauche à droite jusqu'à découvrir la zone non adhérente en aval de l'ulcère, laissant souvent en place un cratère pancréatique en ouvrant largement du côté duodénal l'ulcère qui n'est plus représenté que par ses bords scléreux. Le duodénum est disséqué en aval de la lésion sur 1 cm environ, parfois 1/2 cm seulement ; mais si l'on manque d'étoffe du côté pancréatique, elle est en général abondante sur le bord convexe et peut être ramenée vers le pancréas. La fermeture par un surjet au catgut et un plan au fil de lin à points séparés est souvent complétée par une bascule du bord convexe duodénal au-dessus de cette suture. Les éléments du bloc scléro-inflammatoire de voisinage permettront un enfouissement par quelques points de ce moignon. Nous n'avons eu aucune fistulisation du moignon duodénal.

Les examens anatomo-pathologiques ont été faits par l'Ecole de Médecine de Dakar. Nous ne pouvons les rapporter tous, mais nous avons cru pouvoir en isoler un certain nombre de types lésionnels. C'est ainsi que nous illustrerons de trois exemples chaque type lésionnel.

Ulcère bénin en voie de cicatrisation (correspondant à des sténoses débutantes) :

Que... Sa..., 27 janvier 1960. — Ulcération typique sectionnant muqueuse, sous-muqueuse et musculeuse, et dont le fond est occupé par un bloc fibro-inflammatoire, villeux, cicatriciel. Aspect d'ulcère bénin en voie de guérison.

Oss... Yex..., 12 mars 1960. — Ulcère duodénal typique avec section de la muqueuse et de la musculeuse, occupé cependant par quelques tubes glandulaires atrophiés qui attestent la cicatrisation au moins partielle.

Ba... Alph..., 12 mai 1960. — Section franche de la muqueuse ; aucune sclérose, ni épithéliomatisation superficielle du fond de l'ulcère. Aspect d'ulcère bénin récent.

Destruction et sclérose dominantes (aspect le plus fréquemment rencontré).

Moss... Ak..., 2 septembre 1959. — Ulcus ancien avec remaniement scléreux et inflammatoire de la totalité de la paroi duodénale.

Akin... D..., 23 juin 1959. — Ulcères bulbaires anciens. La paroi est totalement remaniée avec profonde érosion des muqueuse et sous-muqueuse, partiellement comblée par un tissu de granulation comportant des plasmodes à corps étrangers. Musculeuse et séreuse sont remplacées par un tissu de sclérose hypertrophique et inflammatoire. Un gros vaisseau a fait une thrombose avec reperméabilisation secondaire.

Za... Hong..., 27 juin 1959. — Ulcère ayant totalement remanié la paroi duodénale qui n'est plus qu'un bloc de sclérose inflammatoire diffuse.

©SSA

Ulcères caractérisés par leur aspect inflammatoire dominant.

Zo... Va..., 1er juillet 1959. — Au niveau de l'ulcère, toutes les tuniques font place à un tissu de sclérose inflammatoire recouvert en surface par un tissu de granulation marginé d'un exsudat fibrino-purulent.

Mme Ra... A..., 14 avril 1958. — Ulcère du bulbe mettant à nu jusqu'à la musculeuse qui est recouverte par un infiltrat purulent et hémorragique ; sclérose inflammatoire de cette musculeuse et de la séreuse.

Mi... Han... Cogl..., 21 mai 1960. — Vaste ulcère paraissant être à cheval sur le duodénum et le pylore ; ulcère évolutif à fond nécrotico-hémorragique et dont le globe scléreux assez jeune est œdémateux.

Aspects anatomiques affirmant le processus ulcéreux mais ne mettant pas la niche en évidence.

Hem... Ham..., 14 août 1959. — Sur les prélèvements effectués, on ne trouve pas d'ulcère, mais il existe des plages où l'aspect villeux des glandes permet de penser à un processus ulcéreux en voie de réparation ; la musculeuse est très scléreuse et il existe une dégénérescence fibro-lipomateuse de la séreuse.

Aliz... So..., 21 novembre 1959. — Malgré l'exiguïté du prélèvement, on retrouve effectivement les stigmates scléreux d'un ulcère ayant détruit la plus grande partie des couches musculaire et muqueuse de la paroi duodénale ; pas de stigmate de malignité.

Ok... L..., 3 juin 1960. — Les prélèvements effectués ne permettent pas de retrouver l'ulcère et révèlent seulement une muqueuse duodénale avec une importante hyperplasie brunnerienne à côté de laquelle on retrouve un bloc fibreux, dense, recouvert par un dépôt hématique qui pourrait être le fond de l'ulcère.

Enfin, voilà le protocole anatomo-pathologique d'un ulcère duodénal associé à un ulcère gastrique.

At... G..., 13 janvier 1960. — Il s'agit effectivement d'un ulcère gastrique parfaitement individualisé, avec section de la muqueuse et de la musculeuse ; début de cicatrisation au niveau des parties périphériques de la perte de substance. Au niveau du duodénum, l'ulcération présente des caractères identiques, mais les phénomènes de cicatrisation en sont absents. En profondeur, on est frappé par l'intensité de la réaction congestive et exsudative ; grosses lésions de gastrite interstitielle au niveau de l'antre.

Nous pensons qu'un double caractère destructif et hautement scléreux de l'ulcère duodénal se retrouve dans nos observations. Souvent, un élément inflammatoire allant jusqu'aux exsudats « fibrino-purulents » est isolé. Ces examens apportent surtout une confirmation de la nature ulcéreuse de ces grandes sténoses et l'affirmation de la localisation duodénale du processus ulcéreux, alors qu'au début nous hésitions à le situer sur la région antro-pylorique ou duodénale, étant donné le remaniement et le bloc scléreux macroscopique.

RÉSULTATS

Dans les suites immédiates, nous relevons trois décès qui, pour des raisons d'ordre local, n'ont pu être vérifiés par autopsie, mais on retrouve assez facilement la cause du décès.

Tok... Ay..., 60 ans, 14 novembre 1959. — Gastrectomie des 2/3 technique. Polya trans-mésocolique pour ulcère sténosant. Grande sténose avec état précachectique chez un sujet âgé. Suites immédiates relativement favorables, malgré les troubles urinaires dus à une hypertrophie prostatique. Epanchements pleuraux bilatéraux ponctionnés le 8e jour. Décès le 9e jour.

©SSA

Avi... Dog..., 36 ans, 12 décembre 1959. — Gastrectomie des 2/3 pour ulcère duodénal sténosant ; sujet cachectique avec anémie intense. Au 3e jour, accident de transfusion mortel par erreur de flaconnage.

Gle... Hond..., 25 ans, 23 mai 1960. — Gastrectomie des 2/3 technique. Polya trans-mésocolique pour ulcère perforé et sténosant du bulbe, réalisé sans difficulté et sans incident.

Décès brutal, dans l'heure suivante, par suite de complications de réveil anesthésique très probablement.

A l'exception de ces trois observations, les suites immédiates sont frappantes par leur simplicité : poussée fébrile minime, aspiration gastro-duodénale supprimée à la 48e heure dès apparition des gaz, reprise de l'alimentation liquide dès suppression de cette aspiration, maintien parfois de perfusions de rééquilibration, de transfusions de 250 à 300 ml répétées les jours suivants, lever précoce.

Aucune fistulisation, aucune suppuration.

Sept gastrectomies avaient été drainées par prudence pour des fermetures duodénales non satisfaisantes. Ces drains ont été enlevés au 3e jour sans ennui. Deux drainages des voies biliaires par KEHR ont été progressivement ralentis et enlevés au 10e jour, sans incident. Les opérés ont tous quitté le Service entre le 9e et le 15e jour (sorties rapides en raison du manque de place) ; parfois de petites transfusions ont été faites à titre externe les jours suivants.

Les suites éloignées de nos opérés ont pu être étudiées par les examens successifs pratiqués à titre de contrôle : elles sont toutes réduites à moins de deux ans. Cependant, on note une reprise de poids étonnante le plus souvent, par sa rapidité et son importance (de 2 à 15 kg), constante chez tous nos opérés, rapide en général et rarement secondaire (comme c'est le cas chez des malades frappés d'œdèmes carentiels en particulier, qui restent stationnaires plusieurs mois après l'intervention pour, brusquement, reprendre une courbe verticalement ascendante).

Le transit gastro-duodénal de contrôle fait chez tous nos opérés entre 1 et 3 mois après l'intervention s'est montré satisfaisant. Aucun ulcère peptique précoce n'a été découvert, mais le recul est limité. Un seul de nos opérés, qui rentrait dans le cadre des ulcères invétérés, après des suites immédiates satisfaisantes, a présenté un dumping-syndrome avec amaigrissement secondaire ; il a été amélioré médicalement.

Nous signalerons dans les suites immédiates l'apparition, chez six de nos gastrectomisés, d'une poussée aiguë de dysenterie amibienne. La perturbation du transit et son accélération ont sans doute été, par irritation intestinale, le facteur déclenchant chez ces porteurs de kystes. Cette amibiase aiguë et son traitement émétinien indispensable n'ont pas facilité les suites opératoires. C'est dire qu'un contrôle pré-opératoire, une préparation intestinale et une surveillance, doivent être, chez l'Africain, assez stricts.

Enfin, nous relevons une impuissance sexuelle (ou tout au moins un déficit important) signalée par deux de nos opérés.

Il est certain qu'il nous manque un recul plus important pour juger de la valeur de la gastrectomie dans ces formes évoluées, compliquées de sténose et anatomiquement d'une importante sclérose inflammatoire péri-duodénale ; cependant, l'indication de la gastrec-

©SSA

tomie des 2/3 semble satisfaisante et l'étude de nos cas opérés a montré, chez l'Africain, une bonne tolérance de cette intervention mutilante.

*
* *

En conclusion, après les travaux de CAZENAVE et TOUZE au Cameroun, de BÈZES au Sénégal, de MERLE en Côte d'Ivoire, ces 121 gastrectomies pour ulcère duodénal, faites au Dahomey pendant une période de 2 ans et demi, semblent bien montrer une fréquence comparable de l'affection en Afrique et en Europe.

Maladie de l'homme jeune essentiellement, la localisation duodénale semble en Afrique presque exclusive.

Le dépistage à un stade évolutif tardif est sans doute responsable des aspects cliniques rencontrés.

La sténose est l'élément dominant du tableau, souvent isolée dans sa forme historique, presque toujours présente à un degré variable. Perforations, hémorragies, atteintes pancréatique et biliaire, sont cependant loin d'être exceptionnelles.

Deux éléments anatomiques sont à noter, d'une part la découverte opératoire fréquente d'un bloc fibreux volumineux, duodénal et péri-duodénal, intéressant le pancréas et les organes de voisinage ; d'autre part la multiplicité des niches et le caractère inflammatoire de la lésion. Ces éléments rendent parfois délicates la dissection et la fermeture duodénales.

L'indication de la gastrectomie, remarquablement simple dans ses suites immédiates et lointaines chez l'Africain, semble garder toute sa valeur dans le traitement de ces ulcères duodénaux vus à un stade tardif. Cependant, le jeune âge des malades, le dépistage plus précoce des cas chirurgicaux, une investigation plus poussée, obligent à envisager pour l'avenir un choix plus nuancé dans la gamme des thérapeutiques chirurgicales de l'ulcère duodénal qui ne se limitera pas alors, comme dans ce travail, à la seule gastrectomie.

©SSA

LA RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES CHEZ LES INSECTES D'IMPORTANCE MÉDICALE

METHODES D'ETUDE ET SITUATION EN AFRIQUE AU SUD DU SAHARA

par

J. HAMON et J. MOUCHET

Directeur de Recherches à l'Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer (O.R.S.T.O.M.)

Maître de Recherches à l'O.R.S.T.O.M.

I. - INTRODUCTION

Les très intéressantes contributions à la connaissance des insecticides de contact réunies sous la direction de REYNES (1952) dans un numéro spécial de *Médecine Tropicale*, et l'étude par DOBY et DEBLOCK (1957) des facteurs conditionnant la sensibilité aux insecticides de synthèse, visaient essentiellement l'étude physico-chimique des insecticides et leurs modalités d'application sur le terrain. Les mises au point de LHOSTE (O.M.S., 1957 a - 1957 b) sur la résistance aux insecticides sont extrêmement discrètes en ce qui concerne les insectes d'importance médicale, de même que le livre plus récent de DAJOZ (1959), qui est surtout un intéressant travail de vulgarisation s'adressant plus aux profanes qu'aux professionnels.

Par ailleurs, la littérature concernant la résistance aux insecticides est extrêmement abondante et s'accroît chaque jour. Les principaux utilisateurs d'insecticides étant, dans les Républiques Africaines d'expression française, les Services de Santé, il nous a paru opportun de faire une mise au point de nos connaissances actuelles concernant les insectes vecteurs de maladies en Afrique.

Dans le monde entier, les insecticides sont de plus en plus employés à des fins de santé publique, soit pour arrêter la transmission de grandes endémies, soit en hygiène urbaine pour faire disparaître les insectes vulnérants, qu'ils soient ou non vecteurs de maladies. Cet emploi massif d'insecticides a rapidement entraîné, en de nombreux points du globe, l'apparition de populations d'insectes résistantes aux insecticides employés (SCHOOF, 1959, O.M.S., 1960), nécessitant un remaniement important des campagnes en cours, et parfois même leur abandon.

Dans son Septième rapport, le Comité des Experts des insecticides de l'Organisation Mondiale de la Santé a donné de la résistance la définition suivante (in : O.M.S., 1960) : « Par *résistance aux insecticides*, on entend l'apparition, dans une souche d'insectes, de la faculté

©SSA

de tolérer des doses de substances toxiques qui exerceraient un effet léthal sur la majorité des individus composant une population normale de la même espèce. L'expression *résistance due au changement de comportement* désigne l'apparition d'une aptitude de l'insecte à éviter une dose qui serait léthale pour lui. »

Nous ne nous intéressons dans cet article qu'à la résistance physiologique, la résistance due au changement de comportement étant un problème entièrement distinct, devant faire l'objet d'études particulières. L'affirmation de la présence de populations d'insectes résistantes ne peut se faire au jugé, d'après le nombre des insectes présents, cette pullulation dans une zone traitée ne constituant qu'une présomption de résistance. De nombreux facteurs autres que la résistance peuvent en effet influer sur cette densité et notamment des conditions météorologiques favorables, une activité de l'insecticide plus marquée sur les parasites ou les prédateurs de l'insecte que sur l'insecte lui-même, une formulation insecticide de mauvaise qualité, ou mal appliquée, etc.

La mise en évidence de la résistance physiologique suppose connue la sensibilité des populations normales, qui est utilisée comme niveau de référence, et donc des méthodes sûres pour déterminer cette sensibilité. Ces méthodes varient selon les groupes d'insectes, et il y a de nombreuses causes d'erreur à éviter lors des expérimentations. Après de nombreux essais comparés, au laboratoire et sur le terrain, l'O.M.S. a standardisé des méthodes d'étude de la sensibilité aux insecticides s'appliquant aux principaux groupes vecteurs de maladies, et en a codifié les conditions d'emploi de façon à rendre les résultats aussi comparables que possible dans les différents points du globe. L'emploi généralisé de ces techniques standard nous permet de disposer actuellement d'une grande masse d'informations concernant les vecteurs les plus répandus.

Certaines espèces résistantes aux insecticides ont une très large répartition, alors que d'autres sont étroitement localisées. Nous étudierons particulièrement ici les insectes africains d'importance médicale qui sont devenus résistants aux insecticides en Afrique ou hors d'Afrique. Pour ne pas allonger trop la bibliographie ni surcharger le texte de citations, nous ne citons la totalité des articles que s'ils concernent des espèces africaines, nous bornant pour les autres points à citer les révisions les plus récentes ou les travaux les plus importants.

II. - APERÇU THÉORIQUE DES PROBLÈMES DE RÉSISTANCE PHYSIOLOGIQUE

1° Comment apparaît la résistance

Il semble actuellement prouvé que les insectes sont d'emblée résistants aux substances toxiques. Cette caractéristique n'étant d'aucune utilité à l'insecte tant que l'insecticide correspondant n'est pas employé, sa fréquence est généralement très réduite dans les populations normales. L'emploi d'un insecticide entraîne la mort des individus ne possédant pas le caractère de résistance et favorise donc la sélection d'une population exclusivement composée de

©SSA

spécimens résistants (Brown, 1957). La vitesse de sélection dépend de nombreux facteurs, notamment de la fréquence des individus spontanément résistants, du degré de résistance, de la nature génétique de la résistance, de l'intensité de la pression sélective, etc. (Busvine et Harrison, 1953 ; Macdonald, 1959).

Différents travaux de laboratoire, tels ceux de Harrison (1952) sur *Musca domestica* L. ; Ardelean et col. (in : C.I.U.C.A., 1956), sur *Anopheles labranchiæ atroparvus ;* Van Thiel et Crow (1957) sur *Drosophila* sp., montrent que l'emploi répété de faibles doses d'insecticides, ne causant aucune mortalité (doses subléthales), n'entraîne pas de diminution héréditaire de sensibilité à l'insecticide utilisé et que des doses plus élevées, entraînant une certaine mortalité, ne peuvent entraîner la sélection d'une population résistante que si le caractère de résistance préexistait chez certains individus de la souche étudiée (Shidrawi, 1957 ; Doby et col., 1960 b et 1960 c). Les études sur les chromosomes rapportées par Brown (1958) indiquent que des doses subléthales d'insecticides n'accroissent pas le taux des mutations et que celles qui se produisent ne correspondent pas à des caractères avantageant l'individu face à l'insecticide. Bennett (1958), travaillant sur *Drosophila melanogaster* Meigen, a fait une expérience très intéressante : il a créé une population hétérogène en mélangeant des lots de drosophiles de diverses origines, dont aucun n'était connu comme résistant au D.D.T. ; il a divisé ensuite arbitrairement cette population en divers groupes et dans chaque groupe a prélevé un échantillon pour étudier sa sensibilité au D.D.T., les individus mis à cette occasion en contact avec l'insecticide étant ensuite éliminés. A partir des groupes les moins sensibles, il a sélectionné, toujours par le même procédé indirect, deux souches pendant 15 générations ; il a constaté alors que les *D. melanogaster* de ces souches, qui n'avaient jamais eu de contact avec le D.D.T., avaient des C.L. 50 respectivement 125 et 625 fois plus élevées que celle de la population hétérogène originale.

Les études sur ce sujet sont assez difficiles à mener sur le terrain, étant donné que le large emploi, individuel et collectif, des insecticides a considérablement réduit la surface des zones jamais désinsectisées. Cependant, en Afrique Occidentale, dans des zones de la région soudanaise où l'emploi des insecticides est à peu près nul, nous avons, en 1958, recherché la présence du gène de la résistance à la Dieldrine chez *Anopheles gambiæ* dans 6 villages situés à environ 150 kilomètres de Bobo-Dioulasso. Dans un de ces villages, la présence du gène de résistance était certaine et dans un autre elle était probable, les taux de mortalité des femelles après une heure de contact avec des papiers imprégnés à 0,4 p. 100 de Dieldrine étant seulement respectivement de 61 et 90 p. 100. Dans deux autres villages, il y avait quelques survivants dans les lots à 0,4 p. 100 de Dieldrine. Nous avons repris cette enquête en 1960 et avons trouvé 33 p. 100 d'homozygotes résistants à la Dieldrine dans des localités de la République du Mali n'ayant jamais été traitées à la Dieldrine ni au H.C.H. (Hamon, Eyraud et col., 1961). Le gène de résistance existe donc avec une fréquence appréciable dans des zones non traitées et très éloignées des zones traitées.

La pression sélective est d'autant plus grande que l'insecticide est plus efficace (Crow, 1957) ; c'est ainsi que la Dieldrine, qui n'a

©SSA

pas d'effet irritant et possède une longue rémanence, semble entraîner une sélection plus rapide que le D.D.T., qui est irritant, et peut-être moins rémanent (DAVIDSON, 1958 a). Cette pression s'accroît si l'insecticide est utilisé sur de vastes surfaces et d'une façon lui assurant une grande efficacité, et s'il est employé simultanément contre les larves et contre les adultes. Contrairement à une opinion assez couramment répandue (SAUTET et col., 1958 b) des campagnes insecticides mal conduites, avec des dosages insuffisants ou un grand espacement des traitements, ne sont pas la cause majeure de l'apparition de populations résistantes. Par contre, de telles campagnes peuvent permettre la sélection d'une population résistante du vecteur avant d'aboutir à l'éradication de la maladie transmise, mais ceci est un problème bien différent.

La résistance apparaîtra d'autant plus rapidement que le degré de résistance est plus élevé et confère un avantage plus important aux individus résistants vis-à-vis de l'insecticide. Un grand nombre de générations annuelles accroît aussi la vitesse de sélection (BUSVINE, 1957 b). La nature génétique de la résistance influe également sur sa vitesse d'apparition (DAVIDSON, 1958 a), un caractère monofactoriel pouvant plus facilement constituer des populations pures qu'un caractère multifactoriel. Un caractère de résistance dominant, même partiellement, ce qui suppose donc des hybrides résistants, favorise aussi une sélection rapide.

En règle générale, la résistance se manifeste vis-à-vis de l'insecticide, ou du groupe insecticide ayant effectué la pression insecticide, mais on connaît un certain nombre d'exceptions, notamment des carbamates ayant entraîné une résistance considérable à la Dieldrine, des organophosphorés ayant sélectionné une souche résistante au D.D.T. (BROWN, 1959) et le D.D.T. ayant entraîné une certaine résistance aux pyréthrines (BUSVINE, 1960 a).

2° Les différentes catégories de résistance physiologique

Si une souche résistante est soumise expérimentalement à l'action de nombreux composés insecticides appartenant à des groupes chimiques variés, on peut établir le degré de parenté entre la résistance à un insecticide déterminé et les diminutions de sensibilité observées avec tous les autres toxiques étudiés, obtenant ainsi ce que BUSVINE (1957 b) appelle un spectre de résistance.

De telles études ont montré que la résistance à un insecticide déterminé est généralement accompagnée par la résistance à tout un groupe chimique de produits apparentés. On distingue ainsi (MARTIN, 1956 ; BROWN, 1957) les résistances suivantes :

— au D.D.T. et à ses homologues,
— à la Dieldrine et à ses homologues, ainsi qu'au H.C.H.,
— aux composés organophosphorés (MARCH, 1959),
— aux pyréthrines naturelles et synthétiques (BUSVINE, 1960 a),
— aux carbamates,
— aux nitroparaffines, etc.

On observe parfois des phénomènes de résistance multiple à plusieurs groupes chimiques différents, ces phénomènes étant dus à

©SSA

plusieurs mécanismes distincts (cas par exemple au Cameroun de *Culex pipiens fatigans* Wied., résistant au D.D.T., à la Dieldrine et aux organophosphorés). A l'intérieur d'un même groupe, le degré de résistance peut varier de façon appréciable d'un composé à l'autre, comme NGUY et BUSVINE (1960) l'ont constaté chez *Musca domestica* L. vis-à-vis des insecticides organophosphorés, une souche résistante au Malathion étant presque normalement sensible au Parathion et réciproquement. Enfin la résistance de diverses souches à un même insecticide peut être due à différents mécanismes chez une même espèce, comme l'ont observé BUSVINE (1957 a) chez *Musca domestica* L. et BUSVINE et COKER (1958) chez *Ædes ægypti*.

La résistance ne semble pas due à une non pénétration de l'insecticide à travers la cuticule (BROOKS, 1960 ; WEIDHAAS et col., 1960), mais à une destruction plus rapide *(détoxification)* ou à une accumulation en des points où son action toxique ne peut s'exercer. L'étude des mécanismes de protection est extrêmement importante car elle peut conduire à la mise au point de produits inhibant cette détoxification. Il semble qu'il n'y ait pas toujours corrélation entre le degré de résistance et l'intensité des processus de détoxification (BROOKS, 1960 ; PERRY, 1960 a). Selon CHADWICK (1957), l'effort de recherche actuel est insuffisant et il faudrait améliorer les techniques de mesure et d'identification des produits de dégradation des insecticides pour pouvoir espérer comprendre les processus de défense.

Les principales mises au point récentes sur ce sujet non citées ci-dessus sont celles de HOSKINS et GORDON (1956), KEARNS (1956), DAHM (1957), BROWN (1960 b) et PERRY (1960 b).

3° Génétique de la résistance

On étudie la génétique de la résistance en croisant une souche sensible avec une souche résistante. Les individus obtenus à la première génération participent à des croisements de retour avec les souches parentales, et sont également croisés entre eux pour donner une seconde génération. On recherche sur les produits de chacun de ces croisements, à l'aide de concentrations sélectives d'insecticides, quelle est la ségrégation des caractères de résistance.

Si la résistance est due à un caractère multifactoriel, l'analyse génétique est très délicate, mais elle est beaucoup plus facile si le caractère est monofactoriel. On observe alors :

a) *Si le gène est totalement récessif*, la première génération et son croisement de retour avec la souche sensible ont une sensibilité égale à celle de la souche sensible. Le croisement de retour avec la souche résistante donne 50 p. 100 d'individus résistants et 50 p. 100 d'individus sensibles. La seconde génération contient 25 p. 100 d'individus résistants et 75 p. 100 d'individus sensibles. C'est le cas par exemple de la résistance d'*Anopheles sundaicus* Roden. au D.D.T. (DAVIDSON, 1958 b).

b) *Si le gène est totalement dominant*, les proportions sont les mêmes que ci-dessus, les phénotypes sensibles prenant la proportion des phénotypes résistants et réciproquement (DAVIDSON, 1958 b).

c) *Si le gène manifeste une dominance partielle*, la première génération a une sensibilité intermédiaire entre celle de la souche

©SSA

résistante et celle de la souche sensible. Le croisement de retour avec la souche sensible donne 50 p. 100 de phénotypes sensibles et 50 p. 100 de phénotypes intermédiaires. Le croisement de retour avec la souche résistante donne 50 p. 100 de phénotypes résistants et 50 p. 100 de phénotypes intermédiaires. La seconde génération contient 25 p. 100 de phénotypes résistants, 25 p. 100 de phénotypes sensibles et 50 p. 100 de phénotypes intermédiaires. C'est le cas par exemple de la résistance d'*Ædes ægypti* au D.D.T. (QUTUBUDDIN, 1958 ; COKER, 1958).

L'expérimentation n'est possible que si l'on dispose au départ de souches pures quant au caractère de la résistance et de la sensibilité (BUSVINE, 1957 a). Si les croisements sont faits avec des souches contenant chacune différents génotypes, la ségrégation des caractères paraîtra anarchique, même si la résistance est due à un seul gène. La recherche peut être compliquée par la stérilité des hybrides de l'un ou l'autre sexe (DAVIDSON, 1956 b), ou par la présence d'œufs stériles ou de larves abortives correspondant à l'un des génotypes. Ces phénomènes ne sont pas liés à la résistance, mais apparaissent parfois lorsqu'on croise entre elles des souches d'origines géographiques différentes (ROUBAUD, 1954). On peut y remédier en sélectionnant les souches résistante et sensible à partir d'une population de même origine géographique (DAVIDSON, communication personnelle), la souche résistante étant due à la sélection des survivants par pression insecticide, et la souche sensible provenant d'une sélection à rebours, à partir des premiers individus intoxiqués dans la population d'origine.

Le diagnostic peut être aussi gêné si le niveau de résistance est faible, car il est alors difficile de séparer les différents phénotypes entre eux. Deux méthodes ont été proposées dans un tel cas. L'une utilise la sélection des hybrides au niveau de la concentration insecticide entraînant 50 p. 100 de mortalité, et le croisement de retour des survivants avec la souche susceptible (CROW, 1957) ; si le caractère est monofactoriel, le niveau de résistance se maintient sensiblement constant d'une génération à l'autre, alors que si le caractère est multifactoriel, le niveau de résistance diminue après chaque croisement de retour. L'autre compare les mortalités observées aux différentes concentrations insecticides lors de chacun des croisements, avec les mortalités théoriques calculées d'après la sensibilité des souches parentales et de la première génération, dans l'hypothèse d'un caractère monofactoriel (COKER, 1958). Dans les deux méthodes, les pourcentages de mortalité doivent être établis dans des conditions très strictement définies et sur un très grand nombre d'individus, pour permettre une comparaison valable des distributions observées et escomptées. Evidemment, les méthodes d'étude de la sensibilité utilisées doivent être adéquates et donner une courbe normale de distribution de la sensibilité chez des populations non résistantes (BUSVINE, 1957 a).

La majorité des cas de résistance analysés génétiquement jusqu'ici sont monofactoriels, l'hérédité obéissant aux lois de MENDEL (DAVIDSON, 1956 b ; COKER, 1958 ; DAVIDSON, 1958 ; BROWN, 1960 b ; DAVIDSON et JACKSON, 1960 ; MILANI, 1960 ; NGUY et BUSVINE, 1960 ; SHANAHAN, 1960).

©SSA

4° Prévision et maintien de la résistance

L'étude à grande échelle de la sensibilité aux insecticides des vecteurs contre lesquels on désire lutter, peut dans certains cas permettre la détection des spécimens résistants avant l'emploi des insecticides (Bennett, 1958 ; Mathis et col., 1960 ; Hamon, Eyraud et col., 1961). Cette prévision est facilitée s'il s'agit de la détection d'un caractère de résistance déjà identifié et mesuré dans d'autres territoires. Comme le soulignent toutefois Sautet et col. (1958 a), on ne peut pas garantir qu'une résistance n'apparaîtra pas. Une erreur en ce sens est toujours possible, si la fréquence naturelle des individus porteurs du gène de la résistance est très faible avant le traitement, comme le montrent les observations sur *A. quadrimaculatus* Say. de Mathis et col. (1960) aux Etats-Unis et plus encore celles, successives et contradictoires, de Livadas, Languillon et Delas (1957), puis de Mouchet et Cavalie (1959) et de Gariou et Mouchet (1961) dans le Nord et le Sud Cameroun, sur *A. gambiæ* Giles. Si des individus résistants existent avant tout traitement de masse, il est par contre certain qu'une population résistante apparaîtra si l'on utilise l'insecticide correspondant.

Beaucoup d'auteurs ont signalé que chez des souches résistantes récoltées dans la nature ou sélectionnées au laboratoire, l'abandon de la pression insecticide entraînait un retour à la sensibilité ou à une résistance modérée. Il semble que ce phénomène ne se produise que s'il s'agit de tolérance de vigueur (Hoskins et Gordon, 1958) et non de résistance, ou bien chez des souches incomplètement sélectionnées chez lesquelles subsistent des génotypes sensibles, homozygotes ou hétérozygotes.

Il existe en effet de nombreuses souches résistantes de laboratoire maintenues depuis des années sans pression insecticide, et présentant un niveau de résistance constant, les génotypes résistants étant homozygotes (O.M.S., 1957 a).

Sur le terrain, l'abandon de l'insecticide entraîne la diminution de fréquence des individus résistants, mais ceux-ci réapparaissent rapidement en fortes proportions si l'on réutilise l'insecticide en cause (Peffly et Shawarby, 1956), ce qui est d'ailleurs formellement déconseillé (O.M.S., 1957 c).

5° Comment pallier aux phénomènes de résistance aux insecticides

Dans la pratique, l'apparition de populations résistantes oblige généralement à changer l'insecticide employé, en choisissant le produit de remplacement dans un autre groupe chimique. Malheureusement, les produits de substitution sont en nombre limité et dans plusieurs cas les résistances multiples ne laissent d'autre solution que l'élimination mécanique des gîtes (Mouchet et col., 1960 ; Lebrun, 1959 b ; Schoof, 1960). Il peut cependant exceptionnellement arriver, si le niveau de résistance est faible, qu'une simple augmentation de la dose permette d'obtenir de bons résultats (Steyn et col., 1960).

Certains auteurs ont recherché si l'emploi simultané de mélanges d'insecticides appartenant à des groupes différents ne permettait pas d'éviter l'apparition de populations résistantes et ont conclu à l'effi-

©SSA

cacité de tels mélanges (ELLIOTT, 1960). MACDONALD (1959) a établi expérimentalement que l'emploi d'un mélange de deux insecticides peut se montrer très efficace pour contrôler un vecteur sensible aux deux toxiques, peut ralentir considérablement l'apparition de populations résistantes à l'un des toxiques si le gène de résistance est monofactoriel récessif, mais ne ralentira pas sensiblement la vitesse d'apparition de populations résistances si le gène est monofactoriel dominant, partiellement ou totalement, comme c'est le cas pour *A. gambiæ* résistant à la Dieldrine, ou *Æ. ægypti* résistant au D.D.T.

L'emploi alterné de deux insecticides paraît, sur le plan théorique, donner plus de chances encore de retarder l'apparition de populations résistantes, mais la rémanence de la plupart des insecticides est assez forte pour qu'en fait on observe une superposition d'insecticides, maintenant une pression insecticide appréciable de la part des deux toxiques à la fois, et non pas une alternance des pressions insecticides propres à chaque toxique (BUSVINE, 1957 b).

Des efforts importants sont faits actuellement pour mettre au point de nouveaux insecticides, ou pour présenter de façon plus efficace des produits déjà connus, tels le D.D.V.P. (SCHOOF, 1960) ou le H.C.H. (ARMSTRONG, 1959), en réduisant leur taux d'évaporation par inclusion dans des résines synthétiques. Il semble qu'il y ait peu à espérer du côté des pyréthrines qui ne peuvent guère être utilisées que comme adjuvant ou en cas d'urgence (BUSVINE, 1960 b). Par contre, le Vert de Paris, présenté en granulés dispersibles, revient en faveur comme larvicide (FEHN et col., 1959).

Un champ de recherche intéressant est celui des insecticides à corrélation négative, qui sont plus toxiques vis-à-vis des individus résistants à un autre insecticide que vis-à-vis des individus sensibles. Parmi ces produits figurent des sels inorganiques de brome (ASCHER et KOCHER, 1954), des esters de l'acide chloroacétique (BOCCACI et BETTINI, 1956) et des esters de l'acide bromoacétique (ASCHER, 1957). Une revue récente de la situation présente en ce domaine a été faite par ASCHER (1960).

Dans l'ensemble, la situation n'est pas très satisfaisante, le nombre des cas de résistance connus et de populations polyrésistantes s'accroissant plus vite que n'apparaissent les insecticides de substitution (CHADWICK, 1957). Pour essayer de pallier à cette situation, l'O.M.S. a entrepris de coordonner un vaste programme de recherches visant la mise au point rapide de nouveaux composés insecticides, en soutenant matériellement un certain nombre de Laboratoires et d'Instituts spécialisés dans l'étude des insecticides (FAY, 1959). En attendant que ces efforts portent leurs fruits, il faut utiliser au mieux les produits existants, et notamment en restreindre l'emploi aux circonstances dans lesquelles ils sont vraiment nécessaires, en employant, chaque fois que c'est possible, d'autres procédés de contrôle (CHADWICK, 1957 ; BUSVINE, 1957 b ; MOUCHET et col., 1960).

©SSA

III. - MESURE DE LA SENSIBILITÉ AUX INSECTICIDES

1° Facteurs influençant la mesure de la sensibilité

La mesure de la sensibilité est effectuée à l'aide d'essais biologiques. L'insecticide est, soit appliqué à l'insecte de façon topique ou par immersion, soit absorbé par l'insecte au cours d'un autodosage. Si l'application de l'insecticide est basé sur une méthode d'autodosage, l'insecte se déplace sur ou dans un milieu contenant une suspension, une solution, une poudre ou des vapeurs d'insecticide, et s'administre lui-même le toxique au cours de ses déplacements, les conditions d'expérimentation devant être telles que chaque insecte d'un lot absorbe approximativement la même dose d'insecticide. Les facteurs de variations sont liés soit à l'insecte, soit à la technique. Nous avons fait récemment une étude détaillée de ces facteurs de variations (HAMON et MOUCHET, 1961 a) et ne les mentionnerons que rapidement dans cet article.

L'activité des insectes, conditionnée elle-même par la température, l'humidité, l'éclairement et le nombre d'individus réunis en une même enceinte, influe directement sur l'autodosage. Les autres facteurs influant sur la sensibilité sont le sexe, l'âge, la nourriture et l'état de réplétion. On a observé chez les moustiques d'importantes variations saisonnières de sensibilité. Enfin, la température d'exposition à l'insecticide et celle de mise en observation influent à la fois sur la vitesse de passage de l'insecticide à travers la cuticule et sur sa vitesse de détoxification. Les modifications de sensibilité en fonction de ces facteurs ne sont pas les mêmes avec les différents insecticides, les modifications pouvant avoir lieu en sens inverse selon qu'il s'agit par exemple du D.D.T. ou de la Dieldrine.

La technique d'étude employée influe sur les résultats. L'insecticide est plus ou moins accessible à l'insecte selon sa présentation, cristaux, poudre, suspension, solution ou gaz. Lorsqu'il s'agit de cristaux, de poudres ou de suspensions, l'efficacité est d'autant plus grande que les particules sont plus petites. S'il s'agit de solutions, la nature du solvant modifie la toxicité de l'insecticide. La dose absorbée par chaque insecte peut varier en fonction du nombre d'insectes par unité de volume (suspensions) ou de surface (poudres et dépôts secs ou huileux) et dans certains cas les concentrations effectivement disponibles sont très inférieures à celles existant théoriquement. La dose d'insecticide reçue par l'insecte varie avec le logarithme de la concentration disponible, si la présentation de l'insecticide est homogène, et varie d'une façon plus complexe en fonction du temps de contact. La mortalité observée dépend en partie de la durée de la période de mise en observation après le contact avec l'insecticide, les variations étant les plus marquées avec les toxiques à action lente comme la Dieldrine.

On comprend aisément dans ces conditions que les expérimentations sont sans valeur si elles ne sont pas menées selon des protocoles nettement définis permettant d'en assurer la reproduction. Pour faciliter la comparaison à l'échelle nationale ou internationale, il est préférable de faire appel, chaque fois que c'est possible, à des

©SSA

protocoles standard, basés sur des techniques simples, utilisables aussi bien sur le terrain qu'au laboratoire et ayant fait leurs preuves.

2° Principes de mesure de la sensibilité aux insecticides et d'interprétation des résultats

Ces principes ont fait l'objet d'une discussion dans une Note récente (HAMON et MOUCHET, 1961 a) et nous n'en mentionnerons ici que les points saillants.

Les essais de sensibilité visent avant tout à donner des résultats comparables et reproductibles. Ils ne cherchent pas à reproduire les conditions naturelles, l'étude de l'efficacité des insecticides sur le terrain vis-à-vis de populations sensibles étant un problème distinct de celui de la détection et de la mesure de la résistance aux insecticides.

Des lots d'insectes, aussi homogènes que possible, sont exposés à des concentrations d'insecticides croissant en progression géométrique, dans des conditions de temps de contact et de mise en observation parfaitement déterminées. Une fois la mise en observation terminée, on compte dans chaque lot les morts et les vivants, et on détermine la mortalité brute et la mortalité corrigée correspondant à chaque concentration d'insecticide. La correction de la mortalité est faite par la formule d'ABBOTT en se référant à la mortalité du lot témoin. Le report sur un papier gausso-logarithmique des mortalités corrigées en regard des concentrations d'insecticide correspondantes permet de tracer la ligne de régression concentration/mortalité qui, pour une population homogène dans sa réponse aux insecticides, est une droite à pente assez forte. On peut alors déterminer graphiquement les concentrations léthales caractéristiques qui sont généralement celles entraînant des mortalités corrigées de 50 p. 100 et de 90 p. 100, et que l'on appelle par abréviation les C.L. 50 et C.L. 90. La concentration minimum entraînant 100 p. 100 de mortalité, ou C.L. 100, est déduite directement des résultats de l'expérimentation. Lorsque c'est nécessaire, les concentrations léthales caractéristiques et leurs intervalles de confiance peuvent être calculés par des méthodes d'analyse dues à FINNEY (1952) et à LITCHFIELD et WILCOXON (1949).

La comparaison des niveaux de sensibilité se fait ordinairement, pour des populations homogènes, en comparant les C.L. 50 ou les C.L. 90. Si les populations sont hétérogènes, les C.L. 100 fournissent une information plus précise car elles sont sous la dépendance de l'individu le plus résistant présent dans le lot étudié, alors que si sa fréquence est encore faible dans la population, elle ne modifie pas la C.L. 50 et peu la C.L. 90. La ligne de régression est normalement une droite. Si elle se présente sous la forme d'une courbe anguleuse, avec un ou plusieurs plateaux horizontaux prononcés, cela veut dire que certaines augmentations de concentration ne se sont pas traduites par des augmentations correspondantes de mortalité, c'est ce que l'on appelle une courbe en plateau.

L'interprétation des résultats fait appel à la comparaison entre les populations que l'on étudie et des populations n'ayant jamais été en contact avec des insecticides et dont les caractéristiques sont déterminées avant le début des opérations dans la zone à traiter ou pendant les opérations dans des régions non traitées.

©SSA

On doit soupçonner la présence d'individus résistants aux insecticides si l'écart des C.L. 50 est très important, ou si, l'écart des C.L. 50 étant faible, la ligne de régression est beaucoup plus horizontale que la ligne de référence, ou si la ligne de régression se terminant en plateau, il est impossible d'obtenir des C.L. 90 ou des C.L. 100. L'importance des écarts doit être estimée en fonction de ce que l'on sait des variations saisonnières normales, et de la précision de la méthode d'essai employée.

Des variations de faible ampleur, modifiant peu la pente de la ligne de régression, sont souvent enregistrées dans les zones traitées aux insecticides et classées sous la rubrique « tolérance de vigueur ». Elles diffèrent de la résistance par le fait qu'elles ne sont pas spécifiques et sont à peu près du même ordre de grandeur pour les différents insecticides et disparaissent dès que cesse la pression insecticide.

3° Méthodes particulières appliquées aux différents groupes d'insectes d'intérêt médical

A. — *Introduction.*

D'assez nombreuses méthodes ont été proposées depuis une dizaine d'années pour déterminer de façon précise la sensibilité aux insecticides des insectes d'importance médicale. Un certain nombre d'entre elles sont actuellement standardisées, de façon définitive ou provisoire, par l'Organisation Mondiale de la Santé qui a fait confectionner des trousses contenant tout le matériel spécialisé nécessaire à l'exécution des tests ainsi que des instructions détaillées et les tient à la disposition des utilisateurs (O.M.S., 1957 c et 1960 a). D'autres méthodes sont en cours d'étude en vue d'une standardisation ultérieure, ou bien répondent à des desiderata précis et conviennent plus particulièrement aux recherches de laboratoire. Nous n'envisagerons ici que les méthodes les plus importantes et notamment toutes celles standardisées. Les lecteurs qui désireraient des informations plus détaillées pourront les trouver dans le traité de Busvine (1957 c) ou dans un article récent de Hamon et Mouchet (1961 b).

B. — *Moustiques adultes.*

La méthode O.M.S. prévoit l'exposition des femelles, durant une heure, à des papiers filtres imprégnés de solutions d'insecticide dans une huile neutre, puis une mise en observation de 24 heures après laquelle on lit la mortalité. Dans le cas de populations exceptionnellement sensibles ou résistantes, les temps de contact peuvent être raccourcis ou prolongés. Les papiers imprégnés actuels, comme tous ceux dont nous parlerons dans ce chapitre, n'existent que pour le D.D.T. et la Dieldrine, mais des papiers imprégnés d'insecticides organophosphorés sont en préparation.

C. — *Larves de moustiques.*

Deux méthodes sont en présence. La méthode O.M.S. consiste en une exposition de 24 heures des larves dans des suspensions d'insecticides, après laquelle on lit immédiatement la mortalité. On utilise des lots de larves au quatrième stade jeune pour éviter d'opérer pendant la période précédant immédiatement la nymphose, au cours

©SSA

de laquelle la sensibilité des larves se modifie très rapidement. La méthode d'ELLIOTT (1958), plus facile à employer dans des conditions difficiles, diffère simplement de la première en ce qu'elle utilise une exposition de 1 heure, suivie d'une mise en observation de 5 heures, la concentration en insecticide des suspensions mises en œuvre étant évidemment plus élevée que dans la méthode O.M.S.

D. — *Poux.*

Deux méthodes sont en présence. La méthode O.M.S. consiste à exposer des poux pendant 24 heures sur des carrés de tissu saupoudrés d'insecticide dilué dans une poudre neutre, la lecture de la mortalité étant faite immédiatement après la fin du contact. La méthode suggérée par BUSVINE prévoit l'exposition des poux à des papiers imprégnés de solutions huileuses d'insecticides pendant 18 heures, la lecture de la mortalité étant faite après une mise en observation de 48 heures.

E. — *Puces adultes.*

La méthode O.M.S. consiste à exposer les puces, dans des tubes à essais verticaux, à des papiers imprégnés de solutions huileuses d'insecticides, pendant 1 heure, puis à faire la lecture de la mortalité après une mise en observation de 24 heures. Il semble que la durée d'exposition soit trop faible pour les espèces naturellement peu sensibles, et à plus forte raison pour celles devenues résistantes.

F. — *Phlébotomes adultes.*

La méthode O.M.S. ne diffère de celle concernant les moustiques adultes que par des détails d'équipement rendus nécessaires par la faible taille des phlébotomes.

G. — *Mouches domestiques.*

Deux méthodes sont en présence. La méthode « anglaise » consiste à déposer sur le thorax des mouches anesthésiées des microgouttes de solutions d'insecticide dans l'huile ou le pétrole, la lecture de la mortalité étant faite 24 heures plus tard ; elle est très précise et convient très bien aux recherches de laboratoire. La méthode « américaine » prévoit l'exposition des mouches à l'intérieur de petits flacons dont les parois internes sont tapissées d'une mince couche de cristaux d'insecticide obtenus en faisant évaporer une solution acétonique d'insecticide ; la lecture de la mortalité est faite 24, 47 et 72 heures après la fin du contact ; sans avoir la précision de la méthode précédente, elle est d'une application simple sur le terrain.

H. — *Punaises.*

Deux méthodes sont en présence. La méthode O.M.S. comporte l'exposition des punaises, pendant 5 jours, à des papiers imprégnés de solutions huileuses d'insecticides dans des tubes à essais verticaux, la lecture de la mortalité étant faite immédiatement après la fin du contact. La mortalité dans les lots témoins étant souvent élevée avec la méthode O.M.S., des chercheurs hindous ont proposé de lui substituer la technique O.M.S. employée pour les poux.

©SSA

J. — *Conclusions.*

Les méthodes citées ci-dessus couvrent la majorité des besoins usuels en matière d'enquêtes sur le terrain. Pour des raisons d'homogénéité de présentation des résultats, il est préférable d'utiliser, chaque fois que c'est possible, la méthode O.M.S., qui est celle la plus largement utilisée et pour laquelle des trousses standard, évitant au maximum les variations accidentelles, sont disponibles dans les Bureaux régionaux de l'O.M.S. ou au Siège Central de Genève.

IV. - SITUATION ACTUELLE EN AFRIQUE AU SUD DU SAHARA

1° Introduction

Les données réunies ci-dessous contiennent toutes les informations que nous avons pu recueillir concernant la sensibilité ou la résistance des insectes d'importance médicale en Afrique intertropicale. Les données sont assez abondantes, mais dispersées dans de nombreuses publications que nous citons en référence, et souvent même dans des Rapports non publiés ou à diffusion restreinte et notre analyse ne peut être qu'imparfaite.

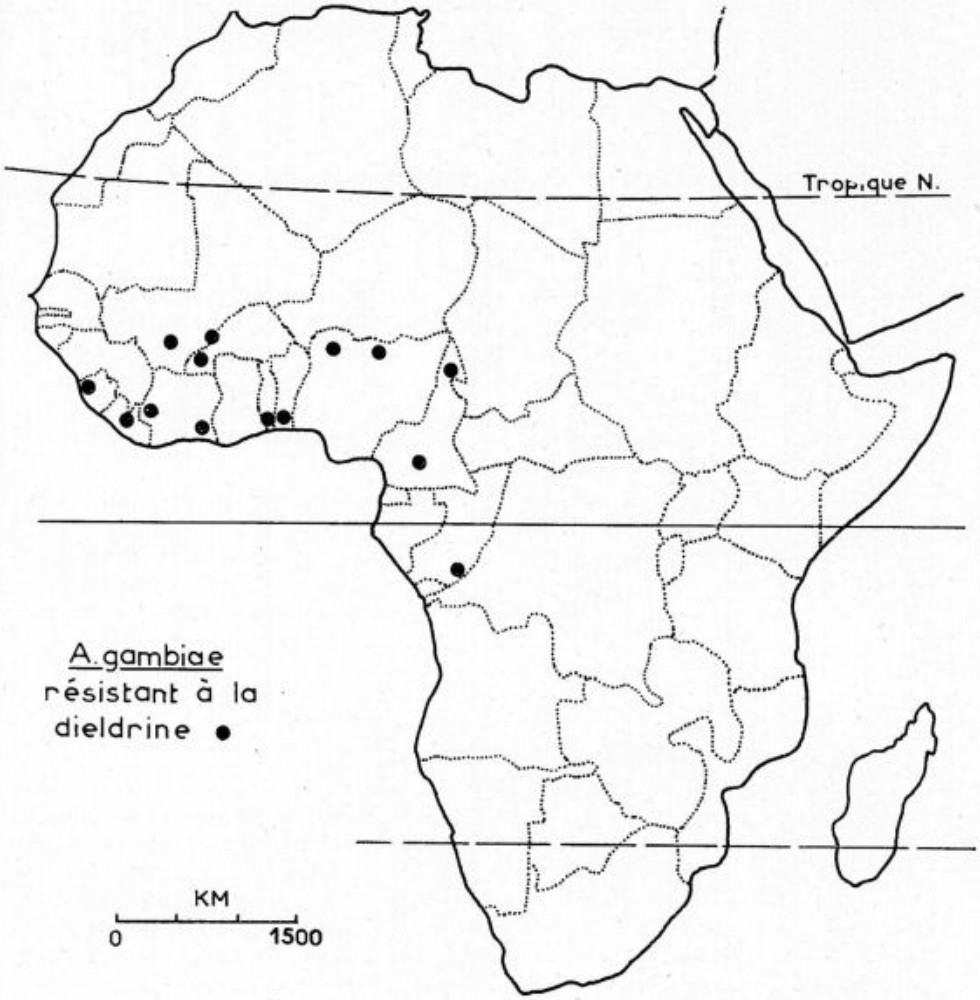
Certaines enquêtes ont été faites avant la standardisation des méthodes d'étude de la sensibilité des vecteurs aux insecticides, ou par des gens qui en ignoraient apparemment l'existence, et leurs résultats ne sont pas facilement interprétables. Sauf indications contraire, les concentrations léthales caractéristiques citées correspondent aux méthodes O.M.S. standard.

2° Moustiques

A. — *Anopheles gambiæ* Giles.

Le fait majeur en Afrique en ce qui concerne les insectes d'intérêt médical est la résistance d'*A. gambiæ* à la Dieldrine et à ses analogues, ainsi qu'au H.C.H. Cette résistance a été découverte par Elliott et Ramakrishna (1956) dans une zone traitée à la Dieldrine et au H.C.H. du Nord-Ouest Nigeria. Elle a été étudiée immédiatement par Davidson (1956 a - 1956 b), qui a déterminé que la souche résistante était 800 fois moins sensible à la Dieldrine et 25 fois moins sensible au gamma H.C.H. que les populations normales et que cette résistance était due à un seul gène, à dominance partielle. Davidson a déterminé que seules les femelles homozygotes résistantes survivaient à l'exposition à 4 p. 100 de Dieldrine, alors que les hétérozygotes survivaient à 0,4 p. 100 de Dieldrine, concentration qui tuait toutes les femelles homozygotes sensibles. Ces observations ont permis la généralisation d'enquêtes utilisant uniquement des papiers témoins et ceux imprégnés d'huile à 0,4 et 4 p. 100 de Dieldrine (connues sous le nom de *screen test*) et visant à déterminer la présence et la fréquence des différents génotypes d'*A. gambiæ* (en ce qui concernait la résistance à la Dieldrine). Elliott (1958) établissait en même temps que les larves correspondant à des homozygotes résistants survivaient toutes à des concentrations de

©SSA



REPARTITION DE LA RESISTANCE A LA DIELDRINE
CHEZ *A. GAMBIÆ* EN AFRIQUE.

©SSA

10 parties par million (p.p.m.) de Dieldrine, dans sa méthode, alors que les larves sensibles étaient toutes tuées par une exposition à 0,06 p.p.m. de Dieldrine. Des enquêtes employant ces deux techniques furent faites dans toute l'Afrique et décelèrent la présence du gène de résistance à la Dieldrine dans les régions suivantes (cf. carte) :

Haute Volta	(Hamon et col., 1957 et 1958 a),
Liberia	(Ramsdale, 1958),
Sud Côte d'Ivoire...	(Adam et col., 1958 a et 1958 b),
Centre Nord Nigeria, Sierra Leone	(Elliott, 1959 a),
Sud Dahomey	(Holstein, 1959 a),
Sud Togo	(O.M.S., 1959 b),
Est du Mali	(Hamon et col., 1961),
Nord Cameroun	(Mouchet et Cavalié, 1959),
Sud Cameroun	(Gariou et Mouchet, 1961),
Congo (ex-Français).	(Adam, 1961, communication personnelle).

Les observations faites en Afrique Orientale, où la résistance à la Dieldrine ne semble pas exister chez *A. gambiæ*, indiquent qu'il y a parfois des survivants à 0,4 p. 100 de Dieldrine dans la méthode O.M.S, mais que la descendance de ces survivants a une sensibilité normale, ce qui confirme bien qu'il ne s'agit pas d'individus résistants (Smith, 1959 a).

Les C.L. 50 observées sont les suivantes :

Sud Nigeria ..	0,25	(Busvine, 1956 b),
Ile Maurice ..	0,25	(Halcrow, in Busvine, 1956 b),
Zanzibar	0,041 - 0,049	(Armstrong, 1958),
Madagascar ..	moins de 0,05 et 0,06	(Coz, 1961), (Gruchet, 1961, communication personnelle),
Tanganyika ..	0,034 - 0,15	(Armstrong, 1958),
Kivu	0,015 - 0,22	(Holstein, in : O.M.S., 1957 b).

La C.L. 50 la plus élevée obtenue par Holstein correspond à une population qui est peut-être en fait résistante à la Dieldrine, car il a obtenu 33 p. 100 de survivants à 0,4 p. 100 et quelques survivants à 1 p. 100, ce qui est tout à fait anormal pour une population sensible, et n'avait pas été observé par Busvine ni par Halcrow, bien qu'ils aient tous deux observé des C.L. 50 plus élevées.

A Madagascar, au contraire, la C.L. 50 n'a pu être estimée, la C.L. 100 étant inférieure sur la côte ouest à 0,05 p. 100, concentration la plus faible disponible dans les trousses standard (Coz, 1961). Sur les Plateaux, la sensibilité est moins grande, la C.L. 50 étant de 0,06 et la C.L. 100 de 0,2 (Gruchet, 1961).

En Afrique Occidentale, les individus résistants ont été trouvés en proportions appréciables dans des villages situés à une vingtaine de kilomètres des zones traitées à la Dieldrine ou au H.C.H. (Ramakrishna et Elliott, 1960 ; Hamon et col., 1958 a), et même dans des zones très éloignées de toutes régions traitées (Hamon et col., 1961), le gène de la résistance à la Dieldrine semblant ainsi largement répandu dans toute l'Afrique de l'Ouest.

Les populations résistantes ont un pouvoir vecteur des *Plasmodium* humains sensiblement égal à celui des populations sensibles (Ramakrishna et Elliott, 1960 ; Adam et col., 1960).

©SSA

La fréquence des différents génotypes dans les régions de Kano et de Sokoto, Nord Nigeria, prouvent que dans les conditions locales, les mâles hybrides ne sont pas stériles, contrairement aux observations de laboratoire initiales de DAVIDSON (1958) portant sur des souches résistantes et sensibles d'origines géographiques différentes (ELLIOTT, 1959 a).

Les études cytogénétiques effectuées sur des souches sensibles et résistantes d'*A. gambiæ* n'ont pas permis de localiser de modifications chromosomiques liées à la résistance, du fait des très nombreuses variations observées normalement dans les chromosomes de cette espèce (FRIZZI et HOLSTEIN, 1956 ; HOLSTEIN, 1957).

DAVIDSON et POLLARD (1958) ont montré expérimentalement que les homozygotes résistants étaient insensibles aux aspersions de Dieldrine telles qu'on les pratique dans les campagnes antipaludiques, et que les hybrides n'y étaient sensibles que pendant quelques jours, alors que les aspersions de H.C.H. étaient efficaces deux mois vis-à-vis des hybrides et quelques semaines vis-à-vis des homozygotes résistants.

UNGUREANU (1960) a signalé entre les souches sensibles et résistantes d'*A. gambiæ* des différences morphologiques portant sur la couleur du tégument et son épaisseur. Il faut être très prudent sur ce point, car toutes les observations similaires faites sur des mouches se sont avérées concerner des caractères non liés à la résistance aux insecticides (VARZANDEH et col., 1954).

Les populations résistantes à la Dieldrine sont normalement sensibles au D.D.T. en Haute Volta et présentent une certaine tolérance de vigueur en Nord Nigeria. La sensibilité d'*A. gambiæ* au D.D.T. est, de façon normale, assez réduite, la survie de femelles après exposition au papier à 4 p. 100 de D.D.T. n'étant pas exceptionnelle.

Les C.L. 50 connues sont les suivantes :

Nord Nigeria	0,7 - 2,6	(ARMSTRONG et col., 1957),
Haute Volta	0,87	(HAMON et col., 1957),
Dahomey Sud ...	0,6 - 1,1	(HOLSTEIN, in : O.M.S., 1958),
Liberia	1,1	(RAMSDALE, 1958, SCHOOF et MACCHRISTIE, in : O.M.S., 1958),
Ile Maurice	0,6	(MAMET, in : O.M.S., 1958),
Ile Maurice	0,7	(HALCROW, in : BUSVINE, 1956 b),
Sud Nigeria et Tanganyika ...	0,95	(BUSVINE, 1956 b),
Zanzibar	0,8	(IYENGAR, in : O.M.S., 1958),
Rhodésie	0,8	(DE ROOK et CULLEN, in : O.M.S., 1958),
Nord Cameroun..	0,30 - 0,35	(LIVADAS et col., 1957),
Nord Cameroun..	0,6 - 0,9	(MOUCHET et CAVALIÉ, 1959),
Côte d'Ivoire	0,9	(HAMON, observation personnelle, 1960),
Mali	0,5 - 0,6	(HAMON et col., 1961),
Somalia	1,8 - 2	(COLUZZI et RUGGIERO, 1958),
Tanganyika	0,4 - 1,6	(ARMSTRONG, 1958),
Ouest Madagascar	moins de 0,25	(COZ, 1961),

©SSA

Hauts Plateaux de Madagascar ...	0,37	(CHAUVET, 1961),
	0,35	(GRUCHET, 1961) avec C.L. 100 de 1.

Lors d'essais non standard, CHRISTIE et WEBBE (1956) ont signalé une faible sensibilité des larves d'*A. gambiæ* au Tanganyika ; il semble s'agir non de résistance, mais de sa grande tolérance naturelle (*).

LEBRUN (1959) a signalé la présence d'une population d'*A. gambiæ melas* Theo. résistante au D.D.T. dans la région de Banana (Congo ex-Belge), mais les méthodes de mesure utilisées, sur larves, prêtaient à contestation, et aucune autre observation n'a été faite depuis, faute de *gambiæ*, bien que l'un d'entre nous ait fait spécialement une mission dans cette région.

WEBBE (1960) a étudié la sensibilité des larves au Baytex, au Méthylparathion et au Chlorthion. Les C.L. 50 sont respectivement inférieures à 0,005 p.p.m., d'environ 0,0025 p.p.m. et d'environ 0,015 p.p.m.

B. — *Anopheles funestus* Giles.

Ce vecteur majeur du paludisme est assez sensible aux insecticides. Vis-à-vis du D.D.T., la C.L. 100 des femelles est de l'ordre de 2 p. 100, et les C.L. 50 connues sont les suivantes :

Tanganyika	0,7	(BRANSBY-WILLIAMS, 1958),
Nord Cameroun ...	0,5	(MOUCHET et CAVALIÉ, 1959),
Nord-ouest Nigeria.	0,32	(RAMAKRISHNA et ELLIOTT, 1957),
Ouest Côte d'Ivoire	0,5 - 0,9	(HAMON et EYRAUD, 1960, observation personnelle),
Somalia	0,8 - 1,1	(COLUZZI et RUGGIERO, 1958),
Congo (ex-Belge) ..	0,43	(BRUAUX, 1959),
Madagascar (Hauts Plateaux)	0,31 et C.L. 100 de 1	(GRUCHET, 1961, communication personnelle).

Au Nigéria, RAMAKRISHNA et ELLIOTT (1957) ont noté, pour la Dieldrine et le gamma H.C.H., des C.L. 50 de 0,05 à 0,1 et de 0,0033 respectivement. GRUCHET (1961, communication personnelle) signale une C.L. 50 de 0,07 et une C.L. 100 de 0,2 sur les Plateaux de Madagascar.

Pour la sensibilité des larves, nous n'avons que nos observations inédites de l'Ouest Haute Volta où les C.L. 50 et C.L. 90 sont respectivement de 0,015 et 0,043 p.p.m. pour le D.D.T. et de 0,0010 et 0,0037 pour la Dieldrine.

C. — *Anopheles moucheti* Evans.

La seule observation existante semble celle de LIVADAS et col. (1957) dans le Sud Cameroun, qui ont noté chez les femelles une

(*) Au Tanganyika la sensibilité des larves d'*A. gambiæ* était de :
C.L. 50 D.D.T. = 0,023 p.p.m. (ARMSTRONG),
C.L. 50 Dld. = 0,025 p.p.m. (BRANSBY-WILLIAMS).
Informations publiées in : Assessment of susceptibility to insecticides in mosquito larvae. — *W.H.O./Mal/199* du 18-2-1958.

©SSA

C.L. 50 au D.D.T. de l'ordre de 0,25 p. 100 et une C.L. 100 d'environ, dans le Nord-ouest Nigeria :

D.D.T. : C.L. 50 de 1,15 p. 100 et C.L. 100.

Dieldrine : C.L. 50 de 0,12 p. 100 et C.L. 100 un peu supérieure à 0,4 p. 100.

Ces résultats sont basés sur un très petit nombre d'observations, mais l'espèce est certainement très sensible.

D. — *Anopheles pharœnsis* Theobald.

Kuhlow (1960) donne les sensibilités suivantes pour les femelles, dans le Nord-ouest Nigeria :

D.D.T. : C.L. 50 de 1,15 p. 100 et C.L. 100 de 2 heures de contact à 4 p. 100.

Dieldrine : C.L. 50 de 0,12 p. 100 et C.L. 100 un peu supérieure à 0,4 p. 100.

A. pharœnsis (*) a été trouvé résistant à la Dieldrine et faiblement sensible au D.D.T. en Egypte (Zahar et Thymakis, 1959), la sélection étant probablement due à des insecticides employés à des fins agricoles. Les C.L. 50 observées à l'origine, qui étaient de 0,07 à 0,13 p. 100 à la Dieldrine, et de 0,5 à 0,7 p. 100 au D.D.T., sont passées à plus de 4 p. 100 pour la Dieldrine et à 1,8 - 2,6 p. 100 pour le D.D.T. La résistance à la Dieldrine est maintenant largement répandue en Egypte et a été observée dans la province du Nil bleu de la République du Sudan (O.M.S., 1960 b).

Prises dans ce contexte, les observations de Coluzzi et Ruggiero (1958) en Somalia correspondent peut-être à une résistance au D.D.T. chez *pharœnsis* car ils enregistrent une C.L. 50 supérieure à 4 p. 100.

E. — *Anopheles coustani tenebrosus* Dœnitz.

Nous n'avons que deux observations concernant *A. coustani*. L'une provient de Coz (1961) qui, sur la côte ouest de Madagascar, a enregistré chez les femelles des C.L. 100 inférieures à 0,05 p. 100 de Dieldrine et à 0,25 p. 100 de D.D.T., concentrations les plus faibles dont il disposait. L'autre provient de Peffly (1959) qui, en Arabie Séoudite, a vu la C.L. 50 au D.D.T. passer de moins de 0,5 p. 100 en 1957 à 2,9 p. 100 en 1958, et la C.L. 50 à la Dieldrine passer de 0,09 p. 100 en 1957 à beaucoup plus de 4 p. 100 (2 heures d'exposition à 4 p. 100 de Dieldrine donnent 5,1 p. 100 de mortalité...) et qui conclut à une résistance marquée à la Dieldrine avec baisse de sensibilité au D.D.T.

F. — *Ædes ægypti* L.

Ce vecteur de la fièvre jaune est devenu résistant au D.D.T. en Amérique centrale (Fay, 1956), les premières observations publiées étant celles de Gillette (1954) à Trinidad (**). La résistance est assez faible chez les adultes dont la C.L. 50 n'a augmenté que de 4 fois, mais elle est extrêmement marquée chez les larves dont la C.L. 50

(*) Mais en 1957, avant l'apparition de la résistance, Shawarby et Kamel avaient obtenu, au Caire, des C.L. 50 de 0,7 p. 100 pour le D.D.T. et de 0,07 p. 100 pour la Dieldrine, chiffres peu différents de ceux du Nigéria (Second assessment of susceptibility to insecticides in Anopheline mosquitos. — *W.H.O./Mal/203*, 1958).

(**) Récemment on vient de découvrir aux Antilles une multirésistance d'*A. ægypti* à la Dieldrine, au H.C.H. et aux organo-phosphorés. (Fox [I] et Gracia-Moll [I], 1961. — Multiresistant *Ædes ægypti* in Puerto-Rico and Virgin Islands. — *Science, 133*, sous presse.) Le caractère de résistance à la Dieldrine est monofactoriel et lié à celui du D.D.T. (Khan [N.H.] et Brown [A.W.A.], 1961. — General studies on Dieldrin resistance in *Ædes ægypti* and its cross resistance to D.D.T. — *Bull. O.M.S., 24*, sous presse.)

©SSA

est passée de 0,004 à 4 p.p.m. selon Fay, et de 0,03 à 30 p.p.m. selon Qutubuddin (1958). En Amérique centrale, le caractère de résistance est monofactoriel, à dominance incomplète (Coker, 1958 ; Qutubuddin, 1958). D'autres souches résistantes, avec un niveau de résistance beaucoup plus faible, ont été observées en Malaisie (Shidrawi, 1957 ; Busvine et Coker, 1958) et au Vietnam (Sautet et col., 1959). Le caractère de résistance observé en Malaisie est également monofactoriel. L'étude des spectres de résistance, les niveaux différents de résistance au D.D.T. de souches apparemment pures, et l'étude génétique par croisement, convergent pour montrer que l'étude génétique de la résistance n'est pas la même en Amérique centrale et en Malaisie, les mécanismes de détoxification étant probablement différents (Busvine et Coker, 1958 ; Coker, 1958). Une étude de Wood (1959) montre qu'il existe peut-être une corrélation positive entre la résistance au D.D.T. et le choix des lieux de ponte chez les femelles.

L'étude de la résistance au D.D.T. de la souche de Saïgon n'est pas encore faite, mais, pour autant qu'on puisse en juger d'après les techniques d'étude employées, elle semble de faible amplitude (Sautet et col., 1959), comme celle de la souche malaise.

Surtees (1958) a signalé la présence de spécimens résistants au D.D.T. dans la région de Lagos, Sud Nigeria, en se basant sur une sélection au laboratoire, pendant 5 générations, à l'aide de suspensions à 0,01 p.p.m. de D.D.T. En 5 générations, la mortalité est passée de 64 p. 100 à 2,5 p. 100, mais aucune précision n'est donnée sur les C.L. 50 et C.L. 100 initiales et finales et, faute d'informations suffisantes, on peut difficilement apprécier la valeur des observations de Surtees. Dans la même région, Busvine et Harrison signalaient déjà, en 1953, la grande hétérogénéité de réponse d'*Æ. ægypti* au D.D.T., l'opposaient à sa réponse très homogène au gamma H.C.H. et repoussaient l'hypothèse de la présence d'une fraction résistante au D.D.T., étant donné que leur courbe de régression était rectiligne, bien qu'avec une faible pente ; ils concluaient donc à une grande variabilité naturelle. Il est possible que Surtees, lors de ses essais de sélection, ait éliminé la fraction la plus sensible de la population naturelle sans pour autant sélectionner une lignée résistante.

Des observations tout à fait comparables à celles de Surtees et de Busvine et Harrison ont été faites par Doby et col. (1960 a, b et c) qui, à partir d'une souche de laboratoire apparemment peu homogène dans sa réponse au D.D.T., ont obtenu par sélection une augmentation considérable de la tolérance au D.D.T. et une très faible diminution de la sensibilité au gamma H.C.H., ces modifications étant d'ailleurs temporaires.

Les autres données existantes sur la sensibilité en Afrique sont, pour les adultes :

Sud Nigeria : C.L. 50 au D.D.T. de 0,09 à 1,33 p. 100 et au gamma H.C.H. de 0,017 (Busvine et Harrison, 1953),

Ouest Haute Volta : C.L. 50 et C.L. 100 respectivement d'environ 1 à 1,5 p. 100 et 4 p. 100 pour le D.D.T. et 0,12 et 0,8 pour la Dieldrine, d'après des observations inédites de l'un d'entre nous.

Webbe (1960) a étudié la sensibilité des larves à divers composés

©SSA

organophosphorés au Tanganyika et donne les indications suivantes : C.L. 50 et C.L. 100 de 0,011 et 0,025 p.p.m. pour le Baytex et le Méthyl-parathion, et de 0,02 et 0,10 pour le Chlorthion.

G. — *Culex nebulosus* Theo., *Culex poicilipes* Theo. et *Culex tritæniorhynchus* Giles.

Ces trois espèces ont été signalées par Holstein (1959 b) comme résistantes à la Dieldrine puisqu'elles survivent à l'exposition à 4 p. 100 de Dieldrine, à l'état adulte, dans la zone littorale du Dahomey. On ne peut pas se prononcer, car les *Culex* sont souvent beaucoup moins sensibles que les *Anopheles* et les données de base avant traitement de ces trois espèces sont inconnues.

H. — *Culex pipiens fatigans* Wied.

Cette espèce, à l'état adulte, manifeste une faible sensibilité naturelle au D.D.T. et est devenue assez rapidement résistante au D.D.T. et à la Dieldrine, à l'état adulte comme à l'état larvaire, dans toutes les zones tropicales du monde.

En Afrique, les résistances suivantes sont signalées :

Au D.D.T. :

Réunion	(Hamon, 1953),
Côte d'Ivoire	(Adam et col., 1958 b),
Haute Volta	(Hamon et col., 1958 b),
Cameroun	(Mouchet et col., 1960),
Congo (ex-Belge)	(Cerf et Lebrun, 1959),
Mali	(Hamon, Eyraud et col., 1961),
Tchad	(Mouchet, observation personnelle, 1960),
Madagascar	(Chauvet, 1961),
Tanganyika	(Smith, 1958 b),
Congo (ex-Français)	(Adam, communication personnelle, 1961),

A la Dieldrine :

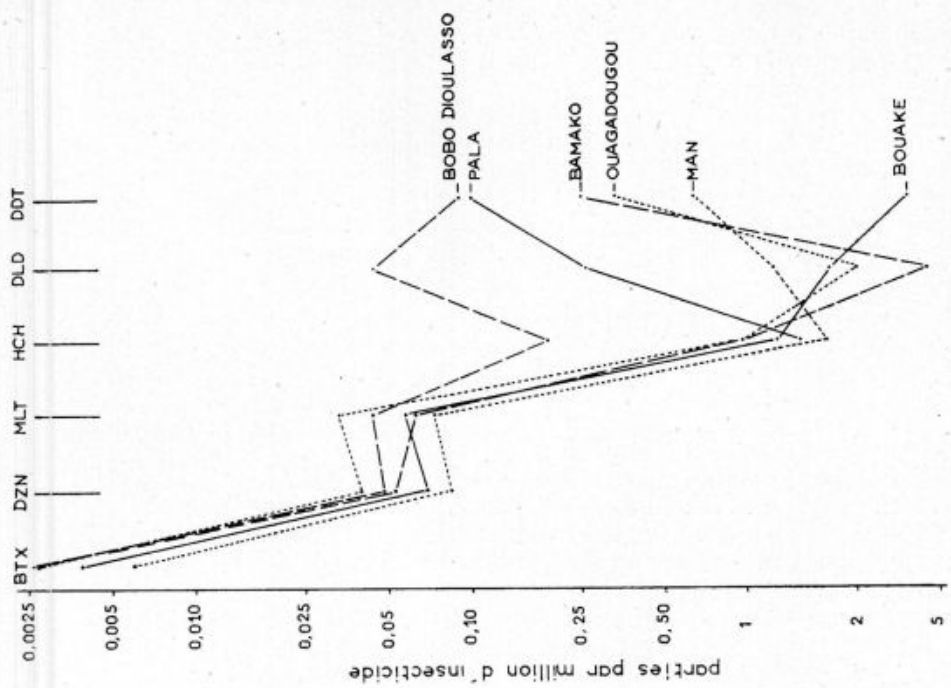
Liberia	(Ramsdale, 1958),
Côte d'Ivoire	(Adam et col., 1958 b),
Haute Volta	(Hamon et col., 1958 b),
Tanganyika	(Smith, 1958 b),
Cameroun	(Mouchet et col., 1960),
République du Mali	(Hamon, Eyraud et col., 1961),
Madagascar	(Chauvet, 1961),
Congo (ex-Belge)	(Cerf et Lebrun, 1959),
Congo (ex-Français)	(Adam, communication personnelle, 1961),
Zanzibar	(Iyengar, 1959).

Aux composés organophosphorés :

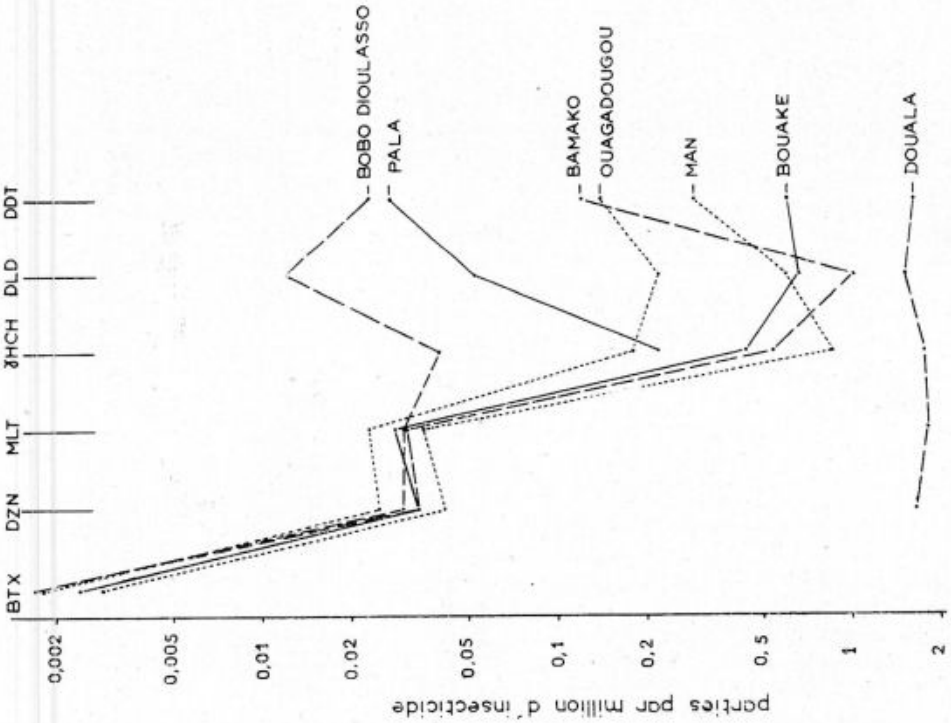
Sud Cameroun	(Mouchet et col., 1960).

Hamon et col. (1958 b), puis Holstein et col. (1960 a) et, plus récemment, Chauvet (1961) ont signalé l'écart considérable qui existe entre la sensibilité des larves et la résistance des adultes, le phénomène étant particulièrement net vis-à-vis du D.D.T. La résistance semble toujours mieux définie à la Dieldrine ou aux organophosphorés qu'au D.D.T., étant donné le plus grand écart existant entre les C.L. 50, C.L. 90 et C.L. 100 des populations sensibles et résistantes.

©SSA



Graphique 2. — Spectre de résistance de *C. p. fatigans* en Afrique établi au niveau de la C.L. 90. On notera que la souche « Ouagadougou », qui au niveau de la C.L. 50 paraissait plus sensible à la Dieldrine que les souches de « Man » et « Bouaké », apparaît au contraire plus résistante au niveau de la C.L. 90.



Graphique 1. — Spectre de résistance de *C. p. fatigans* en Afrique établi au niveau de la C.L. 50, pour le Baytex (B.T.X.), le Diazinon (D.Z.N.), le Malathion (M.L.T.), le Gamma H.C.H. (γ H.C.H.), la Dieldrine (D.L.D.) et le D.D.T.

©SSA

Pour les adultes, les C.L. 50 les plus basses sont celles données par SMITH (1958 b) pour une zone non traitée du Tanganyika : 0,17 p. 100 pour la Dieldrine et 1,9 p. 100 pour le D.D.T. Les plus faibles sensibilités sont probablement celles observées par MOUCHET et col. (1960) au Sud Cameroun où des contacts de 24 heures avec 1,6 p. 100 de Dieldrine et 4 p. 100 de D.D.T. n'ont entraîné respectivement que des mortalités de 64 et 69 p. 100, et celle observée par CHAUVET (1961) à Tananarive, Madagascar, où 24 heures de contact à 4 p. 100 de Dieldrine ont causé 60 p. 100 de mortalité.

L'étude de la sensibilité des larves est plus facile car on peut généralement, étant donné l'éventail plus large des concentrations disponibles, obtenir des mortalités de 50, 90 et 100 p. 100 dans les épreuves standard. Nous avons représenté les spectres de résistance larvaire, au niveau des C.L. 50 et 90 dans les graphiques 1 et 2, qui groupent toutes les données connues actuellement pour l'Afrique de l'Ouest. On y remarquera la sensibilité générale aux organophosphorés (avec l'exception de Douala), la résistance souvent moyenne au D.D.T., et généralement très forte à la Dieldrine et au gamma H.C.H. La majorité des données réunies dans ces graphiques correspondent à des observations non publiées faites par des équipes du Laboratoire d'Entomologie du Centre Muraz, ou sont extraites des Notes de ADAM et col. (1958 b), HAMON et col. (1958 b et 1961), et MOUCHET et col. (1960). Les caractéristiques des populations les plus résistantes sont celles obtenues à Douala, où les C.L. 100 ont été impossibles à obtenir avec le D.D.T. et la Dieldrine, les concentrations les plus élevées employées ayant été respectivement 20 p.p.m. et 60 p.p.m., C.L. 100 de 10 p.p.m. de gamma H.C.H., C.L. 50 de 1,75 p.p.m. de gamma H.C.H., 1,65 p.p.m. pour le Diazinon et 1,8 p.p.m. pour le Malathion.

PAL et SINGH (1958), étudiant la génétique de la résistance au D.D.T. chez *C. p. fatigans*, ont trouvé qu'elle était monofactorielle et récessive. DAVIDSON et JACKSON (1960), étudiant la résistance à la Dieldrine, ont conclu qu'il s'agissait probablement d'un caractère monofactoriel à dominance incomplète. ELLIOTT (1959) n'a pu étudier l'hérédité de la résistance aux organophosphorés de la souche de Douala, les sujets sensibles étant mieux adaptés que les individus résistants aux conditions de vie en laboratoire et la souche colonisée perdant spontanément son haut degré de résistance.

3° **Poux de corps** *(Pediculus humanus L.)*

La première résistance des poux aux insecticides a été découverte en Corée en 1951 (HURLBUT et col., 1952). Dans ce pays, le D.D.T. avait été employé de façon massive pour combattre le typhus épidémique.

Une grande enquête a été conduite en 1953 dans le monde sous les auspices de l'O.M.S. et les résultats ont été présentés par WRIGHT et BROWN (1957). Les niveaux de sensibilité ont été interprétés en tenant compte du fait que, dans les conditions standard et pour une souche sensible, des mortalités de 90-100 p. 100 sont obtenues avec 0,1 p. 100 de D.D.T., 0,25 et 0,50 p. 100 de gamma H.C.H. et 0,02 à 0,04 p. 100 de pyréthrines, alors que chez les souches résistantes connues on observe seulement des mortalités de 0 à 10 p. 100 avec ces concentrations (on ne se réfère guère aux C.L. 50 chez les poux,

©SSA

car la méthode standard de test employée, basée sur des poudres sèches, n'entraîne pas d'augmentations de mortalité proportionnelle à l'augmentation de concentration, comme le font les papiers imprégnés de solutions huileuses).

Nous indiquons entre parenthèses, pour les régions d'Afrique où une résistance a été signalée, les mortalités enregistrées à ces concentrations critiques.

Résistance au D.D.T. considérable à Saint-Louis du Sénégal (20 p. 100), à Conakry, Guinée (17 p. 100), en Union Sud-Africaine dans la province du Cap (17 p. 100) et à Maroua dans le Nord Cameroun (22 p. 100). Résistance modérée à Addis Abéba, Ethiopie (40 p. 100), en Angola (50 p. 100), dans le Nord Nigeria (52 p. 100), au Sudan (35 p. 100) et en Sierra Leone (57 p. 100).

Résistance au gamma H.C.H. très marquée dans la province du Cap (3-4 p. 100).

Résistance modérée aux pyréthrines à Katsina, Nord Nigéria (40-50 p. 100).

Ces résultats sont confirmés par les observations de SMITH (1957) en Union Sud-Africaine et en Afrique de l'Ouest, puis par STEYN et col. (1960) en Union Sud-Africaine. Ces derniers auteurs notent cependant qu'ils obtiennent un bon contrôle en augmentant simplement les doses de D.D.T.

BARNLEY (1959) a signalé la résistance des poux au D.D.T. en Uganda, et SMITH (1959 b) à la Dieldrine au Tanganyika. SMITH signale que la résistance à la Dieldrine s'est manifestée à la suite du traitement des habitations avec cet insecticide ; ayant conduit les tests à l'aide de la méthode suggérée par BUSVINE, il a obtenu 100 p. 100 de morts à 2 p. 100 de Dieldrine pour les poux provenant des villages non traités, contre seulement 8 p. 100 de morts à 4 p. 100 de Dieldrine chez les poux provenant des villages traités.

4° Puces

De nombreux cas de résistance ont été signalés dans le monde par BROWN (1960 a) concernant *Pulex irritans* L., *Ctenocephalides felis* Bouché et *Ctenocephalides canis* Curtis, toutes hors d'Afrique. Plus récemment, PATEL et col. (1960) ont signalé l'apparition de la résistance au D.D.T. chez *Xenopsylla cheopis* Rotsch. dans la région de Bombay, aux Indes, et des observations comparables ont été faites dans l'Etat de Mysore par MOHAN (1960).

SMITH (1959 b) a signalé que dans la région du Pare, Tanganyika, les puces, éliminées par le traitement des habitations à la Dieldrine, ont réapparu en nombre deux ans et demi après les premières aspersions. Il s'agissait de *P. irritans* et de *Ct. felis*. Les mesures de sensibilité, faites sur des populations de *P. irritans* des villages traités et non traités ont montré que cette espèce présentait une faible sensibilité naturelle, les C.L. 50 des puces des zones non traitées étant de 1,2 p. 100 pour le D.D.T. et de 3,7 p. 100 pour la Dieldrine, la sensibilité étant légèrement moindre en zone traitée. Des phénomènes similaires de réapparition de puces, malgré la poursuite des traitements, dans des zones d'où elles avaient été éliminées par les premières aspersions, ont été constatés par l'un d'entre nous dans la région de Thiès, Sénégal, traitées au D.D.T. et H.C.H., avec *P. irritans*

©SSA

en 1955, et par l'autre à Yaoundé, Sud Cameroun, traité au D.D.T. et à la Dieldrine, avec *Cl. felis strongylus* Jordan en 1959.

5° Punaises des lits

De nombreux cas de résistance ont été signalés dans le monde, au D.D.T. et à la Dieldrine (Busvine, 1958 a et b). La seule espèce résistante signalée actuellement en Afrique est *Cimex hemipterus* Fab., qui a été trouvée résistante à la Dieldrine en Haute Volta (Hamon et col., 1957), au Tanganyika (Smith, 1958 a), au Sud Dahomey (Holstein, 1959 a), à Zanzibar (Gratz, in *Circ. Inf. Probl. Res. Insecticides*, O.M.S., mars 1969) et à Madagascar (Gruchet, 1961) où elle est également résistante au D.D.T. Les observations les plus complètes sont celles de Smith qui, après 7 jours de contact avec les papiers imprégnés, a obtenu 100 p. 100 de mortalité à 0,1 p. 100 de Dieldrine chez les populations sensibles, alors que 3 p. 100 de Dieldrine ne tuaient que 25 p. 100 des spécimens de la population résistante, les différentes populations étant sensibles au D.D.T. avec une C.L. 100 légèrement supérieure à 0,5 p. 100.

Les études théoriques de Busvine (1958 a) montrent que, chez *Cimex lectularius* L., qui est très voisin de *Cimex hemipterus* Fab., dans les conditions standard, la C.L. 50 des populations sensibles est d'environ 0,7 p. 100 de Dieldrine, de 0,04 p. 100 de gamma H.C.H. et de 1,25 p. 100 de D.D.T., alors que, chez les souches résistantes, ces C.L. 50 sont de 0,50 p. 100 de gamma H.C.H. et de plus de 4 p. 100 pour la Dieldrine et le D.D.T.

Des prospections faites en Basse Côte d'Ivoire ont montré que la punaise domestique des régions forestières de l'Afrique de l'Ouest, *Leptocimex boueti* Brumpt, était très sensible au D.D.T. et à la Dieldrine, les C.L. 50, pour 5 jours de contact, étant de 0,5 p. 100 de D.D.T. et 0,05 p. 100 de Dieldrine et les C.L. 100 correspondantes étant respectivement de 2 p. 100 et 0,1 p. 100 (Hamon et Eyraud, observations non publiées, 1960).

6° Glossines

Aucune résistance n'est encore signalée dans ce groupe. Chez *Glossina palpalis* Rob.-Desv., à jeun, la C.L. 50 est comprise entre 0,5 et 1 p. 100 et la C.L. 100 voisine de 1 p. 100 pour le D.D.T., dans la région de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta. Des lots de 6 à 10 mouches ont été exposés au D.D.T. pendant 30 minutes dans des tubes de matière plastique destinés aux moustiques adultes et mis en observation pendant 24 heures.

7° Mouches domestiques

Les mouches domestiques sont les premiers insectes d'importance médicale ayant présenté des phénomènes de résistance aux insecticides, les premières observations ayant été faites en 1946 en Suède (Speich, in Brown, 1958). Par la suite, les observations de résistance aux insecticides, chez les mouches domestiques, se sont multipliées dans toutes les parties du monde où l'on a fait usage des insecticides chlorés ou phosphorés (Brown, 1958).

a) *Musca domestica vicina* Macquart.

La résistance de cette espèce au D.D.T., au H.C.H. et à la Dieldrine a été signalée, pour la première fois en Afrique, au Nigeria

©SSA

en 1953 (Busvine et Harrison) ; cette résistance était faible vis-à-vis de la Dieldrine, modérée pour le D.D.T. et très marquée pour le H.C.H.

Des souches résistantes à la Dieldrine et au H.C.H. ont, par la suite, été détectées au Soudan (Busvine, 1954), au Nord Nigeria (Elliott et Ramakrishna, 1956) et au Kenya (Macmahon, 1957). Des résistances au D.D.T. et à la Dieldrine ont été signalées au Liberia (Peters, 1954, in : Brown, 1958), à Zanzibar (Gratz, 1960) et à Madagascar (Chauvet et Coz, 1960). Ces résistances apparaissent généralement à la suite de l'emploi d'insecticides dans les campagnes antipaludiques. Gratz (1959) signale toutefois, au Liberia, la présence du gène de la résistance à la Dieldrine dans des zones non traitées, mais, il est vrai, peu éloignées des régions traitées.

Du fait de la non standardisation des tests de sensibilité utilisés pour les mouches, il n'est pas possible de donner des C.L. 50 comparables. Signalons toutefois que, par la méthode de la microgoutte (Busvine, 1951), les C.L. 50 d'une souche sensible sont de 0,05 p. 100 de D.D.T., 0,006 p. 100 de Dieldrine et de 0,007 p. 100 de gamma H.C.H.

L'apparition d'une souche résistante de mouches est généralement suivie d'une pullulation de ces insectes dont la densité semble dépasser le niveau initial avant les traitements insecticides. Gratz (1959) a confirmé ce fait au Liberia et essayé de l'expliquer par une augmentation du potentiel biotique des souches résistantes ; il est probable que d'autres facteurs, tels que l'élimination des espèces concurrentes et prédatrices sensibles, ou des modifications de milieu, interviennent également.

b) *Musca sorbens* Wied.

Cette espèce semble, jusqu'à présent, sensible aux insecticides. Les C.L. 50 calculées à Lagos par la méthode de la microgoutte sont de 0,63 p. 100 de D.D.T. et de 0,001 p. 100 de gamma H.C.H. (Busvine et Harrison, 1953).

c) *Chrysomyia putoria* Wied.

Cette mouche coprophage de la famille des *Calliphoridæ* a rapidement manifesté, à Léopoldville, des signes de résistance au H.C.H. à la suite de la lutte antilarvaire basée sur le traitement des fosses d'aisance des quartiers africains par cet insecticide. Des changements successifs d'insecticides furent tous rapidement suivis de la sélection de souches résistantes correspondantes ; finalement l'espèce était résistante à tous les produits chlorés, ainsi qu'au Malathion, Diazinon, Chlorthion et E.P.N. (Brevœts et col., 1957, in : Brown, 1958).

Devant cette situation, le Service d'Hygiène local s'est orienté vers l'amélioration des fosses d'aisance, en rendant obligatoire l'installation d'un siphon disconnecteur et a ainsi obtenu à peu de frais une réduction considérable du nombre des *C. putoria*, résultat que n'avait pas atteint la lutte par les insecticides dont le coût s'élevait à 400.000 NF par an (Lebrun, 1959) (Schoof, 1960).

Une population résistante au D.D.T. et à la Dieldrine a été observée également à Tananarive, Madagascar, par Chauvet et Coz (1960).

©SSA

V. - CONCLUSION

La lutte contre les grandes endémies est un des impératifs du développement économique et social de l'Afrique de demain et elle nécessitera l'utilisation des insecticides sur une grande échelle. L'emploi rationnel de ces produits requiert une connaissance parfaite du niveau de sensibilité aux insecticides des diverses espèces vectrices et la possibilité de détecter les souches résistantes dès leur apparition. La mise à la disposition des techniciens de méthodes et de matériel standardisés a grandement simplifié les travaux de contrôle sur le terrain ; l'exécution de la plupart des « tests » n'exige pas une très haute spécialisation du personnel qui en est chargé, mais celui-ci doit suivre scrupuleusement les méthodes et normes en usage, dont la plupart ont été codifiées par l'O.M.S. C'est la condition indispensable pour que les résultats puissent être ultérieurement utilisés par les épidémiologistes et les laboratoires de recherches spécialisés.

Dès maintenant, les phénomènes de résistance aux insecticides se révèlent comme des obstacles majeurs pour la solution de plusieurs problèmes de Santé publique. Le temps d'arrêt que marquent actuellement les campagnes antipaludiques est dû, au moins en partie, dans l'Afrique de l'Ouest, à la résistance du principal vecteur, *A. gambiæ*, à la Dieldrine ; en effet, le D.D.T., qui a été utilisé après l'abandon de la Dieldrine, n'a pas confirmé, dans de nombreux endroits, les premiers résultats très encourageants obtenus avec le premier de ces insecticides.

Les multiples résistances des mouches domestiques et de *Culex fatigans* changent les méthodes de l'Hygiène urbaine, celle-ci s'orientant vers les travaux d'assainissement plutôt que vers l'utilisation des insecticides.

Les campagnes contre les Glossines vectrices des trypanosomiases, basées sur des pulvérisations sélectives d'insecticides, semblent promises à un grand avenir, mais encore faudrait-il qu'elles ne soient pas contrariées par l'apparition de phénomènes de résistance, assez peu probable il est vrai.

La même menace pèse sur les projets de lutte contre les Simulies et l'Onchocercose, encore au stade expérimental et qui, par ailleurs, ont à faire face à bien d'autres problèmes.

Ces exemples devraient inciter les responsables de la Santé Publique en Afrique à s'intéresser aux problèmes de résistance et à faire appel aux spécialistes compétents dès qu'ils ont le moindre doute sur l'apparition de ce phénomène.

RESUME

Cet article, rédigé à l'intention des Spécialistes de la Santé publique, et plus spécialement destiné à ceux travaillant en Afrique intertropicale, fait le point des données actuelles sur les aspects pratiques du problème de la résistance aux insecticides.

Après une introduction où est définie la résistance physiologique aux insecticides, les auteurs donnent un aperçu théorique des problèmes de la résistance : apparition

©SSA

du phénomène liée à la présence du gène de résistance préalablement à tout traitement insecticide dans la région, qui ne fait que provoquer une sélection de la souche résistante. Puis, après une énumération des différents types de résistance, ils abordent sommairement l'aspect génétique de la question. Les possibilités de prévoir, puis d'éviter l'apparition de populations résistantes, sont ensuite discutées.

La partie suivante traite des différents facteurs qui modifient la sensibilité des insectes vis-à-vis des insecticides ainsi que des principes de mesure et d'interprétation des essais biologiques proposés pour évaluer cette sensibilité ; elle se termine par une description des méthodes standardisées ou non, actuellement utilisées pour mesurer la sensibilité des moustiques adultes et de leurs larves, des poux, des puces, des phlébotomes, des mouches et des punaises.

La dernière partie fournit un état des connaissances actuelles sur la sensibilité (ou la résistance) aux insecticides des insectes d'intérêt médical en Afrique tropicale : résistance à la Dieldrine d'*A. gambiae* en Afrique de l'Ouest et d'*A. pharoensis* au Soudan ; sensibilité normale des autres anophèles vecteurs, *A. moucheti* et *A funestus* ; suspicion de résistance d'*Ædes aegypti* à Lagos ; résistances multiples au D.D.T., H.C.H. et Dieldrine de *Culex pipiens fatigans* dans la plupart des grandes villes africaines et sa faible sensibilité au Malathion et au Diazinon à Douala ; résistance au D.D.T. des poux au Sénégal, en Guinée, au Cameroun et en Afrique du Sud, et également au H.C.H. dans ce dernier pays ; résistance à la Dieldrine des puces (*P. irritans*) au Tanganyika et des punaises dans ce même pays ainsi qu'à Zanzibar, à Madagascar, au Dahomey et en Haute-Volta ; résistances multiples des mouches domestiques (*Musca domestica vicina*) au Soudan, au Nigéria, au Libéria, à Madagascar et à Zanzibar, et de *Chrysomya putoria* à Léopoldville, Congo et à Tananarive, Madagascar ; sensibilité normale des Glossines.

— *Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer, Paris.*
— *Organisation de Coordination et de Coopération pour la Lutte contre les Grandes Endémies. Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.*

BIBLIOGRAPHIE

ADAM (J.-P.), BINSON (G.), BAILLY (H.), EYRAUD (M.) et HAMON (J.), 1958 *a*). — Présence du gène de résistance au Dieldrin chez *Anopheles gambiae* Giles en Basse-Côte d'Ivoire (A.O.F.). *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, 326-329.

ADAM (J.P.), HAMON (J.) et BAILLY-CHOUMARA (H.), 1960. — Observations sur la biologie et le pouvoir vecteur d'une population d'*Anopheles gambiae* résistante à la dieldrine en Haute-Volta. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 1043-1053.

ADAM (J.-P.), HAMON (J.) et CHEVALIER (J.), 1958 *b*). — Observations complémentaires sur la résistance aux insecticides chez les moustiques de la région d'Abidjan (Basse-Côte d'Ivoire). *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, 662-666.

ARMSTRONG (J.A.), 1958. — The susceptibility of adult female *Anopheles gambiae* to insecticides in East Africa. *Bull. Org. mond. Santé*, **19**, 1105-1109.

ARMSTRONG (J.A.), RAMSDALE (C.D.) et RAMAKRISHNA (V.), 1958. — Insecticide resistance in *Anopheles gambiae* Giles in Western Sokoto, Northern Nigeria. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **52**, 247-256.

ASCHER (K.R.S.), 1957. — Enhanced susceptibility of a D.D.T. resistant strain of houseflies towards alkyl and aryl-bromoacetates. *Riv. Parassit.*, **18**, 113-122.

ASCHER (K.R.S.), 1960. — A review on « resistance-induced enhanced susceptibility » in insects, with some notes on similar phenomena in microorganisms. *Drug Res. (Arzneimittel-Forsch.)*, **10**, 450-461.

ASCHER (K.R.S.) et KOCHER (C.), 1954. — Enhanced susceptibility of a highly resistant strain of houseflies to ingestion of potassium bromide. *Experientia*, **10**, 465-466.

BARNLEY, 1959. — In *Circ. Inf. Probl. Res. Insecitcides O.M.S.*, **19**.

BENNETT (C.J.), 1958. — A comparison of direct versus indirect selection for D.D.T. - resistance in *Drosophila melanogaster* Meigen. Abstract of doctoral dissertation, University of Wisconsin, Madison (in *Circ. Inf. Probl. Res. Insecticides*, **15**, 8).

BERWOETS (W.) et col., 1957. — La lutte contre *Chrysomyia putoria* à Léopoldville et apparition de phénomènes de résistance (*Doc. ronéot. Inst. Marcel Wanson*, Léopoldville, in BROWN, 1958).

©SSA

BOCCACI (M.) et BETTINI (S.), 1956. — Potere insetticida per contatto dell'acidi cloroacetico e di alcuni suoi esteri per le mosche « resistenti ». *R.C. Ist. Sup. Sanita*, **19**, 1239-1246.

BRANSBY-WILLIAMS (W.R.), 1958. — The susceptibility of *Anopheles gambiae* Giles from Kisumu and district, to insecticides, with some notes on the susceptibility of *A. funestus*. *Col. Pest. Res. Unit. Arusha Tang, Misc. Rep.*, **301**.

BROOKS (G.T.), 1960. — Mechanisms of resistance of the adult housefly (*Musca domestica*) to « cyclodiene » insecticides. *Nature*, **186**, 81.

BROWN (A.W.N.), 1957. — Insecticide resistance and darwinism. *Botyu-Kagaku*, **22**, 277-282.

BROWN (A.W.A.), 1958. — Insecticide resistance in arthropods. *Org. mond. Santé, Sér. Monogr. techn.*, **38**.

BROWN (A.W.A.), 1959. — Inheritance of insecticide resistance and tolerance. *Misc. Publ. Ent. Soc. America*, **1**, 20-26.

BROWN (A.W.A.), 1960 a. — Present extent of insecticide resistance in fleas. *Bull. Org. mond. Santé*, **23**, 410.

BROWN (A.W.A.), 1960 b. — Mechanisms of resistance against insecticides. *Annu. Rev. Ent.*, **5**, 301-326.

BUSVINE (J.R.), 1954. — Houseflies resistant to a group of chlorinated hydrocarbons insecticides. *Nature*, **174**, 118-119.

BUSVINE (J.R.), 1956 a. — Normal resistance-levels of *Anopheles gambiae* to various insecticides. *Nature*, **177**, 533-534.

BUSVINE (J.R.), 1956 b. — Significance of insecticide resistant strains, with special reference to pests of medical importance. *Bull. Org. mond. Santé*, **15**, 389-401.

BUSVINE (J.R.), 1956 c. — A survey of measurements of the susceptibility of different mosquitoes to insecticides. *Bull. Org. mond. Santé*, **15**, 787-791.

BUSVINE (J.R.), 1957 a. — Inheritance of insecticide resistance in the housefly. *Bull. Org. mond. Santé*, **16**, 205-206.

BUSVINE (J.R.), 1957 b. — Insecticide-resistant strains of insects of public health importance. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **51**, 11-31.

BUSVINE (J.R.), 1957 c. — A critical review of the techniques for testing insecticides. *Publ. Comm. Inst. Ent.*, London.

BUSVINE (J.R.), 1958 a. — Insecticide-resistance in bed-bugs. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **52**, 298-299.

BUSVINE (J.R.), 1958 b. — Insecticide-resistance in bed-bugs. *Bull. Org. mond. Santé* **19**, 1041-1052.

BUSVINE (J.R.), 1960 a. — Resistance to pyrethrins. *Bull. Org. mond. Santé*, **22**, 592-593.

BUSVINE (J.R.), 1960 b. — Use of pyrethrum spraying for malaria control. *Bull. Org. mond. Santé*, **22**, 593-595.

BUSVINE (J.R.) et COKER (W.Z.), 1958. — Resistance patterns in D.D.T. - resistant *Aedes aegypti*. *Bull. Org. mond. Santé*, **18**, 651-656.

BUSVINE (J.R.) et HARRISON (M.), 1953. — Tests for insecticide resistance in lice, mosquitoes and houseflies. *Bull. ent. Res.*, **44**, 729-738.

CERF (J.) et LEBRUN (A.), 1959. — Résistance de *Culex pipiens fatigans* aux hydrocarbures chlorés à Léopoldville (Congo Belge). *Bull. Org. mond. Santé*, **20**, 994-1001.

CHADWICK (L.E.), 1957. — Progress in physiological studies on insecticide resistance. *Bull. Org. mond. Santé*, **16**, 1203-1217.

CHAUVET (G.), 1961. — Sensibilité comparée aux insecticides chlorés et organophosphorés des larves et des adultes de *Culex pipiens* ssp. *fatigans* dans la région de Tananarive. *Bull. Soc. Path. exot.*, **54**, sous presse.

CHAUVET (G.) et COZ (J.), 1960. — Essais de détermination de la sensibilité de *Chrysomyia putoria* Wiedemann et de *Musca domestica* Linné à divers insecticides. *Publ. Inst. Res. Scient. Madagascar*, Tananarive.

CHRISTIE (M.) et WEBBE (G.), 1956. — The susceptibility of fourth stage larvae of *Anopheles gambiae* to D.D.T. and Dieldrin. *Bull. ent. Res.*, **47**, 1-6.

CIUCA (M.), 1956. — Le paludisme en Roumanie, de 1949 à 1955. *Bull. Org. mond. Santé*, **15**, 725-751.

COKER (W.Z.), 1958. — The inheritance of D.D.T.-resistance in *Ædes aegypti*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **52**, 443-455.

COLUZZI (M.) et RUGGIERO (C.), 1958. — Indagine sulla sensibilita al D.D.T. di alcune specie di anofeli della Somalia. *Riv. Malariol.*, **37**, 77-83.

COZ (J.), 1961. — Mission d'étude entomologique dans le Sud-Ouest de Madagascar. Décembre 1959 - Décembre 1960. Ronéotypé *Inst. Rech. Scient. Madagascar*, Tananarive.

CROW (J.F.), 1957. — Genetics of insect resistance to chemicals. *Annu. Rev. Ent.*, **2**, 227-246.

©SSA

DAHM (P.A.), 1957 .— Chemistry and mode of action of organophosphorous compounds. *Annu. Rev. Ent.*, **2**, 247-260.

DAJOZ (R.), 1957. — Les Insecticides. *Coll. Que Sais-je ?* P.U.F., Paris.

DAVIDSON (G.), 1956 *a*). — Insecticide resistance in *Anopheles gambiae* Giles. *Nature*, **178**, 705-706.

DAVIDSON (G.), 1956 *b*). — Insecticide resistance in *Anopheles gambiae* Giles : a case of simple mendelian inheritance. *Nature*, **178**, 861-863.

DAVIDSON (G.), 1958 *a*). — Studies on insecticide resistance in anopheline mosquitoes. *Bull. Org. mond. Santé*, **18**, 579-621.

DAVIDSON (G.), 1958 *b*). — Determining resistance in anopheline mosquitoes. *S.P.A.N.*, **3**.

DAVIDSON (G.) et JACKSON (C.E.), 1960. — Recherches récentes sur la résistance aux insecticides chez les moustiques. *W.H.O./Mal./275*, Genève.

DAVIDSON (G.) et POLLARD (D.G.), 1958. — Effect of simulated field deposits of gamma-B.H.C. and Dieldrin on susceptible, hybrid and resistant strains of *Anopheles gambiae* Giles. *Nature*, **182**, 739-740.

DOBY (J.M.) et DEBLOCK (S.), 1957. — La sensibilité aux insecticides de synthèse. Aperçu des différents facteurs qui la conditionnent. *Bull. Soc. Scient. Bretagne*, **32**, 128-189.

DOBY (J.M.) et FRITEAU (M.), 1960 *a*). — Etude de la résistance croisée D.D.T.-Lindane acquise en laboratoire par une souche d'*Ædes aegypti*. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 557-563.

DOBY (J.M.), FRITEAU (M.) et RAULT (B.), 1960 *b*). — Etude de la résistance acquise au D.D.T. chez une souche d'*Ædes aegypti* ayant subi, au laboratoire, une sélection larvaire de 50 p. 100 environ pendant six générations consécutives. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 338-352.

DOBY (J.M.), RAULT (B.) et FRITEAU (M.), 1960 *c*). — Etude de la résistance acquise au Lindane chez une souche d'*Ædes aegypti* ayant subi, en laboratoire, une sélection larvaire déterminée pendant cinq générations successives. Comparaison des résultats avec ceux obtenus avec la même souche vis-à-vis du D.D.T. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 550-557.

ELLIOTT (R.), 1958. — A method for the investigation of susceptibility to insecticides in *Anopheles* larvae. *Trans. R. Soc. trop. Méd. Hyg.*, **52**, 527-534.

ELLIOTT (R.), 1959 *a*). — Insecticide resistance in populations of *Anopheles gambiae* in West Africa. *Bull. Org. mond. Santé*, **20**, 777-796.

ELLIOTT (R.), 1959 *b*). — The genetics and biochemistry in insecticide resistance. *Afr./Symp. Pest./13*, Brazzaville.

ELLIOTT (R.), 1960. — The effects of some mixtures of insecticides on mosquitos. *W.H.O./Mal./277*, Genève.

ELLIOTT (R.) et RAMAKRISHNA (V.), 1956. — Insecticide resistance in *Anopheles gambiae* Giles. *Nature*, **177**, 532-533.

FAY (R.W.), 1956. — Insecticide resistance in *Ædes aegypti*. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **5**, 378-382.

FAY (R.W.), 1959. — Les aspects changeants de la résistance aux insecticides. *Afr./Symp. Pest./14*, Brazzaville.

FEHN (C.F.), CARMICHAEL (G.T.), ELMORE (C.M.) et TAYLOR (J.W.), 1959. — Operational experiences with Paris green pellets in mosquito control. *Mosquito News*, **19**, 238-243.

FINNEY (D.J.), 1952. — Probit analysis : a statistical treatment of the sigmoid response curve. 2nd edit., *Cambridge Univ. Press*.

FRIZZI (G.) et HOLSTEIN (M.), 1958. — Etude cytogénétique d'*Anopheles gambiae*. *Bull. Org. mond. Santé*, **15**, 425-435.

GARIOU (J.) et MOUCHET (J.), 1961. — Apparition d'une souche d'*A. gambiae* résistante à la Dieldrine dans la zone de campagne anti-paludique du Sud Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, **54**, sous presse.

GILLETTE (H.P.S.), 1954. — Annual report. Malaria Division, Health Department, Trinidad Government.

GRATZ (N.G.), 1959. — Effets de la résistance à la Dieldrine sur le potentiel biotique de la mouche domestique au Libéria. *Afr./Symp. Pest./15*, Brazzaville.

GRUCHET (H.), 1961. — Sensibilité de *Cimex hemipterus* Fabricius 1803 de la région de Miandrivazo (Madagascar) au D.D.T., à la Dieldrine et aux mélanges D.D.T. + Diazinon et Dieldrine + Diazinon. *Bull. Soc. Path. exot.*, **54**, sous presse.

HAMON (J.), 1953. — Apparition à La Réunion d'une résistance au D.D.T. chez *Culex fatigans* Wiedemann, principal vecteur de la filariose à *Wuchereria bancrofti* dans l'Ile. *Bull. Soc. Path. exot.*, **47**, 178-185.

HAMON (J.), CHOUMARA (R.), EYRAUD (M.) et KONADE (T.A.), 1957. — Apparition dans la zone pilote de lutte antipaludique de Bobo Dioulasso (Haute-Volta, A.O.F.) d'une souche d'*Anopheles gambiae* Giles résistante au Dieldrin. *Bull. Soc. Path. exot.*, **50**, 822-831.

©SSA

HAMON (J.), EYRAUD (M.), DIALLO (B.), DYEMKOUMA (A.), BAILLY-CHOUMARA (H.) et OUANOU (S.), 1961. — Les moustiques de la République du Mali (Diptères, Culicidés). *Ann. Soc. Ent. Fr.*, **130** (sous presse).

HAMON (J.), EYRAUD (M.) et SALES (S.), 1958 *a*). — Observations préliminaires sur la présence du gène de résistance au Dieldrin chez *Anopheles gambiae* Giles dans les zones non traitées au Dieldrin de la région de Bobo Dioulasso (Haute-Volta, A.O.F.). *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, 42-47.

HAMON (J.), EYRAUD (M.), SALES (S.) et ADAM (J.P.), 1958 *b*). — Observations sur le niveau de sensibilité au D.D.T., au Dieldrin et au H.C.H. de *Culex pipiens* s.s.p. *fatigans* dans la région de Bobo Dioulasso, Haute-Volta, Afrique Occidentale Française. *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, 393-404.

HAMON (J.) et MOUCHET (J.), 1961 *a*). — La mesure de la sensibilité des insectes aux insecticides : principes et facteurs de variation. *Bull. Soc. Ent. France* (sous presse).

HAMON (J.) et MOUCHET (J.), 1961 *b*). — Observations sur les méthodes actuellement disponibles pour déterminer la sensibilité aux insecticides des insectes d'importance médicale. *Bull. Soc. Path. exot.*, 54 (sous presse).

HARRISON (C.M.), 1952. — The resistance of insects to insecticides. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **46**, 255-263.

HOLSTEIN (M.), 1957. — Cytogenestics of *Anopheles gambiae*. *Bull. Org. mond. Santé*, **16**, 456-458.

HOLSTEIN (M.H.), 1959 *a*). — Résistance à la Dieldrine chez *Cimex hemipterus* Fab. au Dahomey, Afrique Occidentale. *Bull. Soc. Path. exot.*, **52**, 664-668.

HOLSTEIN (M.H.), 1959 *b*). — Communications à l'O.M.S. (in *Circ. Inf. Probl. Res. Insecticides*, **17**, 2 et 7).

HOLSTEIN (M.), CULLEN (J.R.) et RIVOLA (E.), 1960 *a*). — La sensibilité au D.D.T. des larves de *Culex fatigans* Wied. Difficulté de l'interprétation des résultats. *W.H.O./Insecticides/108*, Genève.

HOLSTEIN (M.H.), CULLEN (J.R.) et RIVOLA (E.), 1960 *b*). — Variations saisonnières de la susceptibilité d'*Anopheles gambiae* à la Dieldrine. *W.H.O./Mal./269*, Genève.

HOSKINS (W.M.) et GORDON (H.T.), 1956. — Arthropod resistance to chemicals. *Annu. Rev. Ent.*, **1**, 89-122.

HURLBUT (H.S.), ALTMAN (R.M.) et NIBLEY (C.), 1952. — D.D.T.-resistance in Korean body lice. *Science*, **115**, 11-12.

KEARNS (C.W.), 1956. — The mode of action of insecticides. *Annu. Rev. Ent.*, **1**, 123-148.

KUHLOW (F.), 1960. — Normal susceptibility levels of *Anopheles pharoensis* to D.D.T. and Dieldrin. *Nature*, **186**, 410.

LEBRUN (A.), 1959 *a*). — Apparition de phénomènes de résistance chez *Anopheles gambiae melas*. *Mal./Erad./Techn./Meet., AFRO/Mal./4/21*, Brazzaville.

LEBRUN (A.), 1959 *b*). — Utilisation du siphon hydraulique disconnecteur dans la lutte contre les mouches résistant aux insecticides. *Afr./Symp. Pest./16*, Brazzaville.

LHOSTE (J.), 1955. — Adaptation des insectes aux insecticides. *Chim. et Industr.*, **74**, 681-692.

LICHTFIELD (J.T.) et WILCOXON (F.), 1949. — A simplified method of evaluating dose-effect experiments. *J. Pharmacol. exp. Thér.*, **96**, 99-113.

LIVADAS (G.), LANGUILDON (J.) et DELAS (A.), 1957. — Note préliminaire sur la susceptibilité aux insecticides des vecteurs principaux du paludisme au Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, **50**, 703-706.

MACDONALD (G.), 1959. — The dynamics of resistance to insecticides by anophelines. *Riv. Parassit.*, **X**, **20**, 305-315.

MACMAHON (J.), 1957. — A note on housefly resistance to residual insecticides. *E. Afr. Med. J.*, **34**, 507-508.

MARCH (R.B.), 1959. — Resistance to organophosphorous insecticides. *Misc. Publ. Ent. Soc. America*, **1**, 13-19.

MARTIN (H.), 1950. — In Entomological Society of Ontario, *81 st Annual report : Symposium on the development of resistance of insects to insecticides.*

MATHIS (W.), KILPATRICK (J.W.) et JOHNSON (H.F.), 1960. — D.D.T. resistance in *A. quadrimaculatus*. *Publ. Health. Rep.*, **75**, 387-390.

MILANI (R.), 1956. — Ricerche genetiche sulla resistenza degli insetti alla azione delle sostanze tossiche. *Riv. Parassit.*, **17**, 233-246.

MILANI (R.), 1957. — Ricerche genetiche sulla resistenza degli insetti alla azione delle sostanze tossiche. *Riv. Parassit.*, **18**, 43-60.

MILANI (R.), 1960. — Genetical studies on resistant insects. *Misc. Publ. Ent. Soc. America* (sous presse).

MOHAN (B.N.), 1960. — A note on high D.D.T. tolerance in rat fleas collected from Gundhipet Town of Mysore State. *Indian J. Mal.*, **14**, 1.

MOUCHET (J.) et CAVALIE (P.), 1959. — Apparition dans la zone de campagne antipaludique du Nord Cameroun d'une souche d'*Anopheles gambiae* résistante à la Dieldrine. *Bull. Soc. Path. exot.*, **52**, 736-741.

©SSA

MOUCHET (J.), ELLIOTT (R.), GARIOU (J.), VOECKEL (J.) et VARRIERAS (J.), 1960. — La résistance aux insecticides chez *Culex pipiens fatigans* Wied. et les problèmes d'hygiène urbaine au Cameroun. *Médecine Tropicale*, **20**, 447-456.

NGUY (V.N.) et BUSVINE (J.R.), 1960. — Studies on the genetics of resistance to Parathion and Malathion in the housefly. *Bull. Org. mond. Santé*, 22, 531-542.

O.M.S. 1956-1961. — Circulaires d'information sur le problème de la résistance aux insecticides. Genève.

O.M.S. 1957 *a*). — List of insecticide-resistant strains under laboratory culture. *Circ. Inf. Probl. Res. Insecticides*, Suppl. B, Genève.

O.M.S., 1957 *b*). — Assessment of susceptibility to insecticides in anopheline mosquitoes. *Bull. Org. mond. Santé*, **16**, 874-890.

O.M.S. 1957 *c*). — Insecticide resistance and vector control. Seventh report of the Expert Committee on Insecticides. *Wld. Hlth. Org. Techn. Rep. Ser.*, **125**.

O.M.S., 1958. — Second assessment of susceptibility to insecticides in anopheline mosquitoes. *W.H.O./Mal./203*, Genève.

O.M.S. 1960 *a*). — Insecticide resistance and vector control. Tenth report of the Expert committee on Insecticides. *Wld. Hlth. Org., Techn. Rep. Ser.*, 191.

O.M.S., 1960 *b*). — Paludisme. La résistance des anophèles aux insecticides : situation présente. *W.H.O./Mal./266*, Genève.

PAL (R.) et SINGH (N.N.), 1958. — Inheritance of D.D.T.-resistance in *Culex fatigans*. *Indian J. Mal.*, **12**, 499-516.

PATEL (T.B.), BHATIA (S.C.) et DEOBHANKAR (R.B.), 1960. — A confirmed case of D.D.T. resistance in *Xenopsylla cheopis* in India. *Bull. Org. mond. Santé*, 23, 301-312.

PEFFLY (R.L.), 1959. — Insecticide resistance in anophelines in Eastern Saudi Arabia. *Bull. Org. mond. Santé*, **20**, 757-776.

PEFFLY (R.L.) et SHAWARBY (A.A.), 1956. — The loss and redevelopment of insecticide resistance in Egyptian house flies. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **5**, 13-19.

PERRY (A.S.), 1960 *a*). — Investigations on the mechanism of D.D.T. resistance in certain anopheline mosquitoes. *Bull. Org. mond. Santé*, 22, 743-756.

PERRY (A.S.), 1960 *b*). — Metabolism of insecticides by various insect species. *J. agric. Food Chem.*, **8**, 266-272.

QUTUBUDDIN (N.), 1958. — The inheritance of D.D.T. resistance in a highly resistant strain of *Ædes aegypti* (L.). *Bull. Org. mond. Santé*, **19**, 1109-1111.

RAMAKRISHNA (V.) et ELLIOTT (R.), 1957. — Normal resistance level of *Anopheles funestus* Giles to insecticides. *Nature*, **179**, 1140-1141.

RAMAKRISHNA (V.) et ELLIOTT (R.), 1959. — Insecticide resistance in *Anopheles gambiae* in Sokoto Province. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **53**, 102-112.

RAMAKRISHNA (V.) et ELLIOTT (R.), 1960. — The vectorial capacity of an insecticide resistant strain of *A. gambiae*. *W. Afr. med. J.*, **9**, 105-110.

RAMSDALE (C.D.), 1958. — Report on a visit to Liberia for the testing of Dieldrin susceptibility in *A. gambiae*, October 18 - December 4, 1957. *W.H.O./Mal./198*, Genève.

REYNES (V.), PILLE (G.), GALLET (P.), TRINQUIER (E.), CROS (R.) et GARCIN (G.R.), 1952. — Les insecticides de contact. *Médecine Tropicale*, **12**, 795-980.

ROUBAUD (E.), 1954. — Les larves léthales et leur signification dans le complexe *Culex pipiens*. *Riv. Parassit.*, **15**, 621-638.

SAUTET (J.), ALDIGHIERI (J.) et ALDIGHIERI (R.), 1958 *a*). — Resistance to insecticides is a danger in the struggle against diseases transmitted by insects, in view of the rapidity of its acquisition and its impredictability. *Indian J. Mal.*, **12**, 611-614.

SAUTET (J.), ALDIGHIERI (R.) et ALDIGHIERI (J.), 1958 *b*). — Résistance artificiellement accrue au D.D.T. des adultes d'*Ædes aegypti* par contact des larves à l'insecticide. *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, 332-334.

SAUTET (J.), ALDIGHIERI (J.) et ALDIGHIERI (R.), 1960. — Sensibilité au D.D.T. des adultes provenant du croisement d'une souche d'*Ædes aegypti* sensible avec une souche d'*Ædes aegypti* résistante. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 152-155.

SAUTET (J.), ALDIGHIERI (R.), ALDIGHIERI (J.) et VUILLET (F.), 1959. — Une nouvelle souche d'*Ædes aegypti* peu sensible au D.D.T., provenant de Saïgon. *Bull. Soc. Path .exot.*, **52**, 34-36.

SCHOOF (H.F.), 1959. — Resistance in arthropods of medical and veterinary importance. 1946-1958. *Misc. Publ. Ent. Soc. America*, **1**, 3-11.

SCHOOF (H.F.), 1960. — Recent development in pesticides. *Am. J. Publ. Health.*, **50**, 632-636.

SHANAHAN (G.J.), 1960. — Genetics of resistance to Dieldrin in *Lucilia cuprina* Wied. *Nature*, **186**, 81-82.

SHIDRAWI (G.R.), 1957. — Laboratory tests on mosquito tolerance to insecticides and the dévelopment of resistance by *Ædes aegypti*. *Bull. Org. mond. Santé*, **XXX**, **17**, 377-412.

©SSA

SMITH (A.), 1958 *a*). — Dieldrin resistance in *Cimex hemipterus* Fabricius in the Pare area of North-east Tanganyika. *Bull. Org. mond. Santé*, **19**, 1124-1125.

SMITH (A.), 1958 *b*). — Dieldrin resistance in *Culex pipiens fatigans* in North-eastern Tanganyika. *Indian J. Mal.*, **12**, 341-343.

SMITH (A.), 1959 *a*). — Results of screening *Anopheles gambiae* for resistance to Dieldrin in the Pare area of North-east Tanganyika. *Bull. Org. mond. Santé*, **21**, 239-240.

SMITH (A.), 1959 *b*). — The susceptibility of *Pulex irritans* and *Pediculus humanus corporis* in the Pare area of North-east Tanganyika. *Bull. Org. mond. Santé*, **21**, 240-241.

SMITH (C.N.), 1957. — A survey of insecticide resistance in body lice in South and West Africa. *W.H.O./Insecticides/62*, Genève.

STEYN (J.J.), DE BEER (J.J.), GREEFF (J.G.) et COETZEE (W.L.), 1960. — Resistance of the body-louse (*Pediculus humanus corporis* de G.) to D.D.T. powders. *S. Afr. Med. J.*, **34**, 90-92.

SURTEES (G.), 1958. — The production on D.D.T. resistance in a Southern Nigerian strain of *Ædes* (*Stegomyia*) *aegypti* under laboratory conditions. *West Afr. Med. J.*, **7**, 114-116.

UNGUREANU (E.), 1959. — Observations on the susceptibility of *Anopheles gambiae* to Dieldrin assessed by topical application. *Bull. Org. mond. Santé*, **20**, 990-994.

VARZANDEH (M.), BRUCE (W.N.) et DECKER (G.C.), 1954. — Resistance to insecticides as a factor influencing the biotic potential of the house-fly. *J. econ. Ent.*, **47**, 129-1.

WEBBE (G.), 1960. — The susceptibility of fourth stage larvae of *Anopheles gambiae*, *Ædes aegypti* and *Culex pipiens fatigans* to some phosphoric acid esters. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **54**, 471-474.

WEIDHAAS (D.E.) et SCHMIDT (C.H.), 1960. — Toxicological action of D.D.T. on three species of mosquito larvae. *J. econ. Ent.*, **53**, 106-110.

WHARTON (R.H.), 1955. — The susceptibility of various species of mosquitos to D.D.T., Dieldrin and B.H.C. *Bull. ent. Res.*, **46**, 301-309.

WOOD (J.R.), 1959. — Insecticide resistance in mosquitoes. *Ann. appl. Biol.*, **47**, 620-625.

WRIGHT (J.W.) et BROWN (A.W.A.), 1957. — Survey of possible insecticide resistance in body lice. *Bull. Org. mond. Santé*, **16**, 9-31.

ZAHAR (A.R.) et THYMAKIS (K.), 1959. — Investigations on the susceptibility of *A.. pharoensis* to insecticides in Egypt, U.A.R. 2e Conf. Rég. Erad. Paludisme, Addis Abeda. *E.M./M.E. - Techn. 2/34*.

©SSA

FAITS CLINIQUES

ARTÉRITE OBLITÉRANTE AIGUË DU MEMBRE INFÉRIEUR AU DECOURS D'UN SCRUB TYPHUS

par

M. MARTIN
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé Professeur de Clinique Médicale

et

L. CABANES
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Le tropisme vasculaire et plus particulièrement artériel des rickettsies est un fait parfaitement classique et, parmi les complications précoces ou tardives des typhus, on cite toujours les artérites aiguës ou chronique. Il est relativement rare cependant d'observer de tels accidents et il est plus rare encore de parvenir à établir leur relation étiologique précise avec l'infection rickettsienne qui en est responsable.

Les observations d'artérites aiguës provoquées par *Rickettsia orientalis* n'abondent pas dans la littérature médicale ; il s'agit le plus souvent d'artériolites distales respectant les gros troncs et ne déterminant que des troubles trophiques très limités dans des territoires à vascularisation de type terminal.

Par ailleurs, beaucoup d'auteurs restaient naguère sceptiques sur les résultats du traitement de ces artérites parvenues au stade des gangrènes superficielles.

Il est certain cependant que les anticoagulants, les vasodilatateurs et le chloramphénicol devaient contribuer à rendre ces atteintes infiniment moins redoutables qu'autrefois.

L'observation qui suit, recueillie par le Médecin-Commandant CABANES, illustre ces progrès thérapeutiques. Elle est remarquable par l'intensité du syndrome clinique d'insuffisance circulatoire aiguë et par sa complète et rapide réversibilité sous l'effet d'un traitement relativement simple et facile à mettre en œuvre.

OBSERVATION

Le 2e classe Thao Phim, militaire Laotien, est admis à l'Hôpital de Vientiane pour « état fébrile » le 29 octobre 1959.

A l'entrée, il présente un bon état général ; sa température est à 38°,8, son pouls à 100 et sa tension artérielle à 10/7.

Il aurait présenté, il y a un mois environ, un épisode fébrile de plusieurs jours avec de violentes céphalées frontales, mais a été traité à ce moment-là par l'infirmier du Corps.

©SSA

Depuis plusieurs jours, il se plaint du pied gauche qui est froid, cyanosé et l'empêche de marcher. A l'examen, on perçoit un refroidissement et on voit une cyanose en socquette des téguments qui remonte jusqu'à 10 cm au-dessus des malléoles. Les pouls pédieux et tibial postérieur ne sont pas perçus à gauche.

L'examen général restera négatif. La rate n'est pas perçue, les ganglions sont normaux, le foie est de dimension et de sensibilité normales. Pas de trace d'escarre. On fait une hémoculture d'urgence qui restera négative et un hémogramme qui montre une légère anémie à 2.800.000 et 8.000 globules blancs, dont 71 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.

Le malade est mis sous :

— Pénicilline-Streptomycine (2 millions — 1 g),
— Héparine (200 mg),
— Novocaïne à 1 p. 1000 intra-artérielle (20 cm³ par jour).

Le lendemain, le froid et la cyanose remontent jusqu'au genou. Le malade souffre beaucoup. On fait un séro-diagnostic de Weill-Felix et on ajoute au traitement précédent de la Tifomycine (2 g par jour) et 200 mg de Cortisone.

Le 4 novembre, la jambe semble moins froide mais le pouls n'est toujours pas perçu. Le séro-diagnostic revient positif pour O X K à 1/600. On ajoute à la thérapeutique 2 ampoules d'Acécoline-Papavérine.

Le 8 novembre, apparition de taches noirâtres sur le gros orteil gauche et sur la plante du pied qui reste froid alors que la jambe se réchauffe.

Le 23 novembre, amélioration locale. Les taches antérieurement décrites ont peu à peu disparu. Le pied s'est réchauffé et les battements de la pédieuse sont légèrement perceptibles. On arrête la Tifomycine et la Cortisone et on donne du Priscol.

Le 10 décembre, les troubles trophiques ont pratiquement disparu. Le malade remarche mais présente une claudication intermittente au bout de 500 mètres.

Le malade sort le 11 décembre sur sa demande, avec 20 jours de convalescence. Il est revu le 9 janvier 1960, présentant toujours un bon état général. Il est apyrétique ; son pied et sa jambe gauches ont une température normale, le pouls est perçu facilement au niveau de la pédieuse et de la tibiale postérieure. Il n'y a pas de troubles trophiques.

Guéri, il rejoint son Unité et repart en opérations.

BIBLIOGRAPHIE SUCCINCTE (*)

Baussay (J.). — Fièvres exanthématiques par morsures de tiques. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 45 (2), pp. 166-169, 1952.

Baylon (H.), Bloch (F.), Giroud (P.) et Coumel (H.). — Au sujet des manifestations cardio-vasculaires des rickettsioses et de leur évolutivité. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 68 (1-2), pp. 67-72, 1952.

Calmettes (L.), Deodati (F.) et Bec (P.). — Gangrène des paupières d'origine rickettsienne. — Communication au LXVII[e] Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie. Paris, 6-12 mai 1960.

Comte (H.) et Ouradou (J.). — Les artérites juvéniles au Maroc. — Journées Médicales Marocaines. Rabat, 15 mai 1958 - in : *Maroc Méd.*, 38 (404), pp. 100-107, 1959.

Delanoe (G.). — Rickettsioses et affections cardio-vasculaires. (A propos de 13 observations, dont 12 cardiopathies.) — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 53 (2), pp. 216-241, 1960.

Fiehrer. — Affections vasculaires et agglutinations positives à certaines rickettsies. — *Rev. Path. Gén. Comp. et Phys. Clin.*, 59, p. 1297, 1959.

Giroud (P.). — Les lésions vasculaires des rickettsioses et des néo-rickettsioses. — *Maroc Méd.*, 38 (407), pp. 570-574, 1959.

Giroud (P.) et Le Gac (P.). — Le rôle des rickettsies et des néo-rickettsies dans la pathologie vasculaire. — *Méd. et Hyg.*, 17, p. 561, 1959.

Mestelan (R.). — Complications vasculaires des rickettsioses. — *Thèse* Bordeaux 1955.

(*) Une bibliographie plus complète figure dans l'article de Martin (M.) et Bezon (A.) : « Incidence des rickettsioses en milieu hospitalier militaire. (Point de vue du clinicien sur les contrôles sérologiques intéressant 60 malades) » in : *Marseille Méd.* 98 (4), p. 293-325, 1961.

©SSA

RÉSULTATS BIOLOGIQUES D'UNE DIALYSE PÉRITONÉALE

par

J. MERLIHOT

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.
Médecin des Hôpitaux des T.D.M.

et

R. GRANIER

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

J.-C. PONZO

Pharmacien Capitaine du Service de Santé des T.D.M.

En 1958, dans une Note de pratique, nous écrivions (1) : « *La dialyse péritonéale ne demande ni personnel technique supérieur, ni matériel spécial, ni laboratoire. Elle est réalisable dans les hôpitaux de moyenne importance où exerce un pharmacien capable de préparer la solution et de la stériliser par tyndallisation.* »

Nous précisions alors les indications de cette méthode d'épuration extra-rénale, indications dominées par la notion d'un processus d'insuffisance rénale temporaire et réversible, la dialyse ayant pour but d'assurer la suppléance du rein momentanément défaillant.

Il est des circonstances où ces indications peuvent être élargies et l'observation qui suit, concernant une poussée aiguë d'insuffisance rénale chez un sujet atteint de néphrite chronique, est certes un mauvais cas. Il était permis, toutefois, de donner à cet homme de 37 ans une chance, même très problématique, de faire les frais de ce que l'on pouvait considérer comme un passage difficile.

Aussi bien cette tentative, malgré son insuccès final, est-elle louable, car elle permet de mettre en évidence la simplicité de la technique et elle a donné à ses auteurs l'occasion de très intéressantes observations biologiques dont il faut leur savoir gré ; parmi elles, nous retenons tout particulièrement l'importante élimination chlorurée sodique obtenue par la dialyse.

Ce résultat, relativement de peu d'intérêt dans le cas particulier considéré, nous semble devoir faire élargir les indications aux grandes défaillances cardiaques parvenues au moment redoutable où les diurétiques et, a fortiori, *les tonicardiaques, ont épuisé leur action.*

Une observation recueillie également à Madagascar par le Médecin Capitaine BERTRAND *vient confirmer ce point de vue.*

(1) MARTIN (M.) et col. — La dialyse péritonéale (Note de Médecine pratique). — *Médecine Tropicale* 18 (2), mars-avril 1958.

©SSA

Les procédés d'épuration extra-rénale (exsanguino-transfusion, hémo-dialyse ou rein artificiel, dialyse intestinale, dialyse péritonéale) sont des méthodes thérapeutiques palliatives, permettant de lutter contre l'accumulation dans l'organisme, du fait d'une insuffisance rénale grave, de l'urée et autres produits de déchets. Ces procédés assurent une survie temporaire en attendant la restauration de la fonction rénale.

La dialyse péritonéale est une dialyse à travers la séreuse péritonéale entre le sang et un liquide introduit artificiellement dans la cavité péritonéale. Cette méthode trouve son indication majeure dans les insuffisances rénales aiguës reversibles.

OBSERVATION CLINIQUE SUCCINCTE

Malade de 37 ans, présentant une poussée d'hyperazotémie aiguë au cours de l'évolution d'une néphrite chronique hypertensive.

— T.A. : 21-11 ; signe de la sonnette humérale ; pouls fémoral perçu à droite et à gauche.

— Radiographie : élargissement du pédicule vasculaire (déroulement aortique) ; aspect globuleux du ventricule gauche.

— E.C.G. : ischémie inférieure, lésion antéro-septale.

— Fond d'œil : artères grêles, rétrécies et de calibre irrégulier, d'aspect en fil de cuivre et même en fil d'argent, avec foyer de chorio-rétinite maculaire. De plus, œil droit : présence d'hémorragies arrondies et d'un gros exsudat. Signe du croisement.

Tableau de rétinopathie albuminurique et hypertensive, stade III.

— Albuminurie permanente modérée.

— P.S.P. : 15 minutes après : illisible ; 70 minutes après : 16 p. 100.

— Azotémie : élévation progressive et rapide :

1,30 g/l le 29 avril,
2,35 g/l le 10 mai,
2,20 g/l le 12 mai,
2,80 g/l le 14 mai,
3,70 g/l le 16 mai,
3,35 g/l le 17 mai.

— Uricémie : 200 mg/l le 3 mai.
255 mg/l le 17 mai.

TECHNIQUE UTILISEE.

Malade semi-hiberné (Prométhazine, Phétidine, Gardénal, avant dialyse ; Chlorpromazine, Hydergine, durant la dialyse).

Oxygénothérapie intermittente.

Introduction, sous anesthésie locale, d'une aiguille à ponction lombaire dans la fosse iliaque gauche, à l'union du tiers moyen et du tiers externe de la ligne reliant l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic ; l'aiguille est dirigée suivant la direction point d'entrée — L 4.

Vérification, par l'injection aisée de 20 ml de Novocaïne à 1 p. 100, de la pénétration de l'aiguille dans la cavité péritonéale.

Perfusion de 4 litres de liquide d'Abott tiédi (débit : 2 litres par heure).

Mise en place d'un cathéter en polythène, fenêtré sur 10 cm à son extrémité, dans la fosse iliaque droite, destiné à l'évacuation du liquide.

Perfusion et évacuation simultanée du liquide d'Abott

DEROULEMENT DE LA DIALYSE :

— Durée : 12 h 30.

— Quantité de liquide injectée : 20 litres.

— Quantité de liquide recueillie : 18 litres.

©SSA

— Surveillance clinique :
. malade non agité,
. respiration calme,
. prise du pouls et de la tension artérielle toutes les 30 minutes.
— Pouls : accélération discrète au début, puis stabilisation à 96 - 84.
— T.A. : légère élévation, maintien ensuite de la maxima entre 16 - 19 : minima, 10 - 13.

-- Surveillance biologique :
— Dosages sanguins pratiqués : avant (7 heures), pendant (14 heures), en fin (21 heures) de dialyse. Protides totaux - Ionogramme - Azotémie - Uricémie - Van Slyke.
— Dosage des chlorures en ClNa et de l'azote (hypobromite) dans les huit premiers litres de liquide recueilli.

RESULTATS.

Ils sont donnés par le tableau ci-après.

DIALYSE PERITONEALE : RESULTATS BIOLOGIQUES

RANARIANA Pierre.

Date Heure Unités	Azotémie g/l	Uricémie mg/l	Densité sang	Densité plasma	Chlore mEq/l	Réserve alcal. mEq/l	Protides totaux mEq/l	Potassium mEq/l	Sodium mEq/l
19.5.1960 7 h avant dialyse	3,45	250	1053	1029	82	39,9	16,1	5	134
19.5.1960 14 h pendant dialyse	3	160	1055,5	1032,5	84	32	14,2	5,2	118
19.5.1960 21 h après dialyse	2,75	125	1055	1030,5	86	31,7	13,5	5,6	127,6
20.5.1960 lendemain de la dialyse	2,65	200	1051	1028	98	32,4	13,2	5,6	139
21.5.1960	3,20	166	1050	1028	98	29,7	14,2	5,4	137,5
23.5.1960	3,80	180							
Valeurs normales	0,30	20-40	1060	1026	103	27	16	5	142

COMMENTAIRES.

Nous insisterons sur deux résultats de la dialyse :

a) La diminution de l'azotémie :

le 19-5-1960 : 7 h (avant dialyse), azotémie ..... 3,45 g/l
14 h (pendant dialyse), azotémie ..... 3 g/l
21 h (en fin de dialyse), azotémie ..... 2,65 g/l
le 20-5-1960 : 8 h ..... 2,65 g/l

Il s'agit là d'une véritable élimination et non d'une dilution de l'urée ; le liquide recueilli contient de l'azote (dosage à l'hypobromite) à la concentration de 6 g/l (moyenne des résultats des dosages pratiqués sur les huit premiers litres retirés).

Cette amélioration biologique est éphémère :

le 21-5-1960, azotémie ..... 3,20 g/l
le 23-5-1960, azotémie ..... 3,80 g/l
le 27-5-1960, azotémie 3,50 g/2
le 30-5-1960, azotémie ..... 4,95 g/l
le 7-6-1960, azotémie ..... 6,35 g/l

Décès le 11 juin 1960.

b) La baisse importante et durable du taux de l'acide urique sanguin :

le 19-5-1960 : 7 h (avant dialyse), uricémie ..... 250 mg/l
14 h (pendant dialyse), uricémie ..... 160 mg/l
21 h (en fin de dialyse), uricémie ..... 125 mg/l

©SSA

L'uricémie se maintiendra ensuite à des valeurs inférieures à celles notées avant la dialyse :

le 20-5-1960,	uricémie	200 mg/l
le 21-5-1960,	uricémie	166 mg/l
le 23-5-1960,	uricémie	180 mg/l
le 27-5-1960,	uricémie	166 mg/l
le 30-5-1960,	uricémie	153 mg/l
le 7-6-1960,	uricémie	166 mg/l

La dialyse péritonéale a donc soustrait à notre malade des quantités importantes d'acide urique.

La constance de l'uricémie dans les jours suivant la dialyse suggère, compte tenu de l'apport exogène minime des purines et de l'élimination urinaire vraisemblablement faible de l'acide urique, que la libération ou la synthèse exogène de l'acide urique est un phénomène biologique lent.

c) Nous donnons sans commentaires les résultats des mesures des densités du sang, du plasma, des chlorémies, des protidémies, des kaliémies, des natrémies pratiquées ; leur interprétation nous paraît délicate.

DOSAGE DE L'AZOTE ET DES CHLORURES
DANS LES HUIT PREMIERS LITRES DE LIQUIDE D'ABBOTT
RECUEILLI APRES DIALYSE

Numéro du flacon	Chlorures en ClNa g/l	Azote (hypobromite)
1er litre (10 h 20 — 10 h 40)	7,50 g/l	5,02 g/l
2e litre (10 h 40 — 11 h)	5,61	6
3e litre (11 h — 11 h 30)	5,73	5,9
4e litre (11 h 30 — 11 h 50)	5,73	6,7
5e litre (11 h 50 — 12 h 10)	5,73	6
6e litre (12 h 10 — 12 h. 35)	5,61	5,9
7e litre (12 h 35 — 13 h 10)	5,73	6,3
8e litre (13 h 10 — 13 h 40)	5,61	6,3

RESUME :

Les auteurs rapportent les résultats biologiques d'une dialyse péritonéale. Ils soulignent la baisse notable mais éphémère de l'azotémie, la diminution importante et durable de l'uricémie, consécutives à la dialyse. Il s'agit toutefois d'une méthode de fortune ne pouvant remplacer le rein artificiel.

BIBLIOGRAPHIE

BLOCH-LAROQUE. — Méthodes d'épuration extra-rénales. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*. Anesthésie. Réanimation. 36.935 A 10.

DOOLAN (P.-J.). — La dialyse péritonéale dans le traitement des néphrites aiguës azotémiques. — Réunion de Médecine Interne. Université de Californie. San Francisco. *Spectrum*, Pfizer, 4 (6), 85, 1959.

HAMBURGER (J.). — Les urémies curables. — *Presse Méd.*, 66 (59), 1345-1348, 1958.

HAMBURGER (J.). — Le rein artificiel. — *Algérie Méd.*, 63 (2), 121-130, 1959.

HAMBURGER (J.). — Directives générales concernant l'examen et le traitement des malades atteints d'hyperazotémie chronique. — *Rev. Prat.*, 4 (22), 2023-2030, 1954.

HAMBURGER (J.) et MASSON (M.). — A partir de quelle limite le taux d'urée sanguine est-il pathologique ? — *Presse Méd.*, 66 (23), 499-500, 1958.

HAMBURGER (J.) et RICHET (G.). — Enseignements tirés de la pratique du rein artificiel pour l'interprétation des désordres électrolytiques de l'urémie aiguë. — *Rev. Franç. Etudes Clin. et Biol.*, 1 (1), 39-56, 1956.

HAMBURGER (J.), RICHET (G.) et CROSNIER (J.). — Techniques de réanimation médicale et de contrôle de l'équilibre humoral en médecine d'urgence. 1 vol., 2e édition. Editions médicales Flammarion, Paris, 1957, 445 p.

MARTIN (M.) et VARACHE (F.). — La dialyse péritonéale. (Note de médecine pratique.) — *Méd. Trop.*, 18 (2), 1958.

©SSA

LA DIALYSE PÉRITONÉALE GLUCOSÉE DANS LE TRAITEMENT DES ŒDEMES IRRÉDUCTIBLES DES CARDIAQUES

par

E. BERTRAND et J. GUERIN

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Médecin des Hôpitaux des T.D.M.

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

INTÉRÊT ET LIMITES DE LA MÉTHODE

La dialyse péritonéale glucosée (D.P.G.) n'agit pas sur la lésion mais seulement sur la conséquence : l'insuffisance cardiaque. Elle ne constitue donc pas une thérapeutique curative, mais seulement symptomatique.

Elle a, par contre, l'intérêt certain de faire franchir à un malade un cap difficile lorsque les médicaments habituels sont devenus inefficaces.

OBSERVATION

Mme Raza..., jeune femme de 37 ans, arrive dans notre Service, anhélante, cyanotique, bouffie, « inondée » d'œdèmes.

1° *Son histoire est simple :*

asystolie progressive depuis deux ans, sur laquelle les tonicardiaques, d'abord actifs, semblent avoir perdu tout effet.

2° *Pas d'antécédents notables.*

3° *Examen :*

— essoufflée au moindre effort, calée dans son lit par deux oreillers et cyanotique.
— est en pleine anasarque, avec œdèmes sous-cutanés, ascite, stase hépatique, stase pulmonaire et pleurale, oligurie et albuminurie.
— Le cœur :
  Auscultation : rythme pendulaire rapide, bruits sourds, galop gauche, S.S. mésocardiaque et endopexien d'organicité discutable.
  Radiologie : gros cœur intéressant surtout le V.G. qui est presque au contact de la paroi, stase hilaire et pleurale.
  E.C.G. : aplatissement de T et sous-dénivellation de S.T. en D. 1 — V.L. — V. 6 ; aspects probables de S.V.G. et S.A.D.
— Les vaisseaux :
  Pouls artériel petit : 120-130 ; T.A. = 11/9.
  Turgescence veineuse jugulaire ; P.V. = 18.

4° *Diagnostic :*

— Lésionnel : le souffle n'est pas typique d'une I.M. ; l'atteinte myocardique prédomine.
— Fonctionnel : anasarque majeure.

©SSA

— Etiologique : « myocardiopathie primitive ». (Les investigations biologiques systématiques dans ces affections intéressent le R.A.A., les infections et les viroses, la nutrition et les métabolismes ; ici, seule la biologie rhumatismale était atypique, avec cependant A.S.L.O. et V.S.H. normales.)

5° *Evolution sous traitement classique.*

a) Le traitement comporte :

. les 5 premiers jours :
ponction d'ascite (3.000 cm³, puis 800 cm³),
ponction pleurale (200 cm³),
régime désodé (banane, riz, lait PENNAC),
Théophylline, Théobromine,
Solucamphre.

. les 4 jours suivants, on ajoute :
Digitaline : X gouttes par jour.

b) Le résultat est un échec :

. la gêne respiratoire est la même,
. les épanchements se reproduisent,
. les signes sont inchangés,
. le pouls reste aussi rapide, et la T.A. aussi basse.

6° *Dialyse péritonéale glucosée :*

— La technique pratiquée est celle qui a été exposée par M. MARTIN et F. VARACHE (*Médecine Tropicale*, 18 (2), mars-avril 1958. Note de Médecine pratique).

— La solution employée est celle de BENHAMOU :

KCl	0,35
$MgCl_2$	0,05
$CaCl_2$	0,23
PO_4HNa	0,07
CO_3HNa	2,2
Glucose	60 g p. 1.000

réalisant un Delta égal à — 0°73.

— Sur malade calmée et lavementée, nous avons fait passer seulement 4 litres de la solution en cinq heures ; nous en avons recueilli cinq litres, dont un peu d'ascite.

7° *Résultats et évolution :*

a) Résultats biologiques. Il a été éliminé :

Chlore	27,5 g
Albumine	55 g
Urée	10 g
K	675 mg

Na... n'a malheureusement pu être dosé.

Son élimination est suggérée par l'évolution que nous avons observée et qui est conforme à celle décrite par les auteurs qui ont pu mesurer la perte sodique.

b) Evolution clinique :

. Soulagement fonctionnel, surtout respiratoire, dans les 48 heures ;
. Le traitement antérieur, poursuivi après la D.P.G., redevient actif : le pouls se ralentit à 100-80, la T.A. s'élargit à 12-8, la diurèse s'accroit régulièrement, la stase diminue, si bien que *la perte de poids est considérable ;* la malade gonflée de liquide (dont le poids restait stationnaire après avoir éliminé 3 kg pendant la première semaine), va perdre : 1 kg le jour de la D.P.G., 10 kg après une semaine, 18 kg après quatre semaines.

8° *A sa sortie, après cinq semaines d'hospitalisation :*

— la malade pèse 48 kg (69 à l'entrée) ;
— un petit œdème pré-tibial persiste ;
— le bruit de galop a disparu, les bruits cardiaques sont moins sourds, le S.S. ne s'est pas modifié, la silhouette cardiaque a légèrement diminué de volume ;
— le traitement de relais avec Heptamyl et diurétique mercuriel est efficace.

Revue après six mois d'une vie où le repos n'a guère été respecté, l'œdème des membres inférieurs est discret, les bruits sont un peu assourdis, mais la malade n'est plus menacée d' « inondation » : son poids reste, en effet, celui de sa sortie (48 kg),

©SSA

COMMENTAIRES

A) La tolérance a été bonne

— Aucune difficulté technique (pas plus ici que dans trois autres D.P. classiques au cours d'urémies où, seule, l'extraction de sondes ayant un peu adhéré aux anses a présenté quelque inconvénient).

— Peu de douleurs.

— On a noté cependant une tendance au collapsus lors de la mise en place de la tubulure de sortie (à un rythme peut-être un peu rapide) avec petite chute tensionnelle jusqu'à la fin de la perfusion.

B) Les résultats sont bons

en fonction des limites que nous avons indiquées : la D.P.G. a permis de franchir un cap difficile où échouaient les traitements habituels ; ceux-ci, redevenus efficaces, ont assuré ensuite une stabilisation fonctionnelle très acceptable.

C) La D.P.G. agit sur la répartition et le volume liquidien :

a) Le ClNa est éliminé du secteur extra-cellulaire à travers le péritoine ; il est remplacé par le glucose qu'apporte la perfusion ;

b) Le glucose est éliminé à son tour, en partie par le rein, en partie par le mécanisme de régulation de la glycémie : il en résulte une baisse de la pression osmotique du secteur extra-cellulaire.

c) Cette baisse de pression osmotique permet au secteur extra-cellulaire de se libérer de son eau : une partie passe dans le secteur cellulaire, mais la plus grande partie est éliminée par le rein : d'où accroissement de la diurèse.

En conséquence :

— la stase et les œdèmes disparaissent ;

— *la diminution du volume sanguin permet un meilleur rendement hémodynamique du cœur* et facilite l'action des tonicardiaques et des diurétiques.

En corollaire :

— La D.P.G. nécessite un rein capable d'assurer une élimination suffisante.

— C'est assez souligner l'intérêt de bien différencier les néphropathies fonctionnelles (secondaires à la stase) des néphropathies organiques.

D) Indications et contre-indications :

a) La D.P.G. s'adresse à tout cardiaque porteur d'une asystolie avec grand syndrome œdémateux résistant aux thérapeutiques habituelles.

Son action est plus favorable si le malade est jeune, si l'asystolie est peu ancienne, si le myocarde est peu touché.

©SSA

b) *Les lésions rénales sévères sont des contre-indications.* Parmi les cardiopathies, celles qui ne relèvent pas de cette méthode sont les I.V.D. et les cardiopathies avec embolies pulmonaires à répétition.

CONCLUSION

Méthode d'indication rare, la D.P.G., dont la réalisation est facile et la tolérance bonne, s'adresse aux asystolies irréductibles avec grand syndrome œdémateux ; par son action sur le volume sanguin, elle peut améliorer l'hémodynamique cardiaque, « réamorcer » l'action des traitements tonicardiaques et diurétiques et permettre ainsi une stabilisation fonctionnelle qu'il était parfois difficile d'espérer.

©SSA

UNE LIPOTHYMIE RÉVÉLATRICE

par

E. BERTRAND

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Médecin des Hôpitaux des T.D.M.

OBSERVATION

Cette soirée du 24 août s'achevait tranquillement à Tananarive dans l'atelier où Alexandre R..., dessinateur de 32 ans, travaillait apparemment sans malaise, lorsque soudain il s'évanouit devant sa table à dessin. Inquiet, son patron, architecte, l'amène sans délai chez son médecin, puis à l'hôpital. Lorsqu'il arrive, l'employé, las et frissonnant, a tout à fait repris connaissance.

I. — LE MALADE.

De son passé lointain, rien n'est à retenir. En somme, dit-il : « Je ne suis pas gros, mais je ne suis pas malade ».

Son histoire est brève et évolue autour des trois semaines de congé que vient de prendre Alexandre R...

Avant son congé, un travail intense l'occupe le jour et une partie de la nuit. Malgré une fatigue bien compréhensible, il pèse ses 47 kg habituels et ne se sent pas malade.

Puis, il part en vacances pour trois semaines ; pendant dix jours il en profite allègrement, mais les jours suivants sont gâchés par un certain malaise, surtout ressenti le soir, et qu'accompagnent une impression fébrile et quelquefois des frissons. Une céphalée discrète mais persistante, une anorexie, une perte de poids peut-être... et rien d'autre.

A la fin de son congé, notre dessinateur est retourné sans trop d'encombre à ses cartons, bien que certains soirs il « ait froid et grelotte un peu ».

Une semaine plus tard il s'évanouit, et on nous l'amène.

Le soir, vers 18 heures, peu après son arrivée dans le Service, Alexandre R... frissonne sous ses couvertures. Un peu abattu, mais nullement prostré, cet homme jeune et aimable est parfaitement présent, la voix à peine cassée.

39°, précise discrètement l'infirmière ; le pouls n'est pas dissocié.

Découvert, notre malade apparait en réalité bien amaigri ; de petite stature, il ne pèse plus que 40 kg pour 1,62 m. Sa peau est sèche, squameuse, « saburrale ». Aucun symptôme précis, aucune douleur n'oriente notre examen qui, dès lors, sera systématique.

Le cœur d'abord : il ne s'en plaint nullement ; cependant les bruits en sont un peu sourds, les pouls un peu mous. La T.A. est à 10-7. Il n'y a pas de signes périphériques d'insuffisance.

L'appareil respiratoire est indemne.

Aucun symptôme n'attire non plus l'attention sur l'appareil digestif ; certes, la langue est banalement saburrale, mais le transit est régulier, les vomissements absents ; le ventre, souple et indolore, ne gargouille pas. On ne trouvera dans les selles que quelques œufs d'ascaris.

La palpation est fructueuse, qui nous permet d'observer :

— une rate n° 2, molle, régulière, mobile, à peine sensible ;

©SSA

— un foie perçu à un travers de doigt en dessous des côtes, régulier, mobile, sensible.

L'examen rénal ne nous apporte rien, mais les urines sont foncées et troubles.
Quelques ganglions banaux complètent le tableau.
Aucun autre signe n'est à retenir.

Au total, le bilan comporte :

a) une fièvre accompagnée de frissons, paraissant se manifester dans la soirée de façon assez régulière sans entraver beaucoup l'activité ;
b) une rate bien nette ;
c) un foie plus discret ;
d) un collapsus ébauché ;
e) un état saburral,
f) et une atteinte nette de l'état général que traduit un amaigrissement de 7 kg,
g) chez un sujet conscient, présent, ne se plaignant que de céphalées modérées.

II. — L'EVOLUTION.

Elle va se faire en trois épisodes.

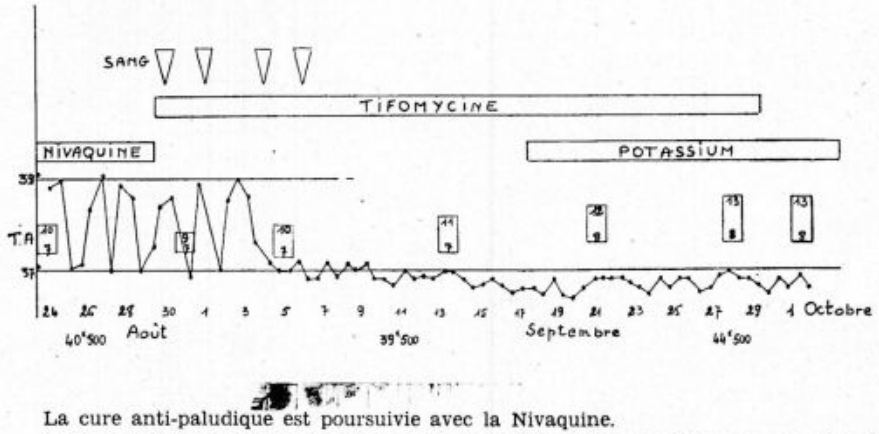
A) Le premier dure cinq jours.

Nous sommes tentés d'expliquer ce tableau, où dominent fièvre, frissons et rate, par un paludisme que notre malade aurait contracté dans le village de campagne où justement il vient de passer trois semaines et où sévit l'hématozoaire.

D'autant que ce tableau n'évoque clairement aucun des autres états aigus avec splénomégalie, qu'ils soient septicémiques, hématologiques ou parasitaires.

Une goutte épaisse est prélevée. Une hémoculture est faite. Trois comprimés de Flavoquine sont prescrits.

Le matin suivant, notre malade se sent beaucoup mieux ; sa température « tombe » rapidement : 39° à la distribution des thermomètres ; 38° à la visite ; 37° le même soir. Aucun malaise ; aucun frisson.



La cure anti-paludique est poursuivie avec la Nivaquine.

Tout serait pour le mieux si l'on avait trouvé des hématozoaires ; or, on n'en a pas vu ! La formule est cependant anémique (3.530.000 G.R.) et lymphomonocytaire (Polyneutros : 41 p. 100 ; Lymphos : 52 p. 100 ; Monos : 6 p. 100). Une autre lame est faite.

Autres résultats du matin : albuminurie à 0,30 g. Tests de floculation : Hanger + + ; Gros : 1,4 cm³ ; Mac Lagan normal.

Cependant, les deux jours suivants, la fièvre reparaît le soir, prend une allure hectique qu'aucune suppuration ne justifie, tandis que l'état général et fonctionnel

©SSA

est au contraire meilleur. Puis, enfin, la température ne monte plus le soir du 5e jour. Est-ce de bon augure ? Il n'en est rien et...

B) **Le deuxième épisode, brutal, va révéler le diagnostic.**

En effet, la nuit suivante, dévastant les perspectives précédentes, se produit une *très grave hémorragie intestinale :* la fièvre reparaît, l'état général est rapidement atteint et devient inquiétant, le ventre est météorisé.

Dès lors, ce mélæna en climat infectieux nous conduit évidemment à *l'étiologie typhoïdique :*

— l'absence de perforation est vérifiée par radioscopie,

— un séro-diagnostic est fait,

— la thérapeutique instituée comporte, outre le traitement symptomatique, du sang et 2 grammes de Chloramphénicol.

Les cinq jours suivants sont inquiétants : les hémorragies se reproduisent, la fièvre ne cède guère, l'état général reste grave.

C'est alors que le séro-diagnostic nous revient positif pour le bacille d'Eberth (alors que l'hémoculture n'avait pas poussé).

Nullement obnubilé, Alexandre R... s'inquiète comme nous de ses hémorragies répétées, de son asthénie extrême, de sa pâleur impressionnante. Hanté par certaines superstitions, il nous demande de changer de lit ; nous n'osons pas contrarier ce qui est peut-être une dernière volonté.

C) **Nous entrons alors dans la 3e période, celle de la guérison,** et notre malade ne sait plus ce qu'il faut attribuer au lit et à la thérapeutique. Quoiqu'il en soit, le mélæna se tarit ; la température descend en quelques jours pour ne plus remonter. Malgré le régime, 3 kg sont bientôt repris.

Dès lors, l'évolution sera sans histoire ; un mois après son entrée, Alexandre R... quitte le Service convalescent, et trois semaines plus tard il est rendu à sa table à dessin.

COMMENTAIRES

Ce fait clinique, somme toute assez banal, ayant trouvé un terme heureux, pourquoi le rapporter ici ?

A) Forme clinique anormale ?

Certes, on peut le décrire comme une forme clinique assez peu orthodoxe. Plusieurs d'entre elles nous offrent leurs titres alléchants :

— forme syncopale ou forme hémorragique ;

— forme pseudo-palustre surtout, faite de fièvre vespérale avec frissons, grosse rate, foie hypertrophié, discret collapsus, anémie et lymphomonocytose ; tout ceci au retour d'un séjour à la campagne ;

— ou encore : fièvre « gothique » car son tracé irrégulier « évoque par ses clochers, ses flèches et ses failles, le schéma d'une ville gothique » ;

— ou mieux encore : forme ambulatoire révélée par ses complications, hémorragies intestinales en l'occurrence.

B) Ou fièvre typhoïde banale ?

La réalité est peut-être beaucoup moins pittoresque. Il est en effet plus simple d'essayer de ramener le cas de notre dessinateur à

©SSA

une typhoïde banale. Cela nous paraît possible si l'on *situe bien le début de l'affection* au début des symptômes, c'est-à-dire 17 jours avant l'entrée à l'hôpital :

— la fièvre, non mesurée, a peut-être été plus constante que Alexandre R. ne l'a cru. L'interrogatoire, repris, retrouve en effet presque chaque soir une impression fébrile et des frissons assez nets ; dans la journée, un malaise incontestable persistait en réalité ;

— l'arrivée à l'hôpital aurait donc eu lieu au cours du troisième septenaire qui est celui des oscillations thermiques du stade amphibole ;

— ce stade est aussi l'un des moments favoris pour que se déclenche une hémorragie intestinale ;

— et l'on sait qu'à ce moment l'hémoculture n'est positive qu'une fois sur deux (contre 93 p. 100 pendant le premier septenaire).

Certes, tous les signes n'étaient pas là, tuphos et troubles digestifs en particulier. Mais est-ce tellement rare à Madagascar ?

C) Mais la lipothymie ?

L'observation, ainsi réduite à ses dimensions les plus modestes, pourrait être classée... si le symptôme banal mais tout de même inaugural, la lipothymie sévère qui a affolé notre architecte, ne sollicitait, elle aussi, une explication.

a) Il existe des lipothymies ou syncopes dites d'épuisement ; mais notre malade n'en était pas là, qui avait pu travailler normalement tout l'après-midi et brusquement s'est affaissé.

b) Complication nerveuse ? Sûrement pas, puisqu'il n'en existe aucun signe dans les domaines neurologiques et psychiques.

c) Est-ce un accident, un « orage » neuro-végétatif à type de collapsus bien dans le ton de la typhoïde ? Ceux-ci sont en général plus sévères, surtout chez un sujet non traité.

— on en sait la fréquence et la latence fonctionnelle ;

— on en connaît la discrétion clinique : bruits assourdis, rythme accéléré, chute tensionnelle ; ces signes existent dans notre tableau clinique ;

— la radiographie du cœur ne nous apprend rien ; il en est souvent ainsi dans ces atteintes discrètes ;

— un électrocardiogramme, par contre, va se révéler fructueux : sur un cœur vertical un peu rapide (90-95), s'observent des anomalies de la phase terminale et plus particulièrement une onde en dôme, un aplatissement de T, un allongement de QT ou QU. Ces altérations, classiques dans la fièvre typhoïde, évoquent aussi l'hypopotassémie.

Voilà qui illustre les thèses défendues par l'Ecole d'Alger (J. THIODET, A. FOURRIER et H. ARROYO) et confiant au potassium un rôle essentiel dans les troubles myocardiques de la fièvre typhoïde, troubles qui seraient essentiellement fonctionnels. Ils relèveraient d'une *carence en potassium intra-cellulaire*.

©SSA

La constatation peut en être faite :

— par la mesure de la potassémie, mais celle-ci n'est pas toujours fidèle car elle traduit seulement le taux de K extracellulaire ;

— par l'E.C.G. mieux en rapport avec le fonctionnement cellulaire et le taux relatif : K_i/K_e, c'est-à-dire K intra-cellulaire/K extra-cellulaire ;

— et surtout par la correction des troubles cliniques et électriques lorsqu'on administre du potassium.

Nous avons donc :

— dosé le K : il est abaissé à 158 mg.

— donné à notre malade 4 grammes par jour de chlorure de potassium.

En 10 jours :

— la potassémie a atteint 229 mg ;

— parallèlement, l'E.C.G. s'est normalisé : meilleur voltage de l'onde T, retour de l'espace QT à une valeur sensiblement normale ;

— ajoutons que, cliniquement, l'asthénie faisait place à une vigueur bien honnête.

CONCLUSIONS

1° **Une conclusion pratique**, d'application quotidienne, se dégage ici, conclusion bien souvent soulignée par ailleurs ; ne jamais écarter absolument le diagnostic de fièvre typhoïde parce que manquent des signes majeurs, mais au contraire traquer le bacille d'Eberth par tous les moyens, biologiques en particulier, pour éviter qu'il ne se révèle de dramatique façon.

2° **Une conclusion théorique** concerne le métabolisme cellulaire, en particulier myocardique, et le potassium. Ce dernier, impliqué certes dans une foule de discussions cliniques ou biologiques, paraît cependant avoir joué un rôle réel.

Au cours de la fièvre typhoïde ou de son traitement, plusieurs circonstances concourent à le chasser de la cellule ; la connaissance de ces causes a souvent un *corollaire pratique*. Nous n'en citerons que deux :

— la corticothérapie, intervenant sur un myocarde déjà pauvre en K, doit être particulièrement surveillée. Les doses de K qui accompagnent de routine les corticoïdes, devront donc être accrues ;

— de même, les sympathicomimétiques et les digitaliques peuvent être nuisibles sur une cellule pauvre en K. En cas de collapsus, il conviendra donc de ne pas se précipiter sur ces médicaments, mais de mettre d'abord le muscle cardiaque en état d'y répondre : il a besoin pour cela de potassium souvent, mais aussi parfois de sucre et d'insuline. Et même en tous les cas, la digitaline serait avantageusement remplacée par des analeptiques sans action dépolarisante : strychnine, caféine, spartéine.

©SSA

Ainsi, pathologie métabolique et pathologie infectieuse s'imbriquent ici étroitement. G. THIODET et col. ont pu dire que la « myocardie typhique est une myocardose métabolique ». Cette généralisation est peut-être excessive, car un certain nombre d'images électriques observées s'expliquent mal par le seul déficit en potassium.

Il n'en reste pas moins que cette conception comporte un réel intérêt théorique et pratique ; notre observation vient peut-être s'intégrer dans cette perspective pathogénique, qu'elle nous a permis en tout cas de rappeler.

©SSA

DOCUMENTATION

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Amibiase.

ANDRÉ (M.). — Fistules biliaires dans les abcès tropicaux du foie. (A propos de 3 observations.) — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 207-211, 1961.

ANDRÉ (M.). — Les grands abcès du foie en Afrique centrale. (A propos de 53 abcès opérés au Tchad, 1956-1959). — *Bull. Soc. chir. Paris*, 51 (3-4), pp. 85-98, 1961.

BEHEYT (P.) et col. — Le diagnostic biologique de l'amibiase hépatique aiguë. — *Ann. Soc. belge méd. trop.*, 41 (2), pp. 93-126, 1961 :
38 références.

BERBERIAN (D.A.) et col. — N,N'bis (*dichloroacetyl*) diamines as amebicidal agents. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 503-509, 1961 :
5 références.

BLANC (F.) et col. — Un amœbicide synthétique susceptible de remplacer l'émétine. — *Presse méd.*, 69 (34), pp. 1548-1550, 1961 :
11 références.

BRETTE (R.). — Traitement de l'amibiase. — *J. méd. Lyon*, 42 (992), pp. 1095-1100, 1961.

EL SHEIKH (A.). — *Paromomycin* in the treatment of intestinal amebiasis. — *Antibiotic Med.* N. Y., 7 (11), pp. 681-694, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 457, 1961.

GOMEZ MALARET (J.) et col. — Estado actual de la amibiasis en el Hospital de Ninos « J.M. de los Rios ». — *Archivos Venezolanos Puericult. y Pediat.*, 23, (75-76), pp. 19-50, 1960 : 60 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 451, 1961.

HUGONOT (R.). — Données récentes sur l'épidémiologie et la prophylaxie de l'amibiase. — *Maroc Méd.*, 40 (436), pp. 984-987, 1961.

LIESKE (H.) et col. — Zur röntgenologischen Kontrastmittel-Darstellung von Amöben-Leberabszessen. — Reprinted from *Acta Hepato-Splenologica* Stuttgart, 7 (3), pp. 141-154, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 455, 1961.

MAGAUDDA-BORZI (L.) et col. — Studio comparativo sui vari metodi per ottenere l'incistamento *in vitro*, di *E. histolytica*. — *Arch. ital. Sci. med. trop.*, 42 (7), pp. 319-330, 1961 :

Les auteurs exposent les résultats des épreuves comparatives réalisées entre les méthodes de DORELL, STONE, KESSEL, CHANG, BALAMUTH, ZUCKERMANN et MELANEY pour obtenir *in vitro* la formation de kystes de *E. histolytica*. Ils concluent que les méthodes de ZUCKERMANN et MELANEY et de BALAMUTH sont bien supérieures aux autres par la quantité de kystes produits et rapportent le comportement des valeurs du pH pendant les phases de la formation des kystes et de leur maturation.

PEREIRA BARRETTO (M.) et col. — Correlação entre os achados rettossigmoidoscopicos e a presença de raças diversas da *E. histolytica*. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 3 (1), pp. 31-36, 1961 :
38 références.

SEGRESTAA (J.M.). — Amibiase intestinale de l'adulte. Formes cliniques, diagnostic, traitement. — *Inter-Exter*, 15 (162), pp. 21-27, 1961.

WILLIAMS (L.F.) et col. — Surgical aspects of amoebiasis. — *Milit. med.* Washington, 126 (7), pp. 510-516, 1961 :
29 références.

Choléra.

MORGAN (F.M.) et col. — A study of patients with mild cholera in Bangkok, Thailand, spring 1959. — *Amer. J. Hyg.*, 72 (2), pp. 250-260, 1960 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 450-451, 1961.

Dysenterie bacillaire.

HUET (M.) et col. — Recherches sur les *Shigella* colicinogènes. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 38 (2), pp. 109-119, 1961 :
13 références.

©SSA

Envenimation.

GUPTA (P.S.) et col. — A review of 200 cases of snake bite with special reference to the corticosteroïd therapy. — *J. Indian Med. Ass.*, 35 (9), pp. 387-390, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 511, 1961.

Fièvre jaune.

BERDONNEAU (R.) et col. — Sur l'épidémie de fièvre jaune de l'année 1959 en Ethiopie (Frontière soudano-éthiopienne). — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 276-283, 1961 :
3 références.

FABIYI (A.). — Yellow fever at Tema, Ghana, 1959 : a serological survey by complement fixation. — *Ann. trop. M. parasit.*, 55 (2), pp. 235-261, 1961 :
10 références.

Fièvre récurrente.

LANZO (A.) et col. — La *novobiocina* nella cura delle febbre ricorrente. — *Giorn. di Malattie Infettive et Parassit.*, 12 (5-6), pp. 268-269, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 458, 1961.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

DA COSTA (O.R.) et col. — Estudo comparativo da açao do *bephenium hydroxynaphthoate* e do *iodeto di ditiazanina* no parasitismo por helmintos intestinais. — *Rev. Serviço Especial de Saude Publica*. Rio de Janeiro, 11 (I), pp. 175-186, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 467-468, 1961.

DA COSTA (O.R.) et col. — Eosinofilia sangüinea : aspectos observados no parasitismo intestinal. — *Rev. Serviço Especial de Saude Publica*. Rio de Janeiro, 11 (I), pp. 197-205, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 466-467, 1961.

GUPTA (I.M.) et col. — Pathological changes in the liver of wild rats due do capillaria hepatica with a note on its probable human occurence in India. — *Indian J. M. Res.*, 48 (5), pp. 565-570, 1960 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 492, 1961.

LARIVIÈRE (M.) et col. — Les parasitoses intestinales de l'enfant africain au Sénégal. — *Journées Africaines de Pédiatrie de Dakar* (12-16 avril 1960), 1 vol., pp. 194-212 :
257 références.
(Publié par Institut Pédiatrie Sociale de l'Université de Dakar et Centre Intern. Enfance Paris.)

TAY (J.) et col. — Frecuencia de parasitosis intestinales en Huejuquilla el Alto, estado de Jalisco, Mexico. — *Rev. med. hosp. gen.* Mexico, 24 (2), pp. 97-100, 1961 :
8 références.

WAGNER (E.D.). — *Trichlorophenol piperazine* salt in the treatment of intestinal helminthic infections in Ethiopia. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 521-522, 1961 :
1 référence.

YOKOUCHI (K.). — Study on parasites in soil and dust, and on the effects of some vapouring chemicals on parasites artificially put in soil. — *Hirosaki Med. J.*, 12 (2), pp. 223-229, 1960 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 468, 1961.

b) ANKYLOSTOMIASE.

DENES DE NEGRI (R.) et col. — Ricerca di eventuali portatori di ancylostoma duodenale e di altri macroparassiti negli operai addetti alle fabbriche di laterizi nella provincia di Rovigo. — *Igiene a San. Publica*, 16 (7-8), pp. 451-455, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 483, 1961.

FARJO (P.D.). — The incidence of ancylostomiasis in Iraq. — *Bull. Endem. Dis.* Bagdad, 3 (3-4), pp. 29-35, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 483, 1961.

FERNANDO (P.V.D.). — Treatment of hookworm with *Chlorbetamide*, *Bephenium* and *Tetrachlorethylene*. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (7), pp. 180-183, 1961 :
17 références.

FERNANDO (P.V.D.). — Therapy of trichuriasis and ancylostomiasis with *Dithiazanine*. — *J. Trop. Pediatrics*, 6 (3), pp. 80-83, 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 493, 1961.

KRUPP (I.M.). — The effect of ancylostoma caninum infection on erythropoiesis in dogs. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 510-514, 1961 :
15 références.

LAYRISSE (M.) et col. — Hookworm anemia : iron metabolism and erythrokinetics. — *Blood*, Baltimore, 18 (1), pp. 61-72, 1961 :
23 références.

c) BILHARZIOSES.

BAQIR (H.). — Prevalence survey of bilharziasis, ascariasis and hookworm infection in Mussayeb project. — *Bull. Endem. Dis.* Baghdad, 3 (3-4), pp. 24-28, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 474-475, 1961.

BURNETT (H.S.) et col. — Tris (*-p-aminophenyl*) carbonium salts in the treatment of schistosomiasis in Nyassaland. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 547-550, 1961 :
6 références.

©SSA

CLEGG (J.A.). — Development of sperm by *Schistosoma mansoni* cultured *in vitro*. — *Bull. Res. Counc. of Israël*, 8 E (1-2, 1-6), 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 476, 1961.

DESCHIENS (R.) et col. — Dispositif pratique pour l'appréciation colorimétrique dans les eaux douces des doses de *chlorure de baryum* utilisées en action molluscicide en prophylaxie bilharzienne. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 184-189, 1961 :
2 références.

DESCHIENS (R.). — Note aux prospecteurs sur les applications molluscicides chimiques en prophylaxie de la bilharziose sur le terrain. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 365-375, 1961 :
3 références.

DUFOUR (A.) et col. — La photo-cinématographie endoscopique dans la bilharziose vésicale. — *J. urol. néphrol.*, 67 (3), pp. 174-177, 1961.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les molluscicides. Deuxième Rapport du Comité d'experts de la bilharziose. — *O.M.S. Rapp. Techn.*, n° 214, pp. 1-57, 1961.

LE COROLLER (Y.) et col. — Sur l'innocuité des sels de baryum, en action molluscicide antibilharzienne, sur la faune dulçaquicole. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 190-193, 1961 :
2 références.

LEVINE (D.M.) et col. — Studies on the immunology of schistosomiasis by vaccination and passive transfer. — *J. Parasitology*, 46 (6), pp. 787-792, 1960 ; 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 481, 1961.

LUTTERMOSER (G.W.) et col. — Enhancement of Stibophem (*Fuadin*) activity against *Schistosoma mansoni* in mice by feeding purified semi-synthetec diets. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 541-546, 1961 :
10 références.

MORLEY-SMITH (F) et col. — The establishment of immunity in bilharziasis as judged by age. — *Central African J. Med.*, 6 (10), pp. 447-448, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 477, 1961.

PELLEGRINO (J.) et col. — Quantitative complement fixation test in *Schistosomiasis mansoni*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 537-540, 1961 :
18 références.

PIMENTEL (D.) et col. — Aspects of schistosomal endemicity in three Puertorican wathersheds. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 523-529, 1961 :
2 références.

RAMIREZ (E.A.) et col. — Electrophoretic serum protein studies in chronic human Manson's schistosomiasis. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 530-536, 1961 :
16 références.

ROBINSON (D.L.H.). — Variations in the caecal measurements of adult *Schistosoma mansoni* and *S. haematobium*. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (8), pp. 210-211, 1961 :
11 références.

VINKE (B.) et col. — Comparison of an intradermal test for *Schistosoma mansoni* with the results of faecal examination in Curaçao. — *Trop. and Geograph. Med.* Amsterdam, 12 (3), pp. 217-221, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 477-478, 1961.

WEINMANN (C.J.). — Experimental infection of neonatal mice born of mothers infected with *Schistosoma mansoni*. — *J. Parasit.*, 46 (6), pp. 854, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 479-480, 1961.

d) CYSTICERCOSE.

BRYGOO (E.R.) et col. — Premier cas de sparganose humaine à Madagascar. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, v. 29, pp. 75-77, 1961 :
4 références.

WIRTH (W.A.) et col. — Human sparganosis. — *J. Amer. M. Ass.*, 177 (1), pp. 6-9, 1961 :
8 références.

e) DISTOMATOSE.

DESCHIENS (R.) et col. — Enquête sur les foyers de distomatose hépatique dans la vallée du Lot. - I. Epidémiologie. — *Ann. Inst. Pasteur*, 100 (6), pp. 697-712, 1961 :
8 références.

GALLIARD (H.) et col. — Etude comparative de la distomatose pancréatique chez l'homme et les bovidés. — *Ann. Parasit.*, 36 (1-2), pp. 57-68, 1961 :
17 références.

PAUTRIZEL (A.) et col. — Les examens biologiques dans la distomatose hépatique humaine. — *J. méd. Bordeaux*, 138 (7), pp. 876-881, 1961 :
Références.

f) ECHINOCOCCOSES.

LAGROT (F.) et col. — Les kystes hydatiques calcifiés du foie. - III. Traitement. — *Ann. chir.*, 15 (15-16), pp. 973-987, 1961 :
60 références.

g) FILARIOSES.

CALMETTES (L.) et col. — Onchocercose oculaire. — *Bull. Soc. Opht. France*, n° 4, pp. 227-229, 1961 :
6 références.

CARAYON (A.) et col. — Migrations habituelles aberrantes ou manquées de la filaire de Médine. (A propos de 26 localisations chirurgicales.) — *Presse méd.* 69 (36), pp. 1599-1600, 1961.

©SSA

GENTILIN (M.). — Les filarioses. — *France méd.*, 24 (6), pp. 359-364, 1961.

HYNES (H.B.N.). — The effect of sheep-dip containing the insecticide B.H.C. on the fauna of a small stream, including simulium and its predators. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (2), pp. 192-196, 1961.

HYNES (H.B.N.). — Freshwater crabs and *Simulium naevei* in East Africa. - I. Preliminary observations made, on the slopes of mount Elgon in december 1960 and january 1961. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (2), pp. 197-201, 1961 :
2 références.

KATAMINE (D.) et col. — Experimental studies on the periodicity of microfilariae. - III. Influence of artificial hypothermia of the host upon the migration of microfilariae to the peripheral blood. — *Endemic Dis. Bull. Nagasaki Univ.*, 23 (2), pp. 203-211, 1960 : 39 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 490, 1961.

LAWRENCE (B.R.) et col. — The ability of *Anopheles gambiense* Giles to transmit *Brugia patei* (BUKLEY, NELSON and HEISCH). — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (7), pp. 169-171, 1961 :
13 références.

LEWIS (D.J.) et col. — Observations on *Simulium damnosum* from the red Volta in Ghana. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (2), pp. 202-210, 1961 :
16 références.

LOUIS (J.). — Rapport sur l'onchocercose au Mayo-Kebbi. (Mise au point 1959-1960). *Rapport d'archives*, 52 p., 1961 :
17 références.

NANDA (D.K.) et col. — Observations on mass therapy with *Diethyl-carbamazine* at Baranbanki, Uttar Pradesh, under the national filaria control programme. — *Indian J. Malariology*, 14 (2), pp. 157-163, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 489, 1961.

RICHET (P.). — L'onchocercose. (Rapport présenté au Congrès de l'O.C.C.G.E. à Brazzaville, juin 1961.) *Rapport d'archives*, 51 p., 1961 :
1) Répartition géographique et incidence de l'onchocercose en Afrique. Epidémiologie locale.
2) Progrès récents dans la thérapeutique de l'onchocercose. Résultats des campagnes de traitement de masse.
3) Combinaison des programmes de lutte contre l'onchocercose avec les programmes de lutte contre les autres maladies transmissibles.

WILLIAMS (P.) et col. — Studies on the intake of microfilariae by their insect vectors, their survival, and their effect on the survival of their vector. - X. The survival of the tropical rate mite, the vector of filariasis in the cotton rat. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (2), pp. 217-230, 1961 :
16 références.

X... — La filariose dans divers pays. - I. Nombre de cas de décès, 1945-1959. - II. Résultats d'enquêtes. — *Rapport épidém. O. M. S.*, n° 14, pp. 213-251, 1961 :
19 références.
Il s'agit uniquement de statistiques de morbidité et de mortalité pour l'Afrique et l'Asie.

h) OXYUROSES.

DOBY (J.M.) et col. — Oxyurose des voies génitales chez la femme. Discussion du cycle endogène de l'oxyure. (A propos de trois cas de lésions vermineuses de l'ovaire et de ses annexes.) — *Ann. Parasit.*, 36 (1-2), pp. 92-106, 1961 :
12 références.

i) STRONGYLOIDOSE.

FERRIOLLI FILHO (F.). — Nova modificaçao do metodo de extraçao de LOOSS-BAERMANN para pesquisa de larvas do *Strongyloïdes stercoralis* nas fezes : tecnica do pires. — *Rev. Inst. med Trop.* Sao Paulo, 3 (1), pp. 9-14, 1961 :
18 références.

j) TAENIASIS.

FROYD (G.) et col. — Incidence of multiple infestation with *Taenia saginata* in Kenya. — *East Afr. M. J.*, 38 (7), pp. 346-349, 1961 :
20 références.

k) TRICHINOSE.

EWERT (A.) et col. — Immunological tolerance studies with mice and *Trichinella*. — *J. Parasit.*, 46 (6), pp. 849-854, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 494-495, 1961.

FERRANTI (G.). — Epidemiologia et profilassi della trichinosi. — *Nuovi Ann. igiene microb.*, 12 (1), pp. 1-14, 1961 :
61 références.

l) TRICHOCÉPHALOSE.

COUDERT (J.) et col. — La *Dithiazanine*, premier antihelminthique actif sur le trichocéphale. — *Lyon méd.*, n° 37, pp. 389-406, 1961 :
17 références.

RIERA ZUBILLAGA (A.). — Tratamiento de la enterocolitis por tricocéfalos con *yoduro de ditiazanina*. — *Archivos Venezolanos Puericult. y Pediat.*, 23 (75-76), pp. 145-150, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 492-493, 1961.

m) HELMINTHIASES DIVERSES.

SOMPONE PUNYAGUPTA et col. — Serological studies of experimental gnathostomiasis. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 515-520, 1961 :
43 références.

©SSA

Hémopathies. Hématologie tropicale.

ABOUL-DAHAB (Y.W.) et col. — Iron-dextran in hypochromic anaemia of infancy. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (7), pp. 174-178, 1961 :
8 références.

ALLISON (A.C.). — Observations of the sickling phenomenon and on the distribution of different haemoglobin types in erythrocyte populations. — *Clin. Sci.*, 15 (4), pp. 497-510, 1956 : 32 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 508, 1961.

CHUKUEDU NWOKOLO. — The diagnosis and management of sickle-cell anaemia. — *W. Afr. M. J.*, 9 (5), pp. 194-203, 1960 :
22 références.

KHALEQUE (M.A.). — Haemoglobin *E*. thalassaemia, and their combination in a muslim family of East Pakistan. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (7), pp. 171-174, 1961 :
22 références.

OBER (W.B.) et col. — Fatal intravascular sickling in a patient with sicle-cell trait. — *New England J. Med.*, 263 (19), pp. 947-949, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 508-509, 1961.

SINGER (R.). — Serum haptoglobins in Africa. — *S. Afr. M. J.*, 35 (25), pp. 520-523, 1961 :
48 références.

VELLA (F.) et col. — Thalassaemia major in a sudanese arab family. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (8), pp. 199-201, 1961 :
5 références.

VELLA (F.) et col. — The frequency of thalassaemia minor in a greek community. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (8), pp. 202-206, 1961 :
28 références.

VELLA (F.). — Haemoglobin *S*. in Khartoum. — *East Afr. M. J.*, 38 (7), pp. 350-352, 1961 :
9 références.

Ictère épidémique.

HUGONOT (R.) et col. — L'ictère grave épidémique au Maroc. — *Maroc méd.*, 40 (436), pp. 948-952, 1961 :
11 références.

PLACIDI (L.) et col. — Les hépatites à virus : Note de pathologie comparée. — *Maroc méd.*, 40 (436), pp. 940-947, 1961 :
62 références.

Leishmanioses.

CHADLI (A.) et col. — Etude histopathologique de la leishmaniose cutanée à *Leishmania tropica*. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 38 (2), pp. 91-107, 1961 :
34 références.

DA CUNHA (R.) et col. — Disproteinemia no calazar e suas relaçoes com a reaçao de fixaçao do complemento. — *Rev. Brasileira Malariol.* Rio de Janeiro, 11 (1), pp. 45-54, 1959 : 15 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 430, 1961.

FURTADO (T.A.) et col. — *In vitro* studies of the effect of *Amphotericin B* in *Leishmania brasiliensis*. — *Antibiot. and Chemother.* N.Y., 10 (11), pp. 692-693, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 433, 1961.

JAFFE (L.). — Further observations on leishmaniasis americana of the upper respiratory passages in Panama. — Reprinted from *Arch. Otolaryngol.*, v. 72, pp. 464-470, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 431-432, 1961.

SILVA (R.) et col. — Hepatic lesions of american Kala-azar : a needle-biopsy study. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (2), pp. 249-255, 1961 :
29 références.

VAVILOVA (M.B.). — Experimental infection of dogs with two types of BOROVSKY's disease (leishmaniasis). — *Med. Parasit. and Parasitic Dis.* Moscow, 29 (6), pp. 660-665, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 430, 1961.

ZVI EVEN-PAZ. — Some basic medical problems illustrated by experiments with cutaneous leishmaniasis. — *S. Afr. M. J.*, 35 (28), pp. 576-581, 1961 :
21 références.

Lèpre.

BASSET (A.) et col. — The initial forms of leprosy in Dakar and their diagnostic problems. — *Internat. J. Leprosy*, 28 (3), pp. 215-223, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 462, 1961.

BEDDOW (R.M.) et col. — Malabsorption syndrome due to amyloïdosis of the intestine secondary to lepromatous leprosy : report of a case. — *Ann. Intern. Med.*, 53 (5), pp. 1017-1027, 1960 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 464, 1961.

CARRANZA AMAYA (A.). — Datos sobre la endemia de la lepra en el Salvador C.A. — *Dermatologia.* Mexico, 5 (1), pp. 40-51, 1961 :
19 références.

CHAMBON (L.) et col. — Traitement de seize cas de lèpre lépromateuse par la *D-cyclosérine*. Résultats après un an et plus de traitement. — *Internat. J. Leprosy*, 28 (3), pp. 239-248, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 465, 1961.

CHAUSSINAND (R.). — A propos de la théorie de l'antagonisme entre tuberculose et lèpre. — *Sem. hôp.* Paris, 37 (42-43), pp. 2304-2307, 1961 :
11 références.

©SSA

CHAUSSINAND (R.) et col. — Transformation en lèpre tuberculoïde de deux cas de lèpre indéterminée prélépromateuse au cours d'un état de réaction. — *Internat. J. Leprosy*, 28 (3), pp. 224-232, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 463, 1961.

CONVIT (J.) et col. — The methylene blue test in leprosy. — *Internat. J. Leprosy*, 28 (3), pp. 233-238, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 462, 1961.

LITALIEN (F.) et col. — Essai de traitement de la lèpre lépromateuse par la *Sulfaméthopyrazine*. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 219-231, 1961 :
3 références.

MONTESTRUC (E.). — A propos de la publication de J. ROSEMBERG, N. DE SOUZA CAMPOS, J.N. AUN et M.C. (Jr) DA ROCHA PASSOS sur les relations immunologiques entre la lèpre et la tuberculose. — *Rev. Méd. Hyg. O.M.*, 33 (300), pp. 102-104, 1961 :
4 références.

NISHIMURA (S.) et col. — Immunological relationship between leprosy and murine leprosy. - I. Antigenicity of leprosy bacillus and murine leprosy bacillus in the skin reaction in guinea-pigs. — *Biken's J.* Osaka, 3 (2), pp. 173-182, 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 466, 1961.

PENNEC (J.). — Considérations cliniques sur le mal perforant plantaire chez les hanséniens. — *Arch. méd. gén. trop.*, 38 (1), pp. 18-24, 1961 :
1 référence.

PFALTZGRAFF (R.E.) et col. — Male hormones in the management of leprous gynecomastia. — *Internat. J. Leprosy*, 28 (3), pp. 249-253, 1960 : 15 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 465, 1961.

RIDLEY (D.S.). — A bacteriologic study of erythema nodosum leprosum. — *Internat. J. Leprosy*, 28 (3), pp. 254-266, 1960 : 26 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 462-463, 1961.

ROSEMBERG (J.) et col. — Immunobiologic relation between tuberculosis and leprosy. - X. Comparative study of the results of the lepromin test in subjects submitted to serial injections of MITSUDA's antigen and to oral B.C.G. vaccination. — *Internat. J. Leprosy*, 28 (3), pp. 271-283, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 460-461, 1961.

ROSS (H.). — Immunochemical determination of orosomucoid in the blood serum of leprosy patients. — *Internat. J. Leprosy*, 28 (3), pp. 267-270, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 461, 1961.

TAKIGAWA (K.). — An epidemiological study of leprosy in Japan. — *Igaku Kenkyu Fukuoka*, 29 (5), pp. 1427-1437, 1959 : 20 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 458, 1961.

TAYLOR (C.E.) et col. — The antigenic components of lepromin as assayed in guinea-pigs. — *Internat. J. Leprosy*, 28 (3), pp. 284-299, 1960 : 27 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 459, 1961.

X... — Progrès des activités dans le domaine de la réhabilisation des hanséniens guéris. — *Acta léprol.*, n° 5, pp. 3-9, 1961.

X... — Principes applicables à la réadaptation des individus atteints de lèpre. — *Acta léprol.*, n° 5, pp. 10-50, 1961.

X... ENSEMBLE D'AUTEURS. — La lèpre sous les tropiques (Mycobacterial infections). Travaux du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 septembre 1958) - in : *An. Inst. Med. Trop.*. Lisboa, 16 (suppl. n° 8), pp. 138-386, 1959 :
Nombreuses références.

X... — Réadaptation des lépreux. — *O.M.S. Chronique*, 15 (9), pp. 368-372, 1961.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses.

ABRAMSON (J.H.) et col. — Diet and serum protein levels of urban Zulu adults. — *Brit. J. Preventive and Social Med.*, 14 (4), pp. 190-195, 1960 : 24 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 498-499, 1961.

CHANDRA (H.) et col. — Some observations on vitamin A deficiency in Indian children. — *Indian J. Child Health*, 9 (12), pp. 589-595, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 496-497, 1961.

HASSAN (M.M.). — Kwashiorkor in Sudanese children. — *J. Trop. Pediatrics*, 6 (3), pp. 98-100, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 500, 1961.

KARIKS (J.). — Kwashorkor in the Highlands of New Guinea. — *Papua and New Guinea Med. J.* Port Moresby, 4 (1), pp. 5-18, 1960 : 32 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 501-502, 1961.

MCDONALD (I.). — Comparison of changes in serum proteins during early treatment in kwashiorkor and marasmus. — *Arch. Dis. in Childhood*, 35 (183), pp. 448-454, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 503-504, 1961.

RAO (B.R.H.) et col. — Nutritional status survey of the rural population in Sholavaram. — *J. Indian Med. Ass.*, 35 (6), pp. 259-266, 1960 : 25 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 496, 1961.

©SSA

SENECAL (J.) et col. — Le test de la sueur chez l'enfant noir. — *Bull. Soc. Méd. Afrique noire*, 6 (1), pp. 81-91, 1961 :
36 références.
Les auteurs ont étudié le test de la sueur chez 41 enfants noirs atteints de kwaskiorkor, 32 dénutris, 8 atteints de drépanocytose, ainsi que chez 69 témoins. Les premiers résultats semblent montrer un débit sudoral et une concentration en chlore identiques à ceux de l'enfant blanc. Ils notent une hypoconcentration dans le kwashiorkor, une certaine hyperconcentration chez les dénutris et une insuffisance de la sudation chez les drépanocytaires.

SHAPER (A.G.). — Chronic pancreatic disease and protein malnutrition. — *Lancet*, pp. 1223-1224, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 499-500, 1961.

SRIKANTIA (S.G.) et col. — Clinical trials with vegetable protein foods in kwashiorkor. — *Indian J. Med. Res.*, 48 (5), pp. 637-644, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 502-503, 1961.

VENTAKACHALAM (P.S.) et col. — Kwashiorkor in Wyderabad and Coonoor : a comparison of salient features. — *Indian J. Med. Res.*, 48 (5), pp. 645-653, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 500-501, 1961.

WALT (F.) et col. — High protein feeding in kwashiorkor. — *Arch. Dis. in Childhood*, 35 (183), pp. 455-459, 1960 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (3), p. 502, 1961.

Mycoses.

ANDRÉ (F.). — Ostéo-arthrites mycosiques et pied de Madura. — *Bull. Soc. chir.*, 51 (2), pp. 58-64, 1961.

ANSEL (M.) et col. — « Pseudo-mycoses ». Leur diagnostic. — *Progrès méd.*, 89 (13), pp. 284-285, 1961 :
1 référence.

BERK (M.) et col. — Rhinomucormycosis. Report of a case diagnosed by clinical signes. — *J. Amer. M. Ass.*, 177 (7), pp. 511-513, 1961 :
6 références.

BEZES (H.) et col. — L'aspect chirurgical des mycétomes à Dakar. A propos d'une statistique personnelle de 60 observations. — *J. chir.*, 82 (1-2), pp. 13-32, 1961 :
Bibliographie.

BRYGOO (E.R.). — La mycologie médicale à Madagascar. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, v. 29, pp. 45-63, 1961 :
77 références.

COCKSHOTT (W.P.) et col. — Medical treatment of mycetoma. — *Lancet*, pp. 1112-1114, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 519, 1961.

DEL REY CALERO (J.) et col. — Un caso de blastomicosis cutanea provocado por el blastomices dermatitidis. — *Med. trop.* Madrid, 37 (5-6), pp. 280-290, 1961.

DOBY-DUBOIS (M.) et col. — Résultats d'une première enquête sur les épidermomycoses dermatophytiques interdigitales du pied dans quelques milieux scolaires et universitaires rennais. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 266-275, 1961 :
23 références.

DROUHET (E.). — Quelques aspects mycologiques, pathogéniques et thérapeutiques des candidoses. — *Montpellier méd.*, 49 (1), pp. 18-30, 1961.

GALLIARD (H.) et col. — *Sergentella spiroïdes* et conidies d'hélicosporées dans les frottis de sang. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 203-207, 1961 :
7 références.

ISAACSON (C.) et col. — Gastro-intestinal mucormycosis in infancy. — *S. Afr. M. J.*, 35 (28), pp. 581-584, 1961 :
8 références.

PERRY (D.M.) et col. — Acute disseminated coccidioidomycosis : two cases treated with *Amphotericin B*. — *Arch. Intern. Med.*, 105 (6), pp. 629-634, 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 520-521, 1961.

RAPAPORT (F.T.) et col. — Transfer of delayed hypersensitivity to coccidioidin in man. — *J. Immunology*, 84 (4), pp. 358-367, 1960 : 24 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 519, 1961.

RAPAPORT (F.T.) et col. — The immunologic properties of coccidioidin as a skin test reagent in man. — *J. Immunology*, 84 (4), pp. 368-373, 1960 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 520, 1961.

RIMBAUD (P.). — Les candidoses cutanées. — *Montpellier méd.*, 49 (1), pp. 8-17, 1961 :
37 références.

RIMBAUD (P.) et col. — Les phénomènes immunologiques dans les candidoses. Les réactions sérologiques. — *Montpellier méd.*, 49 (1), pp. 47-58, 1961 :
46 références.

RIMBAUD (P.) et col. — Sérologie et allergie cutanée au *Candida albicans*. Etude comparative. — *Montpellier méd.*, 49 (1), pp. 60-65, 1961.

SHARAT DESAI (S.) et col. — Dermatomycosis in Bombay. A study on the incidence clinical features, incriminating species of dermatiphytes and their epidemicity. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (4), pp. 662-671, 1961 :
23 références.

SHIROKOO (E.P.). — Histoplasmosis in Panama. — *J. Amer. M. Ass.*, 177 (5), pp. 297-299, 1961 :
15 références.

©SSA

SYMMERS (W. St C.). — Chromoblastomycosis simulating Rhinosporidiosis in a patient from Ceylon. — *J. Clin. Path.*, 13 (4), pp. 287-290, 1960 : 19 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 518, 1961.

X... — Course and prognosis of untreated histoplasmosis. — *J. Amer. M. Ass.*, 177 (5), pp. 292-296, 1961 :
5 références.

X.. ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les mycoses sous les Tropiques (mycosic infections). — Travaux du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 septembre 1958) - in : *An. Inst. méd. trop.*, Lisboa, 16 (suppl. nº 8), pp. 510-794, 1959 :
Nombreuses références.

ZINA (G.) et col. — Sur la valeur biologique et clinique de la réactivité cutanée à la candidine de l'adulte. — *Montpellier méd.*, 49 (1), pp. 66-68, 1961.

Paludisme.

ARCHIBALD (H.M.). — The appearance of *P. falciparum* resistant to *Pyrimethamine* in a Northern Nigerian village. — *W. Afr. M. J.*, 9 (1), pp. 21-25, 1960 :
5 références.

BASAVARAJ (H.R.). — Observations on the treatment of 678 malaria cases with *Primaquine* in an area free from malaria transmission in Mysore state, India. — *Indian J. Malariology*, 14 (3), pp. 269-281, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 414, 1961.

CHOUMARA (R.). — Notes sur le paludisme au Somaliland. — *Rivista malariol.*, 40 (1-3), pp. 9-34, 1961 :
9 références.

COLUZZI (A.) et col. — Sul'irritabilita degli anopheles al D.D.T. in rapporto all'eradicazione della malaria. — *Rivista malariol.*, 40 (1-3), pp. 35-40, 1961 :
25 références.

DECHIGI (M.) et col. — Ambiente e malaria veneti prima e dopo il D.D.T. — *Ann. San. Pubblica.* Roma, 21 (4), pp. 975-1000, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 407, 1961.

DULAC (P.). — Considération sur les paludéens admis à l'Hôpital Principal de Tananarive. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, v. 29, pp. 65-69, 1961.

GÖCKEL (G.W.). — Methodology of epidemiological assessment of the malaria situation troughout a malaria eradication programme. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (9), pp. 232-238, 1961 :
8 références.

GÜKBERK (C.). — The results of three years of *Dieldrin* application in a malarious area Adana-Turkey. — *Rivista malariol.*, 40 (1-3), pp. 1-8, 1961.

HECHT (O.) et col. — La influencia de la luz en las reacciones de huida de los mosquitos anofelinos irritados por el contacto con D.D.T. — *C.N.E.P. Bol.*, Mexico, 4 (3), pp. 129-146, 1960 : 20 références - in : *Trop Dis. Bull.*, 58 (4), p. 417, 1961.

JELLIFFE (E.F.P.) et col. — Minimal single-dose subcutaneous *Chloroquine* therapy of malaria in partly immune African pre-school children. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (8), p. 191, 1961 :
2 références.

MARTINEZ-PALACIOS (A.). — Sospechosa relacion epidemiologica entre *A (A) apicimacula* D et K. 1906, con un problema de paludismo. — *C.N.E.P. Bol.* Mexico, 4 (3), pp. 117-119, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull*, 58 (4), p. 411, 1961.

MORCOS (W.M.). — Observations morphologiques des divers stades de *Plasmodium vivax* et de *Plasmodium malariae* dans le sang conservé à froid pour transfusion. — *Rivista malariol.*, 40 (1-3), pp. 41-50, 1961 :
10 références.

RAFFAELE (G.) et col. — Efficacia di dosi uniche di antimalarici di sintesi ; azione della *Primachina*. — *Rivista malariol.*, 40 (1-3), pp. 51-59, 1961 :
5 références.

SACCA (G.). — Contributo alla conoscenza delle *Myzomyia* del Sud Marocchino. — *Rendiconti Istituto Superiore di Sanità*. Roma, 23 (6), pp. 575-580, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 410, 1961.

TIGANO (F.) et col. — Contributo allo studio della malaria da transfusione. — *Arch. ital. Sci. med. trop.*, 42 (6), pp. 299-314, 1961 :
76 références.

X... ENSEMBLE D'AUTEURS. — Report and recommendations on malaria : a summary international cooperation administration expert panel on malaria. — *Amer. J. Trop. M., Hyg.*, 10 (4), pp. 451-502, 1961.

Peste.

FURMAN (D.P.) et col. — Experimental attempts to transmit *Pasteurella pestis* with the mite *Haemogamasus liponysoides herperus* Radovsky (*Acarina : haemogamasidae*). — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 551-555, 1961 :
8 références.

MAURANGES (P.). — Recherche sur la peste en Inde. — *Sem. méd.*, 37 (15), pp. 514-518, 1961.

SMITH (H.) et col. — The chemical basis of the virulence of *Pasteurella pestis*. - I. The isolation and the aggressive properties of *Past. pestis* and its products

©SSA

from infected guinea-pigs. — *Brit. J. Exper. Path.*, 41 (5), pp. 452-459, 1960 : 24 références.

II. The toxicity for guinea-pigs and mice of products of *Past. pestis*. — *Ibid.*, pp. 470-471 : 18 références.

III. An immunogenic product obtained from *Past. pestis* which protects both guinea-pigs and mice. — *Ibid.*, 41 (6), pp. 577-585 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 448-449, 1961.

Pian.

BOTREAU-ROUSSEL (P.). — Pian, ostéites pianiques et goundou en Indochine. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 177-179, 1961.

LUNN (H.F.). — Treponematosis of bone (a case for discussion) — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (7), pp. 166-168, 1961 : 9 références.

SANCHEZ (F.G.) et col. — El mal del pinto o carata, en Mexico, y su programma nacional de erradication. — *Salud Publ.* Mexico, 3 (2), pp. 183-190, 1961 : 36 références.

SOSA-MARTINEZ (J.) et col. — An epidemiologic study of pinta in Mexico. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 556-565, 1961 : 24 références.

Rage.

BOULGER (L.R.) et col. — Rabies in Nigeria. — *West Afr. M. J.*, 9 (6), pp. 223-234, 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 438-439, 1961-

CONSTANTINESCO (N.) et col. — Sur le mécanisme du processus d'auto-stérilisation et de guérison dans la rage. — *Giorn. di Malattie infettive e Parasit.*, 12 (9-10), pp. 712-713, 1960.

I. Recherches sur le mécanisme de l'activité protectrice du sérum sanguin antirabique. — *Ibid.*, pp. 713-715 : 10 références.

II. Processus d'auto-stérilisation dans la rage humaine. — *Ibid.*, pp. 715-717 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 446-447, 1961.

HELD (J.R.) et col. — Analisis epidemiologico de la rabia humana y animal en Estados Unidos. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 49 (5), pp. 456-461, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 440-441, 1961.

KENT (J.R.) et col. — Human rabies transmitted by the bite of a bat : with comments on the duck-embryo vaccine. — *New England J. med.*, 263 (21), pp. 1058-1065, 1960 : 51 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 443-444, 1961.

Rickettsioses.

ALLISON (A.C.) et col. — Presence of cell walls like those of bacteria in rickettsiae. — *Nature*, v. 188, pp. 796-798, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 436-437, 1961.

BLANC (G.). — Les rickettsioses au Maroc. — *Maroc méd.*, 40 (436), pp. 904-913, 1961 : 92 références.

CHIPPAUX (C.) et col. — Les angiopathies rickettsiennes, maladies d'avenir. — *Gaz. Hôp.*, n° 20, pp. 973-975, 1961.

CHIPPAUX (C.) et col. — Thrombo-angiose et infection rickettsienne. — *Mém. Acad. chir.*, 87 (21-22-23), pp. 658-662, 1961.

FLECK (L.) et col. — The renal excretion of specific microbial substances during the course of infection with murine typhus rickettsiae. — *Amer. J. Hyg.*, 72 (3), pp. 351-361, 1960 : 25 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 435, 1961.

GALLAHER (W.H.). — Q. fever. — *J. Amer. M. Ass.*, 177 (3), pp. 187-189, 1961.

GAUDINEAU (R.). — A propos d'une probable étiologie rickettsienne de 56 cas d'atteinte du système nerveux dans le Service Neuro-psychiatrique de l'Hôpital de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 298-316, 1961 : 21 références.

IABLONSKAIA (V.A.) et col. — Epidemiology of typhus. - I. Matérial of the serological diagnosis of typhus. — *Problems of virology*. London, 5 (2), pp. 257-261, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 434-435, 1961.

IRVING FOX et col. — Rat ectoparasite surveys in relation to murine typhus fever in Puerto Rico. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 566-573, 1961 : 17 références.

MARSHAK (R.R.) et col. — Study of Q. fever in animals and man in Pensylvania. — *Amer. J. Pub. Health*, 51 (8), pp. 1189-1198, 1961 : 37 références.

MELNOTTE (P.) et col. — Les rickettsioses. Considérations générales. — *Maroc méd.*, 40 (436), pp. 897-903, 1961.

REISS-GUTFREUND (R.J.). — Nouveaux isolements de *R. prowazeki* à partir d'animaux domestiques et de tiques. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 284-297, 1961 : 3 références.

SMITH (W.G.) et col. — Chronic Q. fever with mitral-valve endocarditis. — *Lancet*, pp. 846-848, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 437, 1961.

©SSA

TOKAREVICH (K.N.) et col. — Study of Q. fever in Leningrad and the Leningrad region. — *Problems of virology*. London, 5 (1), pp. 75-81, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 436, 1961.

Spirochétoses. Leptospiroses.

KOLOCHINE-ERBER (B.) et col. — Les leptospiroses observées à Rabat en 1960. — *Maroc méd.*, 40 (436), pp. 961-963, 1961.

REY CALERO (J.) et col. — Inoculation expérimentale à l'embryon de poulet des sérotypes *L. ictero-hemorragiae, L. canicola, L. pomona* et *L. grippo-typhosa*. Etude de la réaction de fixation du complément à l'aide de l'antigène hépatique de l'embryon inoculé. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 317-322, 1961 :
20 références.

X... ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les spirochétoses sous les Tropiques (*Spirocheta* infections). — Travaux du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 septembre 1958) - in : *An. Inst. med. trop.*, Lisboa, 16 (suppl. nº 8), pp. 387-509, 1959 :
Nombreuses références.

Sprue.

DOIG (A.) et col. — The absorption of folic acid and labelled cyanocobalamin in intestinal malabsorption. With observations on the faecal excretion of fat and nitrogen and the absorption of glucose and xylose. — *Quart. J. Med.*, 29 (115), pp. 333-374, 1960 : nombreuses références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 506-507, 1961.

MILANES (F.). — Cambios en la epidemiologia y comportamiento clinico del sprue ocurridos en Cuba, durante las tres decadas 1927-1957. — *Archivos Hospitales Universitarios*, 12 (3), pp. 125-144, 1960 : 23 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 505, 1961.

Tétanos.

LUCAS (A.O.). — A case of recurrent tetanus. — *W. Afr. M. J.*, 10 (2), pp. 101-103, 1961 :
12 références.

SMYTHE (P.M.) et col. — Treatment of tetanus with special reference to tracheotomy. — *Brit. M. J.*, nº 5254, pp. 732-736, 1961 :
15 références.

Trachome.

BIETTI (G.B.) et col. — Considérations sur la possibilité d'une évaluation quantitative du processus trachomateux. — *Rev. int. Trachome*, 38 (3), pp. 277-281, 1961.

BLAGOJEVIC (M.) et col. — The significance of HERBERT's pits in trachoma. — *Rev. int. Trachome*, 38 (3), pp. 334-338, 1961.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Remarques sur l'étiopathogénie du pannus trachomateux. — *Rev. int. Trachome*, 30 (3), pp. 339-351, 1961.

GALL (J.). — Examen radiologique des voies lacrymales chez le trachomateux. — *Rev. int. Trachome*, 38 (3), pp. 327-333, 1961 :
13 références.

POSTIC (S.). — Remarques sur l'étiopathogénèse du pannus trachomateux. — *Rev. int. Trachome*, 38 (3), pp. 339-351, 1961 :
13 références.

SATNAM SINGH et col. — Effet thérapeutique comparé de l'Auréomycine en suspension huileuse, de l'Auréomycine en pommade et de la Sulphaméthoxypyridazine (LEDERKYN) contre le trachome dans l'Etat de Uttar-Pradesh (Inde du Nord). — *Rev. int. Trachome*, 38 (3), pp. 282-290, 1961.

SCUDERI (G.). — Relevés anatomo-cliniques sur certaines manifestations peu courantes du trachome de la cornée. — *Rev. int. Trachome*, 38 (3), pp. 318-326, 1961 :
52 références.

SEDAN (J.). — Sur la kératesthésie des trachomateux ex-panneux opérés de cataracte, d'iridectomie ou de kératoplastie. — *Rev. int. Trachome*, 38 (3), pp. 314-317, 1961.

RADNOT (M.) et col. — La fréquence du pannus trachomateux. — *Rev. int. Trachome*, 38 (3), pp. 311-313, 1961.

RUFF (J.) et col. — Quatre années de lutte contre le trachome en milieu scolaire (Algérie-Sahara, 1957-1961). — *Rev. int. Trachome*, 38 (3), pp. 291-320, 1961.

Trypanosomiase.

BRENER (Z.). — Atividade terapeutica do 5-Nitro-fural-deido-semicarbazona (*Nitrofurazona*) em esquemas de duração prolongada na infecçao experimental do camundongo pelo *Trypanosoma cruzi*. — *Ann. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 3 (1), pp. 43-49, 1961 :
11 références.

BURSELL (E.). — The effect of temperature on the consumption of fat during pupal development in glossina. — *Bull. Entom. Res.*, 51 (3), pp. 583-598, 1960 : 22 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 4), p. 421, 1961.

©SSA

DEANE (L.M.). — Tripanosomideos de mamiferos de região amazônica. - I. Alguns flagelados encontrados no sangue de mamiferos silvestres do estado do Para. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 3 (1), pp. 15-28, 1961 :
41 références.

GOBLE (F.C.) et col. — Effects of certain surface-active polyoxyethylene ethers in experimental protozoal infections. — *J. Protozoology*, Utica, 7 (4), pp. 384-390, 1960 : 25 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 428-429, 1961.

GODFREY (D.G.). — Types of *Trypanosoma congolense*. - II. Differences in the courses of infection. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (2), pp. 154-166, 1961 :
12 références.

JANSSENS (P.G.) et col. — Etude enzymo-électrophorétique du L.C.R. de patients atteints de trypanosomiase africaine (*T. gambiense*). — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 322-331, 1961 :
7 références.

JORDAN (A.M.) et col. — The natural hosts of tsetse flies in the forest belt of Nigèria and the Southern Cameroons. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (2), pp. 167-179, 1961 :
16 références.

LAPIERRE (J.) et col. — Etude de l'immunité dans les infections à *Trypanosoma gambiense* chez la souris blanche. Variations antigéniques au cours des crises trypanolytiques. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 332-336, 1961 :
8 références.

LAPIERRE (J.) et col. — Caractères biologiques d'une souche virulente de *Trypanosoma gambiense*. Immunisation par vaccins tués. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 336-345, 1961 :
17 références.

LEHMANN (D.L.). — Investigations on the infectivity of early cultural forms of rhodesian trypanosomiasis. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (2), pp. 151-153, 1961 :
6 références.

MORRIS (K.R.S.). — Trapping as a means of studying the game tsetse *Glossina pallidipes* Aust. — *Bull. Entom. Res.*, 51 (3), pp. 533-557, 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 421-422, 1961.

MORRIS (K.R.S.). — Eradication of sleeping sickness in the Sudan. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (9), pp. 217-224, 1961 :
20 références.

ORMEROD (W.E.). — The study of volutin granules in trypanosomes. — *Tr. R. Soc. Trop. M. Hyg.*, 55 (4), pp. 313-332, 1961 :
65 références.

PAYET (M.). — Les parasitoses lymphatiques. — *Gaz. méd. France*, 68 (14), pp. 1799-1801, 1961.

RUBIO (D.) et col. — Natural and acquired immunity against *Trypanosoma cruzi* in the hamster (*Cricetus auratus*). — *Biologica*, Santiago, n° 27-28, pp. 95-116, 1959 : 23 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 427-428, 1961.

SCHNEIDER (J.) et col. — Traitement de la trypanosomiase africaine par le *Pentylthiarsaphénylmélamine*. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 345-365, 1961 :
3 références.

VICHI (F.L.). — Estudo do parasitismo na medulo espinal de ratos na fase aguda da moléstia de Chagas. — *Ann. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 3 (1), pp. 37-42, 1961 :
5 références.

WESTPHAL (A.). — Reflexmikroskopische Untersuchungen am kern und blepharoplast einiger Trypanosomen mit dem Azureosin-Reflektor (Giemsafärbung). — *Zschr. f. Tropenmed. u. Parasit.* Stuttgart, 11 (1), pp. 24-35, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 419-420, 1961.

X... — Report of the first seminar on fundamental research in trypanosomiasis, Londres - 1960. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (2), pp. 133-150, 1961 :
Nombreuses références.

YEO (D.) et col. — The effect of repeated insecticidal applications on a natural tsetse population. — *Bull. Entom. Rev.*, 51 (3), pp. 631-637, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 425, 1961.

Ulcère phagédénique.

NGU (V.A.). — Tropical ulcers in Abadan. — *W. Afr. M. J.*, 9 (6), pp. 247-255, 1960 :
12 références.

SERAFINO (X.). — Notions générales sur les ulcères cancérisés de jambe. — *Méd. Afrique noire*, 8 (13), pp. 271-272, 1961.

Variole.

MOWAT SWORD (J.). — Smallpox in Central province, Nyassaland. — *Brit. M. J.*, n° 5245, pp. 165-166, 1961.

Viroses.

ANDERSON (C.R.) et col. — Oropouche virus : a new human disease agent from Trinidad, West Indies. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 574-578, 1961 :
4 références.

BROOKE-WORTH (C.) et col. — The incidence of arthropod-borne viruses in a population of culicine mosquitoes in Tongaland, Union of South Africa (January, 1956 through april 1960). — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 583-592, 1961 :
14 références.

©SSA

JONKERS (A.H.). — Serosurvey on encephalomyocarditis virus neutralizing antibodies in Southern Louisiana and Peruvian indian populations. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 593-598, 1961 : 10 références.

PROCTOR (R.) et col. — Serological epidemiology of poliomyelitis on St. Vincent Island, Federation of West Indies. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 579-582, 1961.

SURREAU (P.). — Etudes sur les virus a Madagascar en 1960. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, v. 29, pp. 25-43, 1961 : 6 références.

II. - Médecine sous les tropiques

Appareil circulatoire.

ABRAHAMS (D.) et col. — Syndrome of mitral incompetence, myocarditis and pulmonary hypertension in Nigeria. — *Brit. M. J.*, n° 5245, pp. 134-139, 1961 : 26 références.

CARAYON (A.) et col. — Résultats des splanchno-sympathectomies dans l'hypertension neurogène de l'Africain. A propos de 7 cas. — *Bull. Soc. méd. Afrique noire*, 6 (2), pp. 133-143, 1961 : 31 références.

RICHIR (Cl.) et col. — Cinq cas d'anévrismes aortiques de l'Africain. Présentation de documents anatomiques et microscopiques. — *Bull. Soc. méd. Afrique noire*, 6 (2), pp. 238-244, 1961 : 7 références.

SACKS (M.I.). — Aortic and coronary atherosclerosis in the three racial groups in Cape Town. — *Circulation*. N.Y., 22 (1), pp. 96-109, 1960 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 527, 1961.

Appareil digestif.

ACHAR (S.T.) et col. — Indian childhood cirrhosis. — *J. Pediatrics*. St. Louis, 57 (5), pp. 744-758, 1960 : 24 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 528-529, 1961.

BERSOHN (I.) et col. — Alcoholism and liver-function tests. — *S. Afr. M. J.*, 35 (32), pp. 664-668, 1961 : 20 références.

KIRK (R.). — Infective hepatitis in the Sudan. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (8), pp. 185-190, 1961 : 32 références.

Appareil génito-urinaire.

PAYET (M.) et col. — Les anémies brightiques chez le Noir africain à Dakar. — *Bull. Soc. méd. Afrique noire*, 6 (2), pp. 287-292, 1961.

Biologie.

BOUCHIER (I.A.D.) et col. — Factors influencing the butterfat-tolerance test. — *S. Afr. M. J.*, 35 (26), pp. 538-542, 1961 : 29 références.

RENBOURN (E.T.). — Physiological problems of the soldier in tropical warfare. — *J. Roy. army med. C.*, v. 105, pp. 172-182, 1959 :
Traduction par la Section technique de recherche et d'études des Services de Santé des Armées.

Cancer.

BOULANGER (P.) et col. — Etat actuel de la chimiothérapie des cancers. — *Méd. Afrique noire*, 8 (14), p. 287, 1961.

CAMAIN (R.) et col. — Quelques réflexions sur le problème du cancer dans les Territoires de l'ancienne Fédération d'A.O.F. — *Méd. Afrique noire*, 8 (14), pp. 288-289, 1961.

CARAYON (A.) et col. — Inter-relations du cancer et des colopathies tropicales. — *Méd. Afrique noire*, 8 (13), pp. 279-280, 1961.

LEGUERINAIS (J.) et col. — L'enquête sur le cancer au Moyen-Orient. Données épidémiologiques complémentaires recueillies en Iran. — *Bull. Inst. nat. hyg.*, 16 (4), pp. 669-691, 1961.

PAYET (M.). — Bilharziose et cancer de la vessie. — *Méd. Afrique noire*, 8 (14), p. 298, 1961.

REYNAUD (J.) et col. — Tumeurs malignes du massif facial supérieur chez l'Africain. (A propos de 29 cas.) — *Bull. Soc. méd. Afrique noire*, 6 (2), pp. 157-161, 1961.

SERAFINO (X.). — La surrénalectomie dans les cancers avancés du sein. — *Méd. Afrique noire*, 8 (13), pp. 273-277, 1961.

SERAFINO (X.) et col. — Sur la chimiothérapie des cancers avancés par la *Cyclophosphamide B. 518*. — *Méd. Afrique noire*, 8 (14), pp. 291-295, 1961.

©SSA

STEINER (P.E.). — The etiology of human liver cancer in Africa and the United States of America. — *Trans. and Studies of College of Physicians of Philadelphia*, 28 (2), pp. 61-67, 1960 : 29 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 530, 1961.

Chirurgie générale.

CARAYON (A.). — Le traitement en deux temps des plaies cranio-cérébrales de guerre. (Etude critique à propos de 1.075 cas personnels). — *J. Chir.*, 82 (3), pp. 167-196, 1961 :
2 références.

CARAYON (A.) et col. — Problèmes particuliers posés par les plaies vertébro-médullaires. (A propos de 295 observations personnelles.) — *Lyon chir.*, 57 (3), pp. 467-472, 1961 :
Très important mémoire de A. CARAYON et A. VALERIE présenté par M. P. WERTHEIMER à la Société de Chirurgie de Lyon le 9 mars 1961. Les auteurs donnent leur classification personnelle :
plaies vertébro-médullaires pénétrantes 33 p. 100,
plaies vertébro-médullaires transfixiantes 12 p. 100,
plaies tangentielles pénétrantes 36 p. 100 (1), 13,5 p. 100 (2),
plaies tangentielles pénétrantes 5,5 p. 100,
et leurs résultats, qui sont très bons.
(1) intradurales.
(2) extradurales.

JAUREGUIBERRY (A. de) et col. — Traitement des perforations du grêle terminal. — *Marseille chir.*, 13 (2), pp. 111-125, 1961 :
15 références.

Dermatologie.

CHATELAIN (P.Y.) et col. — Les antimalariques de synthèse en dermatologie. Etude de l'action du *2,5 dihydroxybenzoate de chloroquine*. — *Presse méd.*, 69 (37), pp. 1619-1620, 1961.

Entomologie.

BOORMAN (J.). — Studies on the biting habits of six species of culicine mosquitoes in a West African village. — *West African med. J.*, 9 (6), pp. 235-246, 1960 : 28 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 533, 1961.

CLASTRIER (J.) et col. — Notes sur les cératopogonidés. - XIII. Cératopogonidés de la région éthiopienne. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 39 (2), pp. 190-240, 1961:
25 références.

CLASTRIER (J.) et col. — Les moustiques du Sahara central. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 39 (2), pp. 241-253, 1961 :
17 références.

MARTINEZ PALACIOS (A.). — La edad fisiologica de los anofelinos por el método de POLOVODOVA. — *C.N.E.P. Bol.* Mexico, 4 (2), pp. 65-73, 1960 : 18 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 412, 1961.

Hématologie.

BENNETT (J.H.). — Haptoglobin types in natives from the Kuru region and others parts of Melanesia. — *Brit. M. J.*, n° 5249, pp. 628-629, 1961 :
6 références.

KANE (Y.) et col. — Principaux tests d'exploration de la thromboplastinogénèse. — *Bull. Soc. méd. Afrique Noire*, 6 (2), pp. 186-194, 1961 :
28 références.

MCCORMICK (W.F.) et col. — High fetal-hemoglobin C disease : a new syndrome. — *Blood* 16 (6) - pp. 1736-1744, 1960: 23 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), p. 509, 1961.

TONDO (C.-V.) et col. — Hemoglobin types of the Caingang Indians of Brazil. — *Science*, v. 132, pp. 1893-1894, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (4), p. 507, 1961.

Intoxications.

BLIN (M.). — A propos d'une intoxication par le poisson, fréquente en Nouvelle-Calédonie. — *Bull. Soc. path. exot.* 54 (2), pp. 216-218, 1961 :
7 références.

DESMAREZ (J.J.). — Les intoxications professionnelles accidentelles et criminelles par les insecticides anti-cholinestérasiques. — *Bruxelles méd.* 41 (32), pp. 1125-1138, 1961 :
27 références.

MATHESON (F.) et col. — Two fatal cases of poisoning by noxious fish. — *J. Trop. M. Hyg.* 64 (7), pp. 163-165, 1961 :
4 références.

Maladies infectieuses.

ARMENGAUD (M.) et col. — Les lésions secondaires des muqueuses labiales et buccales au cours des maladies infectieuses. — *Bull. Soc. méd. Afrique noire* 6 (2), pp. 224-237, 1961 :
45 références.

ARMENGAUD (M.) et col. — Fièvre éruptive à rechute avec stomatite bulleuse aphtoïde. Maladie infectieuse, endémique et contagieuse observée à Dakar, manifestation possible d'une entéro-virose (à propos de 77 observations). Les relations avec la rougeole. — *Méd. Afrique noire* 8 (15), pp. 307-310, 1961 :
4 références.

ARMENGAUD (M.) et col. — Les fausses rougeoles. — *Méd. Afrique noire*, 8 (15), pp. 311-316, 1961 :
7 références.

BERNARD (J.G.) et col. — Les fièvres typho-paratyphoïdes dans une collectivité vaccinée. Considérations épidémiologiques et prophylactiques. — *Maroc méd.* 40 (436), pp. 922-929, 1961.

©SSA

HAMZA (B.) et col. — Les diarrhées infectieuses. *Journées Africaines de Pédiatrie de Dakar*, 12-16 avril 1960, pp. 138-173, 1960 :
238 références.

KARELITZ (S.) et col. — Measles vaccine. — *J. Amer. M. Ass.* 177 (8), pp. 537-541, 1961 :
11 références.

MÉRIEUX. — Prophylaxie spécifique de la rougeole. — *Méd. Afrique noire*, 8 (17), pp. 343-345, 1961 :
2 références.

PERNOD (J.) et col. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie (à propos de 122 cas). — *Sem. Hôp.*, 37 (42-43), pp. 2291-2304, 1961.

Neuro-psychiatrie.

BENHAMOU (J.P.) et col. — L'encéphalopathie hépatique. — *Rev. intern. hepat.* 11 (3), pp. 207-244, 1961 :
172 références.

CARLETON-GAJDUSEK (D.) et col. — Studies on Kuru. III. Patterns of Kuru incidence : demographic and geographic epidemiological analysis. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 599-627, 1961 :
11 références.

CARLETON GAJDUSEK (D.) et col. — Studies on Kuru : IV. The Kuru pattern in Moke a representative fore village. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 628-638, 1961 :
4 références.

SIMMONS (R.T.) et col. — Studies on Kuru : V. - A. blood group genetical survey of the Kuru region and other parts of Papua New Guinea. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 639-664, 1961 :
67 références.

SIMMONS (R.-T.) et col. — Studies on Kuru : VI. Blood groups in Kuru. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (4), pp. 665-668, 1961 :
10 références.

Nutrition.

BAQUET (R.). — Le diabète sucré des jeunes Marocains. — *Rev. Lyonnaise Méd.*, 10 (7), pp. 504-509, 1961.

PINET (E.) et col. — Les ostéopathies fluorées endémiques d'origine hydrique. (49 observations d'ostéoses condensantes du Souf (Sud-Algérien). — *Ann. radiol.* 4 (7), pp. 589-612, 1961 :
38 références.

SENECAL (J.) et col. — Résultats d'une enquête sur l'état de santé des enfants dans l'arrondissement de Khombole. I. Etat général et nutritionnel. — *Bull. Soc. méd. Afrique noire*, 6 (2), pp. 195-211, 1961.

Obstétrique - Gynécologie.

CORREA (P.) et col. — A propos de 762 césariennes effectuées par les mêmes opérateurs à la Maternité Africaine de Dakar. — *Bull. Soc. med. Afrique noire*, 6 (2), pp. 303-316, 1961 :
15 références.

PAYET (M.) et col. — Les hépatites ictérigènes de la grossesse. A propos de 200 cas en milieu africain. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 398-423, 1961 :
74 références.

SERAFINO (X.) et col. — Les problèmes de la chirurgie des cancers du col utérin en milieu africain. — *Med. Afrique noire*, 8 (13), pp. 267-270, 1961.

Pédiatrie.

X... Ensemble d'auteurs. — Journées Africaines de Pédiatrie de Dakar (12-16 avril 1960), 1 vol. 233 p., 1960 :
Publié par l'Institut de Pédiatrie sociale de l'Université de Dakar et le Centre International de l'Enfance à Paris.

Salmonelloses.

X... Ensemble d'auteurs. — Infections gastro-intestinales sous les Tropiques. (Gastro-intestinal infections). Travaux du 6me Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 septembre 1958), in : *Ann. Inst. med. Trop.* Lisboa, 16 (supplt. 8), pp. 9-137, 1959 :
Importante bibliographie.

Syphilis.

COLLOMB (M.) et col. — La syphilis du système nerveux en milieu africain. — *Med. Afrique noire*, 8 (12), pp. 250-251, 1951.

MAFFRE (E.) et col. — Dépistage et contrôle sérologique de la syphilis en pays d'endémie. — *Bull. Soc. med. Afrique noire*, 6 (2), pp. 281-286, 1961.

MERKLEN (F.P.). — La sérologie quantitative des tréponématoses et les possibilités d'application en Afrique noire. — *Med. Afrique noire*, 8 (12), pp. 248-249, 1961.

PAPA KOATE et col. — De la relative fréquence des formes historiques d'anévrysme de l'aorte à Dakar. — *Med. Afrique noire*, 8 (12), pp. 255-257, 1961.

PAUTRIZEL (R.) et col. — L'allergie provoquée par les tréponématoses. *Med. Afrique noire*, 8 (12), p. 247, 1961.

SENECAL (J.) et col. — Prévention de la syphilis congénitale et rôle des consultations prénatales dans la lutte contre la syphilis. — *Méd. Afrique noire*, 8 (12), pp. 252-254, 1961 :
12 références.

©SSA

TAITZ (L.S.) et col. — Acute nephritis associated with congenital syphilis. — *Brit. M. J.*, n° 5245, pp. 152-153, 1961 : 12 références.

THIERS (H.). — Traitement de certaines déterminations de la syphilis viscérale ou nerveuse par l'Auréomycine intraveineuse sous couvert de Cortisone. — *Med. Afrique noire*, 8 (12), p. 258, 1961.

Tuberculose.

AUSSANNAIRE (M.). — Traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant. — *Med. Afrique noire*, 8 (17), pp. 339-340, 1961.

BOIRON (H.) et col. — La vaccination par le B.C.G. en Afrique noire française. — Journées Africaines de Pédiatrie de Dakar. 12-16 avril 1960, pp. 46-61, 1960 : 51 références.

CHICOU (J.) et col. — Enquête contrôlée sur 3 types de traitements *per os* de la tuberculose pulmonaire réalisée au Maroc, à Tanger (INH + Ethionamide ; INH + PHS ; INH seul). Premiers résultats après un an d'observation. — *Maroc med.* 40 (934), pp. 683-694, 1961.

HEULS (J.) et col. — Stérilité par tuberculose génitale latente avec endométrite chez la femme éthiopienne. — *Bull. Soc. path. exot.*, 54 (2), pp. 231-155, 1961 : 40 références.

HEWITSON (R.P.). — Simultaneous bilateral pulmonary resection. — *S. Afr. M.J.*, 35, (25), pp. 524-527, 1961 : 15 références.

LALOUEL (J.). — Essai d'enquête sur la tuberculose d'une population frontalière algéro-marocaine. — *Algérie méd.*, 65 (7), pp. 521-527, 1961.

MAFFRE (E.) et col. — La recherche directe du bacille de la tuberculose par la méthode de SPENGLER : son intérêt dans le dépistage et le contrôle des tuberculeux dans les pays en voie de développement. — *Bull. Soc. méd. Afrique noire*, 6 (2), pp. 277-280, 1961.

PAYET (M.) et col. — Décompression antéro-latérale dans les paraplégies pottiques de l'Africain. — *Bul.. Soc. méd. Afrique noire*, 6 (2), pp. 251-259, 1961 : 8 références.

X..., Ensemble d'auteurs. — La tuberculose sous les Tropiques (mycobactérial infections). — Travaux du 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme (Lisbonne, 5-13 septembre 1958) - in : *An. Inst. med. Trop.*, Lisboa, 16 (supplt. n° 8), p. 138-386, 1959 : Nombreuses références.

III. - Livres nouveaux

ALBEAUX-FERNET (M.) et col. — L'année endocrinologique. Treizième année. 1 vol., 234 pages, 25 fig., 1961. 30 NF. Masson édit., 120, bd Saint-Germain, Paris (6e).

DEBENEDETTI (R.). — La médecine militaire. 1 vol., 128 p., 1961, 2,50 NF. Presses Universitaires de France, Collection « Que sais-je ? »

POLITZER (R.). — Le Choléra. Monographie. 1.065 pages, 1961. Organisation Mondiale de la Santé, Palais des Nations, Genève.

BEAVER (P.C.). — La lutte contre les helminthes transmis par le sol. Organisation Mondiale de la Santé : Cahiers de Santé Publique, 1 vol., 48 pages. Genève, 1961, Fr. suisses : 2.

MICHON (P.) et LARCAN (A.). — Agression et réanimation en médecine interne. 1 vol., 552 pages, 66 figures, 1961, 72,00 NF. Masson édit., Paris.
(Agressologie, réanimation, hibernothérapie. Collection publiée sous la direction de H. LABORIT.)

L. NODENOT et A. ROBERT.

©SSA

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique

The Analyst

DEAU (G.A.) et col. — Quelques aspects de l'emploi de la pipette. 1re partie : Précision - 86, 1024, pp. 434-439, 1961.

MARZYS (A.B.O.). — Dosage électrophotométrique d'un mélange de sulfadiazine, sulfamérazine et de sulfathiazole - pp. 460-463.

COX (S.J.) et col. — Le carbonate de sodium anhydre comme étalon en acidimétrie - pp. 464-466.

BOWLES (P.F.) et col. — Dosage colorimétrique du cuivre dans les solutions d'eau de mer - pp. 483-485.

BAILEY (P.H.) et col. — Co-précipitation du cobalt, avec les hydroxydes de chrome et d'aluminium, en analyse qualitative - pp. 485-487.

II. — Chimie biologique et Biologie clinique

Algérie Médicale

BOINEAU (N.). — Quelques aspects actuels de la physiopathologie rénale - 65, 8, pp. 569-592, 1961 :
77 références.

Annales de Biologie clinique

ANONYME. — Dosage de la bilirubine totale selon BRUGNER - 19, 5-6, pp. 469-470, 1961.

ANONYME. — Méthode simple et rapide de dosage de la phosphatase alcaline du sérum, selon B. KLEIN et col. - pp. 471-472.

ANONYME. — Technique de dosage spécifique de la phosphatase acide d'origine prostatique présente dans le sérum, selon ARTHUR, BABSON et col. - pp. 473-475.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale

BEHEYT (P.) et col. — Le diagnostic biologique de l'amibiase hépatique aiguë - 2, pp. 93-126, 1961 :
Bibliographie : nombreuses références.

Archives maladies du cœur et des vaisseaux

SCEBAT (L.) et col. — La créatine-Kinase sérique dans le diagnostic des lésions myocardiques (étude clinique et expérimentale) - 54, 7, pp. 721-731, 1961.

Bruxelles Médical

MICHAUX (J.L.). — Les bilirubines - 41, 27, pp. 989-1000, 1961.

Bulletin de la Société Chimie Biologique

HENSGHEIM (C.). — L'exploration biochimique de la fonction cortico-surrénalienne - 43, 1, pp. 19-41, 1961.

Bulletin Société Pharmacie de Marseille

MORAND (P.) et col. — A propos du dosage de la bilirubine benzeno-extractible (ou bilirubine libre) - 10, 38, pp. 171-177, 1961.

Bulletin Technique Zeiss

ANONYME. — Conceptions nouvelles pour l'installation des laboratoires médicaux et biologiques - 39, pp. 17-20, 1961.

Cahier R. M. F.

LAGRUE (G.). — Conduite à tenir devant une albuminurie isolée - 6, pp. 469-471, 1961.

CASTAIGNE (A.) et col. — Sur une nouvelle technique d'étude du cholestérol des alpha et béta lipoprotéines - pp. 497-498.

La France Médicale

ARDAILLON (N.). — Fer plasmatique et capacité latente de fixation de ce métal - 4, pp. 211-214, 1961 :
Description des deux méthodes de dosage les plus utilisées actuellement.

Gazette des Hôpitaux

GIROD (C.). — Le métabolisme de l'eau pendant la grossesse - 25-26, pp. 1083-1090, 1961.

Gazette Médicale de France

DOUSSET (A.). — Exploration fonctionnelle dynamique du pancréas endocrine - 68, 10, p. 1295, 1961 :
Etude des méthodes dynamiques récentes d'exploration de la glycorégulation, à savoir : le test de tolérance au glucose par voie orale et intraveineuse, les épreuves de double charge glucosée ; les épreuves d'hypo et d'hyperglycémie provoquées par l'insuline et le glucagon, les tests glycocorticoïdes-glucose, etc.

ROSSELIN (G.). — Exploration fonctionnelle du métabolisme phospho-calcique - pp. 1325-1363 :
41 références.

©SSA

CATTAN (A.). — Exploration fonctionnelle du foie - pp. 1367-1380 :
L'auteur passe en revue les épreuves hépatiques les plus utilisées, en soulignant toutefois que si, dans certains cas, certaines sont irremplaçables, aucune n'est absolument spécifique ; elles restent un élément d'appoint à la clinique qu'elles n'ont pu détrôner.

COUMEL (P.). — Les syndromes de déficit en magnésium - pp. 1671-1678.

Inter-Exter

OUDEO (P.). — Suc gastrique - 160, pp. 27-39, 1961.

DEMANGE (J.). — Temps de Quick - pp. 41-46.

Journal American Medical Association

MYRON VIGRAM (I.) et col. — Un nouveau test pour la thérapeutique anti-coagulante - 176, 3, pp. 188-193, 1961.

Journal de Pharmacie de Belgique

BROUHON (N.). — Intérêt de la détermination des transaminases sériques et de la lactique deshydrogénase en clinique - 43, 7-8, pp. 286-300, 1961 :
30 références.

J. Sc. Médicales de Lille

LIEFOOGHE (J.). — Le dosage des gonadotrophines urinaires (F.S.H.). Signification et indications - 79, 5, pp. 242-246, 1961.

Le Pharmacien biologiste

HEUSGHEM (C.) et col. — Le dosage des œstrogènes et son intérêt en biologie clinique (*suite*) - 2, 21, pp. 387-399, 1961 :
255 références.

LE POLLES (C.Y.). — Causes d'erreurs récemment observées dans l'examen chimique des urines - pp. 401-402.

GERRAY (A.). — Intérêt de l'étude comparative des variations du taux des protéines sériques et de l'hématocrite pour la surveillance biologique des syndromes de déséquilibre hydro-électrique et leur correction thérapeutique, ainsi que pour l'interprétation du dosage du potassium glubulaire. Notion d'hématocrite théorique - pp. 415-421.

FRANQUET (R.). — Diagnostic au laboratoire des mycoses humaines - Supplément de juin 1961.

LAMBLING (A.) et col. — Etude de la sécrétion gastrique - Supplément de juin 1961.

Presse Médicale

M.P. — L'épreuve de réduction au permanganate appliquée au liquide céphalo-rachidien - 69, 34, p. 1550, 1961.

MATHIEU DE FOSSEY (B.) et col. — Un nouveau test d'exploration hypophysaire : le test à la métopyorone ou S.U. 4885 - pp. 1635-1637.

FABRE (A.). — Evaluation rapide du fibrinogène - 69, 38,, p. 1652, 1961.

Produits Pharmaceutiques

MONNIER (P.) et col. — Action du chlorure mercurique (test de GROS) pour les protéines du sérum sanguin étudiées par électrophorèse et immuno-électrophorèse. - II. Relation entre la quantité de réactif, la diminution des globulines et la positivité du test. (*Soc. Pharm. Montpellier*, Séance du 30-5-1960.) - 16, 4, Abstract p. 183, 1961.

Revue Française d'Etude clinique et biologique

DREYFUS (J.C.) et col. — Technique de dosage de la créatine phosphokinase du sérum - 6, 7, pp. 700-703, 1961.

Revue Int. d'Hépatologie

ZIEVE (L.). — La signification des épreuves fonctionnelles hépatiques - 10, 8, pp. 1075-1103, 1960.

KELLERSHON (C.) et col. — Rose bengale marqué. Epreuve dynamique à doses traçantes. Sa valeur dans le diagnostic des ictères - pp. 1105-1141.

CHARBONNIER (A.) et col. — Etude chromatographique de la B.S.P. au cours de l'épreuve clinique d'épuration de ce colorant - pp. 1163-1213, 1960.

DELORME (L.) et col. — Dosage de l'ammoniaque sanguine - 11, 3, pp. 303-310, 1961.

Revue Médicale de la Suisse Romande

GOUTTAS (A.) et col. — Etude électrophorétique des protides et des glucoprotides du sérum des malades atteints de cirrhose hépatique et d'ictère prolongé. Déductions pronostiques et diagnostiques - 7, pp. 473-490, 1961 :
46 références.

BICKEL (G.). — Le « check-up », pp. 500-512.

Revue du Praticien

GROUPE D'AUTEURS. — Néphrologie (numéro spécial) - 11, 9, mars 1961.

LABADIE (P.). — Les méthodes d'étude des protéines en dehors de l'électrophorèse - 11, 13, pp. 1393-1399, 1961.

MIKOL (Cl.). — Réactions de floculation dans les affections hépatiques et les perturbations protéiques plasmatiques - 11, 14, pp. 1454-1462, 1961.

LABADIE (P.). — Le problème biochimique de la goutte - pp. 1473-1477.

LABADIE (P.). — La compensation rénale et métabolique des acidoses et alcaloses gazeuses - 11, 15, pp. 1582-1588, 1961.

©SSA

GUILLEMAN (P.). — L'hypercholestérolémie. Son importance clinique. Sa thérapeutique actuelle - 11, 16, pp. 1671-1682, 1961.

Revue du Rhumatisme

LIEVRE (J.A.) et col. — Le coefficient d'épuration plasmatique (clearence) du phosphore minéral en clinique - 28, 12, pp. 9-16, 1961.

Scandinavian J. Clin. Lab. Investigation

ZAAR (B.) et col. — Micro dosage des barbituriques dans le sérum par complexes mercuriques - 13-2, pp. 225-230, 1961.

KRAMER JAKOBSEN (L.). — Dosage du glucose urinaire par le glucose oxydase et peroxydase - 13-3, pp. 374-376, 1961.

Technique Pharmaceutique

GEY (K.F.) et col. — Incapacité de l'huile de maïs raffinée d'influencer l'artériosclérose spontanée du vieux coq. (*Nature*, London, 1961, 189, 491-492). Réf. n° 72276, 1961.

MASCITELLO-CORIANDOLI (E.). — Action de l'acide nicotinique sur la synthèse du coenzyme A du foie. (*Naturwisenchaften*, 1961, 48, 75.) Réf. 72291, 1961.

ZAK (B.) et col. — Etude de plusieurs réactions colorées pour le dosage du cholestérol. (*Clin. Chim. Acta*, 1961, 6, 72-79.) Réf. n° 72398, 1961.

SETTY (C.S.N.). — Influence des ions métalliques et des absorbants sur l'absorption du cholestérol. (*Amer. J. Physiol.*, 1960, 199, 1003-1008.) Réf. n° 72399, 1961.

REX B. CONN (Jr). — Dosage fluorimétrique de la créatine. (*Clin. Chem. U.S.A.*, 1960, 6, 537-549.) Réf.. n° 72410, 1961.

LOMA (V. DE LA). — Le dextran et les substituts du plasma sanguin. (*Rev. Ibys.*, 1960, 18, 487-495.) Réf. n° 72412, 1961.

PICCINELLI (O.). — Le triparanol, un inhibiteur spécifique de la synthèse du cholestérol. (*Farmaco. Ed. Prat.*, 1961, 16, 47-57.) Réf. 72498, 1961.

SIEST (G.) et col. — Origine et étude des techniques de dosage de l'urée par la diacétyl monoxime. Examen de l'une d'entre elles. (*Bull. Soc. Pharm. Nancy*, 1960, n° 47, 5-17.) Réf. n° 72499, 1961.

III. — Chimie toxicologique et Toxicologie

The Analyst

BURDEN (E.H.). — Toxicologie des nitrates et des nitrites, avec mention particulière à l'alimentation en eau potable - 86, 1024, pp. 429-433, 1961 :
48 références.

Annales Pharmaceutiques Françaises

SABON (F.) et col. — Suicide par ingestion de quinine, de prométhazine et d'aspirine - 19, 6, p. 419, 1961.

Bruxelles Médical

DESMAREZ (J.J.). — Les intoxications professionnelles, accidentelles et criminelles par les insecticides anticholinestérasiques - 41, 32, pp. 1125-1138, 1961.

IV. — Pharmacie chimique et galénique. Chimiothérapie.

American Journal of Pharmacy

STEMPEL (E.). — Revue des possibilités de décomposition de l'acide acétyl salicylique - 133, 6, pp. 226-234, 1961.

The Analyst

WAWRZYCZEK (W.). — Détection du pyramidon et de l'antipyrine en mélange - 86, 1025, pp. 542-543, 1961.

Algérie Médicale

SABATINI (R.) et col. — Les anticoagulants chez l'enfant - 65, 8, pp. 595-599, 1961.

Annales de Pédiatrie

DOSSA (D.). — Les indications du potassium en pédiatrie - 37, 50-51, pp. 337-342, 1961.

Annales Pharmaceutiques Françaises

FEBVRE (P.) et col. — Influence de la nature des excipients pour pommades, sur l'absorption percutanée de l'iodure de potassium, du salicylate de sodium et de l'acide salicylique - 19, 6, 442-448, 1961.

BUZAS (A.) et col. — Etude de l'activité diurétique de quelques dérivés du thiophène - pp. 449-458.

PROPHARMACOPEA. — 79e note technique : Levomépromazine (maléate acide de) - pp. 459-461.

PROPHARMACOPEA. — 80e note technique : Mépyramine (maléate acide de) - pp. 462-463.

Archives de Médecine Générale et Tropicale

AUDIER (M.) et col. — Action du bétacytostérol sur l'athérosclérose et l'hypercholestérolémie humaine - 38, 1, pp. 1-17, 1961.

Il Farmaco Ed. Pr.

JAMINET (F.). — Considérations sur l'utilisation des matières plastiques dans le conditionnement des solutions pharmaceutiques - 15, pp. 577-605 et 639-668, 1960.

©SSA

La France Médicale

NIVET (M.). — Cholagogie et cholérétiques - 6, pp. 341-342, 1961.

Giornale di medicina militare

MAFFEI (G.) et col. — Les problèmes de la conservation du plasma - 3, pp. 285-293, 1961.

Journal of the Indian Chemical Society

PATHAK (K.L.) et col. — Recherche de nouveaux amœbicides. - V. Synthèse d'indane-pyrrolidines - 38, 4, 1961.

Journal de Pharmacie de Belgique

LEURQUIN (J.L.) et col. — Dosage de la vitamine A dans les ampoules huileuses bivitaminées AD_2, AD_2 - 43, 7-8, pp. 307-309, 1961.

Lyon Médical

COUDERT (J.) et col. — La diathiazanine, premier antihelminthique actif sur le trichocéphale - 37, pp. 389-406, 1961.

Medical Services Journal

LOCKWOOD (C.H.). — Thérapeutique diurétique - 17, 7, pp. 457-466, 1961.

Presse Médicale

BLANC (F.) et col. — Un amœbicide synthétique, susceptible de remplacer l'émétine : la 2-déhydro-émétine - 69, 34, pp. 1548-1550, 1961.

Produits Pharmaceutiques

BEZANGER-BEAUQUESNE (L.). — Gommes et mucilages (*suite et fin*) - 16, 8, pp. 346-354, 1961.

Progrès Médical

PERRAULT (M.) et col. — La Chélation - 14, pp. 304-310, 1961.

Revue Médicale de la Suisse Romande

JUNOD (M.). — Le fluothane - 8, pp. 537-556, 1961.

Revue du Praticien

GROUPE D'AUTEURS. — Accidents dus aux thérapeutiques (numéro spécial) - 11, 22, 1961.

Thérapie

CELICE (J.) et col. — Etude pharmacologique et premiers résultats cliniques de l'emploi du sulfaméthylate de l'alpha-pyridolaldoxine (7676 R.P.), antidote des insecticides anticholinestérasiques - 15, pp. 1146-1156, 1960.

Transactions and studies of the college of physicans of Philadelphie

WRIGHT (A.D.). — Histoire de l'opium - 29, 1, pp. 22-27, 1961.

VII. — Hygiène alimentaire et industrielle. Industries Alimentaires.

L'Armée

GIRARD et RAMEL. — Procédés nouveaux de conservation de produits alimentaires - 12, pp. 57-67, 1961.

La Medicina tropical

OLIVA (J.B.). — Le problème hygiénique des additifs chimiques dans les aliments naturels industrialisés - 37, 5-6, pp. 233-279, 1961.

Nuovi Annali d'Igiene et Microbiologia

FIGURA (V.). — Une nouvelle technique de prélèvement d'échantillon d'eau en profondeur dans les rivières, les lacs, les mers, pour les recherches bactériologique et chimique - 12, 1, pp. 58-71, 1961.

IX. — Botanique et Matière médicale. Zoologie.

La Nature

CHOPARD (L.). — Les blattes et leurs parasites sont un danger pour l'homme - 2217, pp. 368-374, 1961.

Le Pharmacien biologiste

DUCHENNE (J.). — Différenciation et classification biochimiques des entérobactéries - 2, 21, pp. 405-411, 1961.

X. — Divers

American Journal of Pharmacy

NEEDLEMAN (P.). — Treatment and prophylaxis of radiation damaje - 1825, pp. 166-180, 1961.

Annales Pharmaceutiques Françaises

VAILLE (Ch.). — Convention unique de 1961 sur les stupéfiants - 19, 6, pp. 469-473, 1961.

... Texte officiel : Limitation des livraisons et des stocks de stupéfiants. Arrêté du 5 mai 1961 (Ministère de la Santé Publique et de la Population) - 19, 6, p. 495, 1961.

Archives hospitalières

GROUPE D'AUTEURS. — Colloque sur la médecine thermale - 7-8, pp. 185-188, 1961.

Archives des maladies professionnelles

KRAFFT. — Traitement des brûlures par brome (résumé) - 22, 6-7, p. 359, 1961.

BUFFET. — Les brûlures par l'acide fluorhydrique et leur traitement - pp. 359-361.

©SSA

Bull. Société Pharmacie de Marseille

RAYNAUD (F.L.). — L'atome et ses applications - 10, 38, pp. 109-169, 1961 :
Nombreuses références.

Bull. Fédération Française des Pharmaciens de Réserve

NAUROY. — Le thermalisme dans l'armée - 55, 2, pp. 172-180, 1961.

Gazette Médicale de France

SCHWARTZ (D.). — La méthode statistique en médecine : mode ou nécessité ? 68, 17, pp. 1919-1926, 1961.

Journal de Médecine de Lyon

ENSELME et col. — Le soufre en biologie. Actions pharmaceutiques des eaux minérales sulfureuses - 993, pp. 1107-1116, 1961.

PASSA (J.). — Indications actuelles de la cure d'Allevard-les-Bains - pp. 1133-1140.

GUILLON (A.). — Indications actuelles de la cure d'Uriage - pp. 1155-1160.

Presse Médicale

GIRARD (M.). — La formation de l'expert dans l'enseignement pharmaceutique - 68, 28, pp. 1311-1312, 1961.

BOUSQUET (G.H.). — Des fraudes en matière pharmaceutique et de leur détection - pp. 1315-1317.

II. - Livres nouveaux

BUFFARD-BURKHARDT (Yvette). — « Contribution à l'étude de l'œuvre scientifique et technique des pharmaciens français concernant l'Algérie ». *Thèse Doctorat en Pharmacie*, Alger, 1959.

DEMEULENAERE (L.). — « L'examen fonctionnel hépato-biliaire. » Visscher et Maloine, édit., 1961.

MUNOZ (J.E.). — « Inventorio de las aguaas minero-medicales del Ecuador. » (Inventaire des eaux minéro-médicales de l'Equateur), 1 vol. de 96 pages. Editorial Universitaria, éditeur, Quito, 1959.

DORMAL (S.) et col. — « Répertoire toxicologique des pesticides. » Fiches d'emboitage spécial. Edition J. Duculot, S.A., Gembloux (Belgique).

SHUTE (P.) et MARYON (L.). — « Laboratory technique for the study of Malaria. » London, J. et A. Churchill, 1960, 85 p. :
Petite brochure, fruit de 35 ans d'expérience acquise dans un laboratoire de malariothérapie.

L. SOULA.

©SSA

ANALYSE

BLANC (F.), NOSNY (Y.), ARMENGAUD (M.), SANKALÉ (M.), MARTIN (M.), CHARMOT (G.) et NOSNY (P.). — **La 2-déhydro-émétine dans le traitement de l'amibiase.** — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (1), janvier-février 1961, pp. 29-38.

Le dérivé étudié résulte des travaux de synthèse des alcaloïdes de l'ipéca.

Il s'agit de la 2,3-bis-déhydro-émétine-delta-hydrochloride isomère II.

Substance cristalline blanche de saveur amère, solubilité 10 p. 100 à 20° C.

In vitro, inhibition de culture d'*Entamœba dysenteriæ* en dilution de 10 mg par litre.

Sur l'animal (rat), la dose d'efficacité est de 1,25 mg par kilogramme ; la dose léthale de 36,3 mg par kilogramme. Indice thérapeutique 29 (indice thérapeutique émétinien dans les mêmes conditions 4,8).

Le composé est donc chez le rat amibien 6 fois plus actif que l'émétine, à toxicité égale.

Cependant, d'une manière générale, la déhydro-émétine est deux fois moins toxique que l'émétine.

La toxicité chronique, très inférieure à celle de l'émétine, entraîne un retard de développement.

PHARMACOLOGIE.

Sur le chat, l'injection provoque une chute de la tension artérielle modérée, suivie d'élévation secondaire, de ralentissement du rythme cardiaque et d'augmentation du volume respiratoire. Tous ces effets sont de brève durée.

Effets sur l'électrocardiogramme : l'action émétisante est beaucoup moins marquée qu'avec l'émétine.

Elimination : deux fois plus rapide que celle de l'émétine. Accumulation hépatique.

ESSAIS CLINIQUES.

Ils ont porté sur 134 malades. La posologie habituelle a été utilisée (0,01 par kilogramme). Dans quelques cas, la dose totale a été portée à 2 g.

— *Dose quotidienne :* 0,02 à 0,08.

— *Mode d'administration :* injections intra-musculaires.

RÉSULTATS.

— *Amibiase hépatique :*

14 cas guéris médicalement.
1 cas stérilisé par traitement médical et guéri après ponction.
3 cas stérilisés et guéris après hépatotomie.
3 décès dans des cas désespérés : abcès multiples, perforations coliques (décès entre le 1er et 3e jour de traitement).

— *Amibiases coliques :*

42 amibiases bénignes : 40 succès,
2 échecs.
28 malades atteints de coliques chroniques :
— 19 guérisons.
— 9 améliorations transitoires.
10 traitements interrompus par négligence des malades.
33 amibiases graves guéries par déhydro-émétine, seule ou conjuguée à un traitement antibiotique.

Aucun phénomène d'intoxication vraie n'a été observé :
— Les grandes fonctions sont restées intactes,
— Les constantes biologiques inchangées,
— Les électrocardiogrammes n'ont pas montré d'altérations sensibles.

M. M.

©SSA

VARGUES (R.), GRENIER (B.) et MORAUD (B.). — **Dosage du pouvoir bactéricide des sérums par mesure de la respiration bactérienne. Application à l'étude des propriétés des sérums hyper-gamma-globuliniques.** — *Ann. Institut Pasteur*, 101 (1), juillet 1961, pp. 56-75.

Travail fait dans le cadre de recherches immunologiques sur les sérums présentant un taux élevé de gamma-globulines.

Le pouvoir bactéricide est déterminé par l'action des sérums sur la respiration d'une souche d'*Escherichia coli*.

28 des 250 sérums étudiés proviennent d'adultes malgaches porteurs de splénomégalies ; 5 autres sont des sérums de « macroglobulinémie tropicale ».

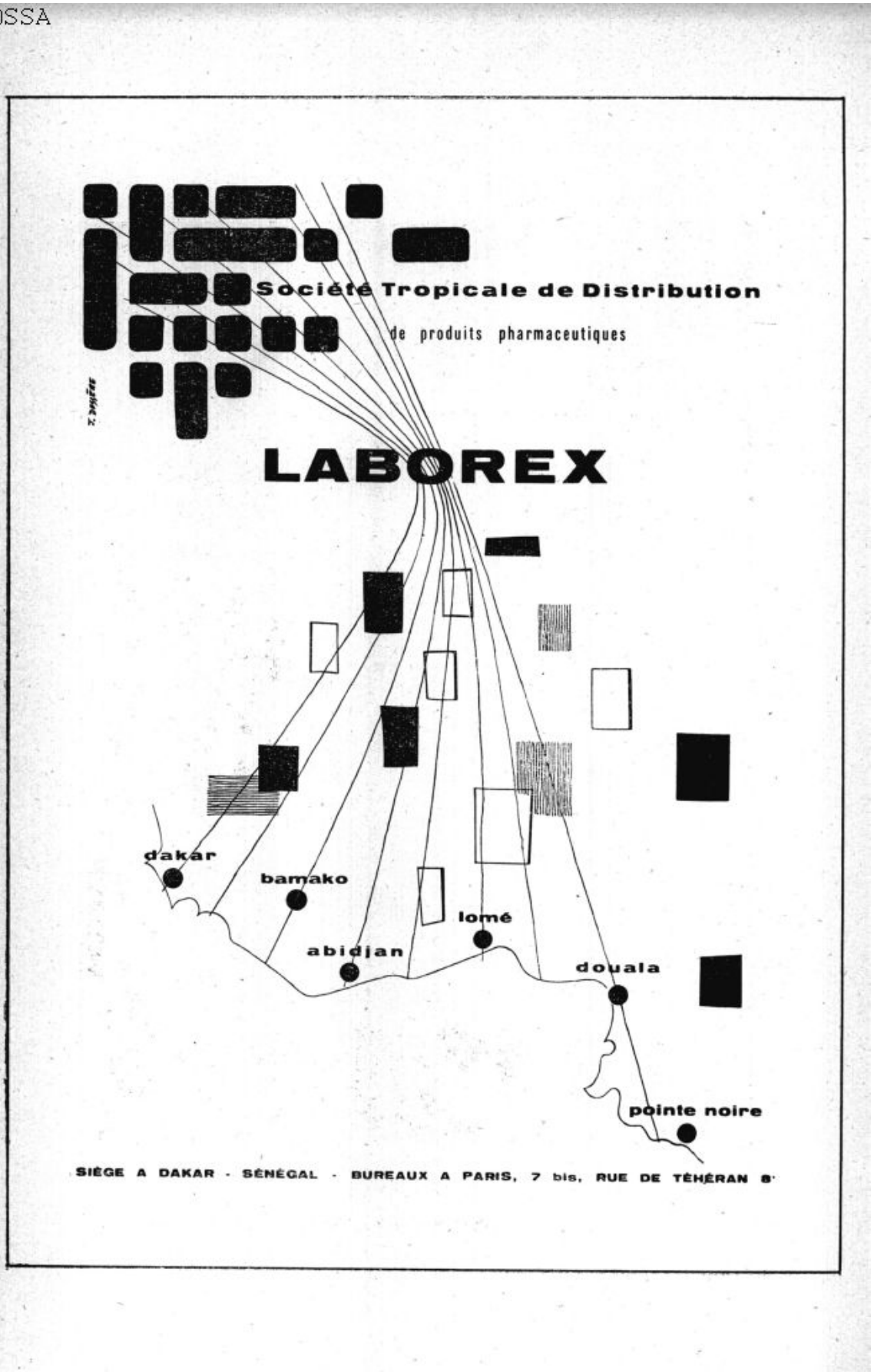
Dans les macroglobulinémies type WALDENSTROM, ou type CHARMOT, dans la maladie de KAHLER et dans 20 p. 100 des cirrhoses, les auteurs ont constaté une baisse importante du pouvoir bactéricide, et qui n'est pas due au pouvoir anti-complémentaire des gamma-globulines. Dans les hépatites virales et dans la dysprotéinémie commune de l'Africain, le pouvoir bactéricide est normal.

J. G.

©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


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

VOLUME 21 Paraît tous les deux mois 1961

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



NUMÉRO SPÉCIAL

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

©SSA

TRACHOME

Un nouveau sulfamide

* ACTIF A FAIBLE DOSE
* PROCURANT UNE SULFAMIDÉMIE ÉLEVÉE ET PERSISTANTE

SULTIRÈNE

(7522 R. P. - Sulfaméthopyrazine)

- **Comprimés dosés à 250 mg (flacon de 20)**
- **Poudre composée pour thérapeutique infantile (boîte de 100 g).** Une dosette = 100 mg

Une seule prise hebdomadaire ou bihebdomadaire

	ADULTES	ENFANTS			
		Au-dessous de 6 ans	De 6 à 10 ans	De 10 à 13 ans	Au-dessus de 13 ans
Une fois par semaine →	**3 g** (12 comprimés)	**1,50 g** (6 comprimés ou 15 dosettes de poudre)	**2 g** (8 comprimés ou 20 dosettes de poudre)	**2,50 g** (10 comprimés)	Même posologie que chez l'adulte
ou					
Deux fois par semaine →	**1,50 g** (6 comprimés)	**0,75 g** (3 comprimés ou 7 dosettes de poudre)	**1 g** (4 comprimés ou 10 dosettes de poudre)	**1,25 g** (5 comprimés)	

Assurer une diurèse abondante pendant la durée du traitement.

ANTIBIOTHÉRAPIE LOCALE : ROVAMYCINE SPECIA POMMADE

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

RHÔNE Specia POULENC

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

©SSA

ETUDES
SUR LE PALUDISME EN AFRIQUE

SOMMAIRE

— Introduction.

— Les vecteurs secondaires du paludisme humain en Afrique,
par J. Hamon et J. Mouchet.

— Le paludisme en Afrique Occidentale d'expression française,
par A. Escudié et J. Hamon.

— Résultats de deux années de chimioprophylaxie antipaludique en milieu rural africain dans la zone pilote de Bobo Dioulasso (Haute Volta),
par A. Escudié, J. Hamon, J.-H. Ricosse et A. Chartol.

Novembre 1961. — Travail des Sections techniques du Centre Muraz *(Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les Grandes Endémies), Bobo Dioulasso, Haute Volta.*

@SSA

©SSA

INTRODUCTION

Le numéro spécial que Médecine Tropicale *présente aujourd'hui forme un tout : le paludisme en Afrique de l'Ouest y est étudié sous le triple aspect de l'épidémiologie, de l'entomologie et de la prophylaxie. Nous remercions bien vivement le Comité de Rédaction des efforts consentis pour avoir donné une image aussi nette de travaux difficiles à présenter.*

Les études sur le paludisme sont menées au Centre Muraz *depuis plus de dix ans. Plus précisément à partir de 1952, une zone pilote antipalustre fut délimitée, remaniée par la suite, pour y suivre les effets des insecticides à action rémanente et pour essayer de trouver des modalités pratiques d'application tendant à interrompre la transmission du paludisme. Plus tard, à partir de 1958, des essais de chimioprophylaxie de masse furent effectués pour pallier les déficiences des seules pulvérisations domiciliaires d'insecticides. Les méthodes de lutte employées isolément ou en combinaisons diverses ne permirent jamais d'aboutir à un arrêt total de la transmission.*

Des difficultés considérables attendaient les expérimentateurs, la plus importante étant sans conteste la dispersion d'une population évaluée à cinquante mille personnes, sur une superficie de 7.500 km², dans 106 villages et 27.000 cases de culture. Des moyens très importants durent être mis en œuvre pour obtenir une reconnaissance exacte de la zone et une couverture convenable pour les insecticides. De nombreux problèmes pratiques durent être résolus : accès aux cases de culture, équipement de l'aspergeur, transport individuel d'une quantité convenable d'insecticide et son renouvellement. Il en est résulté que les normes d'aspersion ne purent être intégralement respectées. Il est en effet reconnu que deux pulvérisations sont nécessaires chaque année, l'une pratiquée juste avant la période de transmission maximum (juillet, août, septembre, octobre), dans la région de Bobo-Dioulasso. Une partie seulement de la zone-pilote fut soumise à deux pulvérisations annuelles, l'autre à une seule.

Ces expérimentations représentaient une très lourde charge, aussi bien pour le budget métropolitain que pour celui des instances internationales (U.N.I.C.E.F.). Elles ne permirent pas d'atteindre le but souhaité : la transmission du paludisme baissa partout dans de notables proportions, elle ne fut arrêtée nulle part.

Des critiques parfois acerbes furent portées sur les modalités d'expérimentation : en grande partie justifiées si l'on rapportait l'application pratique aux normes idéales d'application, elles devenaient par contre absolument dénuées de sens si l'on voulait bien ne pas perdre de vue qu'il s'agissait de dégager une méthode de lutte susceptible d'être appliquée en grand, et non plus seulement dans l'aire restreinte de la zone-pilote. Pour avoir vu à l'œuvre paludologues et entomologistes, la foi et l'enthousiasme qui les animaient,

©SSA

l'importance des moyens utilisés, il devenait évident que, même en cas de réussite, il eût été illusoire de vouloir généraliser des procédés aussi onéreux.

Sans doute les méthodes préconisées sont-elles théoriquement suffisantes pour atteindre l'éradication du paludisme, mais leur application pratique se heurte à de telles difficultés qu'elles doivent être revues sous cet angle, au moins en ce qui concerne les régions de savane holoendémiques analogues à celle de Bobo-Dioulasso.

Si la collaboration active des populations pouvait être obtenue,

si la chimioprophylaxie touchait régulièrement la totalité de la population,

si toutes les habitations principales et accessoires pouvaient être aspergées deux fois l'an et au meilleur moment,

si les frontières d'une zone atteinte s'appuyaient sur des limites saines,

alors, sans aucun doute, serait possible l'éradication du paludisme... et celle de nombreuses autres endémies.

Il y a trop de « si » indépendants des méthodes employées pour que l'échec observé soit imputable en bloc à la qualité intrinsèque de l'expérimentation.

Des résultats importants, publiés par ailleurs, furent néanmoins obtenus dans les domaines entomologique, chimique et paludologique : la biologie des vecteurs, la rémanence des insecticides, les modalités de transmission furent précisées. Le travail effectué n'a donc pas été perdu et il n'est pas jusqu'au résultat négatif de l'ensemble qui ne puisse être porté au crédit de l'entreprise puisqu'il évitera, pendant un temps, le renouvellement, dans des zones analogues et avec les mêmes moyens, d'expériences identiques qui nécessitent tant d'efforts et tant d'argent.

Une mission s'est réunie au Centre MURAZ, *en mars 1961, pour mettre officiellement fin aux activités de la zone pilote.*

Les travaux de la Section « Paludisme » et de la Section « Entomologie » sont orientés depuis cette date vers l'étude de l'épidémiologie du paludisme en Afrique de l'Ouest d'expression française. Le Docteur CHOUMARA, *Chef de la Section « Paludisme » en 1955, eut l'idée de profiter des vastes enquêtes menées par la Section « Tréponématoses » pour avoir une première approximation de sa répartition. En deux ans, la Section se trouva en possession de 66.625 lames de sang qui furent immédiatement colorées et examinées, et de 30.000 examens splénométriques. Le dépouillement de ces données demanda quelques années. Il fait l'objet de l'article de* MM. ESCUDIÉ et HAMON. *Les résultats sont incomplets pour plusieurs raisons. Ils proviennent d'abord d'une enquête essentiellement axée sur le pian et la syphilis endémiques ; le choix des villages a donc été raisonné en fonction de ces endémies et ils laissent sur la carte de nombreux blancs. Ensuite, dans certains degrés carrés, le nombre des examens est insuffisant pour dégager des conclusions définitives. Enfin, aucune précision n'était apportée sur les vecteurs.*

Aussi, depuis mars 1961, les équipes d'entomologistes et de paludologues circulent-elles dans l'Afrique de l'Ouest pour compléter

©SSA

en latitude et en longitude les sondages précédents, pour effectuer en latitude quatre enquêtes annuelles dans quatre régions choisies pour obtenir les notions indispensables de périodicité, de transmission saisonnière, de biologie des vecteurs, en zone côtière, forestière, de savane et sahélienne.

Cet énorme travail n'a pas qu'un intérêt spéculatif. Au point de vue scientifique, il n'a jamais été entrepris sur une aussi vaste échelle. Il permettra de faire le point de l'endémie palustre sous le double aspect de la répartition et de la transmission. Au point de vue pratique, il permettra d'appliquer, sans perte de temps consacré à des études préliminaires déjà faites, les méthodes nouvelles de lutte, plus adaptées, qui ne manqueront pas d'être découvertes dans un proche avenir. C'est du moins le souhait le plus fervent de tous ceux qui se penchent sur l'important problème du paludisme.

Médecin Lieutenant-Colonel Michel LOTTE,
Directeur du Centre MURAZ.

©SSA

©SSA

LES VECTEURS SECONDAIRES DU PALUDISME HUMAIN EN AFRIQUE

par

J. HAMON et J. MOUCHET

Directeur de Recherches à l'Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer (O.R.S.T.O.M.)

Maître de Recherches à l'O.R.S.T.O.M.

INTRODUCTION

Le terme de vecteur secondaire est couramment employé pour désigner en Afrique les anophèles porteurs de sporozoïtes, voire d'oocystes, autres que *A. gambiæ* Giles et *A. funestus* Giles.

De nombreux auteurs, étudiant la transmission du paludisme en Afrique, ont signalé l'infection naturelle de différentes espèces anophéliennes, mais généralement ces observations ne sont pas accompagnées de données permettant d'apprécier le rôle vecteur réel de ces espèces.

Le fait qu'un anophèle soit infecté, même fortement, ne signifie pas pour autant qu'il est vecteur de paludisme humain, comme le démontrent abondamment les observations faites sur *A. dureni*, vecteur de *P. berghei*, *A. smithi* var. *rageaui* et *A. vanthieli*, vecteurs de *P. atheruri*, *A. machardyi* et *A. concolor*, vecteurs de *Plasmodium*, probablement d'antilopes, non encore décrits.

Quels sont donc les critères pratiques permettant de considérer qu'une espèce anophélienne est vectrice de paludisme humain ?

1° Elle doit être porteuse de sporozoïtes de *Plasmodium*.

2° Elle doit piquer l'homme autrement qu'accidentellement.

3° Elle doit être abondante au moins par places ou à certaines saisons.

1° *Elle doit être porteuse de sporozoïtes, ou d'oocystes si le nombre de dissections est très limité.* Il semble difficile de donner une limite inférieure des indices en dessous de laquelle un anophèle cesserait d'être considéré comme vecteur. Tout au plus peut-on rappeler que certains vecteurs principaux d'Asie et d'Amérique présentent normalement des indices sporozoïtiques égaux ou inférieurs à 0,1 p. 100. De faibles indices correspondent généralement à une mortalité quotidienne moyenne élevée, ou à une anthropophilie réduite, et leur signification dépend avant tout de l'abondance de l'espèce. Il serait utile de pouvoir distinguer lors des dissections s'il

©SSA

s'agit de sporozoïtes de *Plasmodium* humains ou de *Plasmodium* animaux, mais cette distinction ne paraît pas actuellement possible.

2° *Elle doit piquer l'homme autrement qu'accidentellement.* Il ne faut pas oublier qu'une espèce piquant l'homme dans un cas sur cent aura cent fois moins de chances de s'infecter, et pour un même taux de survie, dix mille fois moins de chances de transmettre qu'une espèce strictement anthropophile. Une faible anthropophilie ne peut donc être compensée que par une extrême pullulation.

3° *Elle doit être abondante, au moins par places ou à certaines saisons.* Si sa densité dépasse largement la densité critique telle qu'elle a été définie par G. MACDONALD (1957), le vecteur pourra, à lui seul, assurer la transmission continue du paludisme. Si, au contraire, sa densité est inférieure à la densité critique, il ne pourra assumer seul la transmission continue du paludisme et ne jouera un rôle que dans la mesure où d'autres vecteurs seront simultanément présents. Dans ce dernier cas, il est probable que le contrôle des vecteurs principaux rendra négligeable la présence des vecteurs secondaires.

L'ensemble de ces conditions permet de classer les vecteurs du paludisme en Afrique en plusieurs catégories :

A. — *Les vecteurs majeurs*, qui se rencontrent sur toute l'étendue du continent africain et sont partout vecteurs, ainsi que le montrent les enquêtes entomologiques et malariologiques, et qui sont *A. gambiæ* et *A. funestus*.

B. — *Les vecteurs majeurs d'importance régionale*, qui sont abondants dans de vastes zones du continent africain et ont une grande importance vectrice dans des régions limitées. Ce sont *A. moucheti moucheti* et *A. nili*.

C. — *Les vecteurs secondaires*, qui ne transmettent apparemment que dans certaines localités et qui sont ou peu nombreux ou peu infectés. La preuve épidémiologique de leur importance vectrice n'a pas été faite en l'absence des quatre vecteurs précédemment cités. Il est possible que plusieurs d'entre eux soient simplement vecteurs de *Plasmodium* d'animaux. Ces vecteurs secondaires sont : *A. coustani, A. paludis, A. flavicosta, A. hancocki, A. hargreavesi, A. marshalli gibbinsi, A. pharoensis* et *A. rufipes*.

D. — *Les vecteurs confirmés* de *Plasmodium* animaux, d'après les données entomologiques ou épidémiologiques : *A. dureni, A. concolor, A. machardyi, A. smithi rageaui* et *A. vanthieli*.

E. — *Les vecteurs accidentels*, de rôle inconnu du fait de la rareté de leurs infections et du peu de contacts qu'ils ont avec l'homme. Tels sont : *A. obscurus, A. implexus, A. rhodesiensis, A. austeni, A. brunnipes, A. brohieri, A. longipalpis domicolus, A. michaeli, A. moucheti nigeriensis, A. wellcomei, A. chrystyi, A. maculipalpis, A. pretoriensis* et *A. squamosus*.

Notre étude concerne seulement les catégories B et C qui étaient couramment connues jusqu'à présent sous la dénomination commune de « vecteurs secondaires ». Les vecteurs majeurs à large répartition, les vecteurs accidentels, ainsi que les vecteurs confirmés de *Plasmodium* animaux, en sont exclus.

©SSA

LES VECTEURS MAJEURS D'IMPORTANCE RÉGIONALE

A. MOUCHETI MOUCHETI Evans.

Cet anophèle est largement répandu dans tout le massif forestier centrafricain, du Cameroun à l'Uganda. Il existe aussi dans les zones postforestières faisant transition entre les forêts et les savanes guinéennes. Au Cameroun, la limite Nord de la forêt est le 4e degré de latitude Nord, et celle de *moucheti* est environ à 5° 30' de latitude Nord. Les limites d'extension de l'espèce sont moins bien connues en République Centrafricaine et au Congo ex-Belge, où l'espèce semble s'écarter assez loin de la forêt, le long des galeries forestières des grands fleuves.

Les larves se rencontrent au bord des cours d'eau (ou en aval des îles) de grande et moyenne importance, dans des eaux apparemment immobiles ou très lentes, mais constamment renouvelées. Les gîtes les plus peuplés sont ceux constitués par la végétation horizontale, *Pistia* ou herbes couchées, les larves étant beaucoup moins abondantes dans la végétation dressée. La rivière doit être assez importante pour faire dans la forêt une brèche laissant passer les rayons solaires. Les larves ont été trouvées très fréquemment dans les étangs de pisciculture ensoleillés, au Congo par LACAN (1958), et plus rarement au Cameroun par GARIOU *(comm. pers.)*.

Lorsque les gîtes sont constitués par de grandes rivières, les crues et décrues influent sur la surface des gîtes favorables et donc sur la densité anophélienne. PARENT et DUMOULIN (1945) ont observé à Yangambi une relation stricte entre la hauteur du fleuve Congo et la densité d'*A. moucheti* dans les habitations, mais aucun autre auteur n'a observé de corrélation aussi évidente en d'autres points de l'aire de répartition de *moucheti*.

Les gîtes larvaires se trouvent aussi bien dans les régions inhabitées qu'à proximité des villages, et les femelles peuvent donc vivre en dehors de tout contact avec l'homme, se nourrissant sur la faune sauvage. Il est d'ailleurs probable que, dans les zones habitées, une proportion plus ou moins grande des femelles continue à se nourrir sur d'autres hôtes que l'homme. A l'intérieur du massif forestier, les femelles sont présentes dans la plupart des villages situés à proximité d'un cours d'eau remplissant les conditions écologiques favorables. *A. moucheti* est un véritable anophèle forestier, très bien adapté à ce milieu (LIVADAS et col., 1958).

Les femelles semblent assez anthropophiles. Elles attaquent l'homme à l'extérieur comme à l'intérieur des habitations, mais en zone forestière les habitants rentrent très tôt dans leurs habitations après la tombée de la nuit, et *A. moucheti* doit donc obligatoirement entrer dans les maisons pour piquer l'homme. Les femelles sont actives pendant toute la nuit. Deux séries de tests de précipitines ont été faites sur des femelles capturées dans le Sud Cameroun : dans la première série, faite par le Malaria Institute de New Delhi, 370 des 1.392 tests étaient positifs pour l'homme ; dans la seconde série, faite par le Lister Institute, 122 des 125 tests étaient positifs pour l'homme. Au Nigéria, 23 tests sur 23 ont été négatifs pour

©SSA

l'homme, mais il est vraisemblable qu'il s'agissait en fait d'*A. flavicosta*, cette dernière espèce ayant été prise pour *moucheti* dans le Nigéria Central et Septentrional jusqu'en 1959 (HANNEY, 1959).

Le nombre des femelles par habitation est fréquemment élevé, surtout à proximité des gîtes larvaires, et *A. moucheti* peut alors constituer l'espèce dominante. Selon DAVIDSON (1949), les femelles manifestent une exophilie délibérée très marquée, plus de 80 p. 100 d'entre elles quittant les habitations la nuit même où elles se sont nourries. DAVIDSON n'a pas observé de femelles gorgées ou gravides dans la nature, mais WANSON et col. (1947) en ont observées en nombre sous les habitations sur pilotis de pêcheurs, à proximité des gîtes. A Léopoldville comme à Coquilhatville, WANSON et col. (1947) ont constaté que les femelles ayant leurs ovaires aux stades 3, 4 et 5 ne constituaient que 10 à 12 p. 100 de la population anophélienne des habitations ; le cycle gonotrophique durant généralement 2 jours, comme l'ont montré MOUCHET et GARIOU (1957), il s'ensuit que dans ces localités, l'exophilie délibérée des femelles gorgées est la règle. Dans le Sud Cameroun, au contraire, moins de 30 p. 100 des femelles fraîchement gorgées de *moucheti* quittent les habitations avant l'aube ou à l'aube, et la faune résiduelle du matin contient généralement plus de 30 p. 100 de femelles dont les ovaires sont aux stades 3 à 5.

Les indices sporozoïtiques observés en différents points de l'aire de répartition de *moucheti* sont généralement assez élevés :

30/1.061 en Uganda (GIBBINS, 1932),
102/2.082 à Stanleyville (VINCKE, 1944),
64/1.249 à Yangambi (PARENT et DUMOULIN, 1945),
4/ 589 à Stanleyville (WANSON), *in* VINCKE, 1944,
7/ 154 à Stanleyville (SCHWETZ), *in* WANSON et col., 1947,
22/1.586 dans la région de Yaoundé (ADAM, 1956),
22/ 157 dans le Sud Cameroun (LANGUILLON et col.).

Mais des indices sensiblement plus faibles ont été enregistrés par d'autres observateurs :

0,6 à 1 p. 100 à Léopoldville (WANSON et col., 1947),
15/3.927 à Yaligimba (DAVIDSON, 1949),
13/1.500 à Coquilhatville (WOLFS, 1945),
0/1.225 à Coquilhatville (JADIN, cité par WANSON et col., 1947),
2/2.756 à Coquilhatville (DELVILLE et DELPERDANGE, cités par WANSON et col., 1947).

D'après WANSON et col. (1947), ces indices seraient constants pour une localité donnée et varieraient en fonction de la distance des habitations aux gîtes larvaires, les taux d'infection élevés s'observant là où les gîtes sont à proximité immédiate des habitations humaines. D'autres facteurs peuvent certainement jouer, et notamment la présence plus ou moins fréquente d'autres sources de sang que l'homme, et des taux de survie variant avec les conditions d'environnement.

Le taux quotidien moyen de survie p des femelles peut être estimé à partir du rapport entre l'indice sporozoïtique et l'indice d'infection globale (G. MACDONALD, 1957). Si l'on applique cette méthode à *moucheti*, les résultats sont les suivants :

©SSA

PARENT et DUMOULIN, Yangambi, 1939-1940	0,96
SCHWETZ, à Stanleyville, en 1928	0,93
WINCKE, à Stanleyville, en 1935-1940	0,96
WANSON et col., à Léopoldville, en 1943-1945	0,92
GIBBINS, à Jinja, en 1932	0,90
DELVILLE et DELPERDANGE, à Coquilhatville, en 1942..	0,72

Ce dernier chiffre est extrêmement différent des valeurs de *p* très voisines les unes des autres obtenues par les autres observateurs. Or, WANSON et col. (1947) signalent qu'à Coquilhatville, la dissection des *A. moucheti*, après conservation de 11 à 27 jours en tubes de GEBERT, n'augmente que faiblement l'indice sporozoïtique, bien que l'indice oocystique soit très élevé. Il semble donc que dans cette localité, *moucheti* est incapable de permettre l'évolution des *Plasmodium*.

Sauf dans le cas de Coquilhatville, on peut considérer que *moucheti* est un excellent vecteur dans toute son aire de répartition. Le rôle exact qu'il joue dans la transmission du paludisme humain est alors fonction de son abondance, c'est-à-dire de la proximité plus ou moins grande d'un gîte larvaire favorable. A ces preuves entomologiques s'ajoutent des preuves épidémiologiques. Dans le Sud Cameroun (LANGUILLON et col., 1956), c'est le seul vecteur présent dans les localités où l'indice parasitaire des enfants atteint ou dépasse 80 p. 100.

Au Sud Cameroun, les traitements insecticides ont fait presque complètement disparaître les femelles des habitations (LIVADAS et col., 1958), et même des captures de nuit sur appât humain, que celles-ci aient lieu à l'intérieur ou à l'extérieur des habitations. Au Congo ex-Belge, DAVIDSON (1950) a enregistré seulement une diminution de la densité des femelles dans les habitations et une diminution du pourcentage de femelles âgées, mais le traitement insecticide à Yaligimba ne portait que sur quelques villages et ne pouvait donc pas entraîner les mêmes conséquences qu'une campagne entreprise sur un vaste territoire. Au Cameroun, les traitements insecticides appliqués dans les habitations ont considérablement raréfié les larves. Dans les gîtes où elles coexistent avec *A. hargreavesi*, leur proportion par rapport à cette espèce est passée de 1/5e à moins de 1/500e (GARIOU, comm. pers.). *A. moucheti* est donc facilement contrôlé par les insecticides à action rémanente, la transmission du paludisme étant entièrement arrêtée (LIVADAS et col., 1958) sans que l'espèce soit éradiquée.

A. MOUCHETI NIGERIENSIS Evans.

Une variété portant ce nom a été décrite de Lagos, Sud Nigéria, et incriminée comme vectrice par BARBER et OLINGER (1931), avec une infection salivaire sur 87 dissections. Des recherches récentes dans la région de Lagos n'ont pas permis de retrouver cette variété (SERVICE, *comm. pers.*) et, d'autre part, MATTINGLY pense qu'il s'agit en fait d'une espèce très différente d'*A. moucheti str...* Les localisations du Sud Cameroun et de Guinée correspondent à peu près certainement à des erreurs d'identification. Faute d'informations précises, nous n'en parlerons pas plus longuement.

©SSA

A. NILI Théobald.

Cet anophèle existe dans la majeure partie de l'Afrique au Sud du Sahara, en zone de forêt comme en zone de savane. Une variété, *somalicus*, a été décrite de Somalie par RIVOLA et HOLSTEIN (1957) et semble largement répandue, les points de capture connus allant de l'Afrique Orientale Anglaise au Cameroun, à la Haute Volta et à la Côte d'Ivoire.

Les larves vivent principalement dans les eaux courantes, au milieu de la végétation et des débris flottants, mais ont été trouvées également dans des marécages au Tchad (LACAN, 1958) et dans des puits en Haute Volta (HOLSTEIN, *in* HAMON et col., 1956).

A. nili, en zone de savane tout au moins, a des fluctuations saisonnières très marquées et est particulièrement abondant au cours de la seconde moitié de la saison des pluies, du fait de la très grande extension des marigots temporaires. En saison sèche, il ne persiste guère qu'aux environs des rivières permanentes. Les femelles ne doivent pas voler à de grandes distances de leurs gîtes, car la densité de cette espèce dépend énormément de la situation des villages par rapport aux gîtes larvaires, aussi bien en zone de forêt (ADAM, 1956) qu'en zone de savane (HAMON et col., 1956).

L'anthropophilie des femelles est généralement assez marquée en Afrique de l'Ouest. Dans la région de Bobo-Dioulasso, en zone traitée au D.D.T., 165 des 220 tests de précipitines étaient positifs pour l'homme, bien que les femelles viennent d'abris artificiels presque tous éloignés des habitations. Dans la région de Yaoundé (ADAM, 1956) 5 tests sur 14 étaient positifs pour l'homme, et les résultats du Ghana (BRUCE-CHWATT et GOCKEL, 1960) montrent que la majorité des repas de sang ont été pris sur l'homme. Cependant, la variété *somalicus*, décrite par RIVOLA et HOLSTEIN (1957), serait exclusivement zoophile en Somalie, et l'un d'entre nous a observé récemment dans le Sud Cameroun une coïncidence entre l'absence d'agressivité d'*A. nili* et la présence de larves correspondant à la variété *somalicus* ; dans cette même région du Sud Cameroun, les femelles de *nili* gorgées, récoltées dans des abris extérieurs à proximité des villages, contenaient toutes un sang de mammifère non identifié appartenant probablement au groupe des rongeurs ou à celui des chauves-souris.

L'activité d'*A. nili* se manifeste assez rapidement après la tombée de la nuit. Dans la région de Bobo-Dioulasso, 25 p. 100 des attaques ont lieu avant 21 heures et 50 p. 100 avant 23 heures. Les femelles attaquent indifféremment dans les habitations ou en dehors (CHOUMARA et col., 1959).

L'endophilie de *nili* est très variable. Dans les savanes soudanaises, elle semble extrêmement réduite, les quelques femelles de la faune résiduelle du matin ne représentant dans la région de Bobo-Dioulasso que 5 p. 100 environ des femelles qui sont entrées pour se nourrir durant la nuit (CHOUMARA et col., 1959). Les régions où *nili* a été pris en très grand nombre, le jour, au repos dans les habitations, sont d'ailleurs peut-être celles où *nili* est extrêmement abondant, car en ces différents points, on ne dispose pas d'informations sur le rapport entre le nombre de femelles attaquant à l'intérieur pendant la nuit et celui des femelles restant au repos le matin dans les

©SSA

habitations. Un tel phénomène a été signalé au Mali (HOLSTEIN, *in* HAMON et col., 1956), au Tchad (LACAN, 1958), au Dahomey (HAMON et col., 1956), en Côte d'Ivoire (B. DIALLO, *comm. pers.*), au Sud Cameroun (ADAM, 1956) et en certains points du Congo ex-Belge (SCHWETZ, 1948). L'un de nous (J. M.) a observé dans le Sud Cameroun qu'en certaines localités l'endophilie semble très marquée, alors qu'elle est nulle dans d'autres localités, bien que les larves aient été nombreuses dans tous les cas.

Ce comportement apparemment très variable explique probablement en partie les différences régionales dans l'importance de *nili* comme vecteur de paludisme humain. Les indices sporozoïtiques observés en différents points de l'aire de répartition d'*A. nili* sont assez élevées :

7/ 132 à Stanleyville (SCHWETZ *in* VINCKE, 1944),
172/3.589 à Stanleyville (VINCKE, 1944),
2/ 254 au Libéria (BARBER et col., 1932),
25/1.685 au Ghana (VINCKE, *comm. pers.*),
2/ 22 en Sierra Léone (GORDON et col., 1932),
7/ 232 à Ségou (HOLSTEIN, *in* HAMON et col., 1956),
13/ 470 à Yaoundé (ADAM, 1956),
2/ 44 à Abengourou (B. DIALLO, *comm. pers.*),
3/ 77 à Natitingou (HAMON),
12/ 722 dans les villages non traités et 6/10.756 dans la zone traitée au D.D.T. à Bobo-Dioulasso (HAMON).

Le taux quotidien moyen de survie peut être estimé comme pour *A. moucheti* à partir du rapport entre l'indice sporozoïtique et l'indice d'infection globale. Malheureusement, les données sont moins abondantes et les résultats assez hétérogènes, les estimations de la valeur de p étant :

0,88 à Stanleyville, en 1928 (SCHWETZ),
0,95 à Stanleyville, en 1935-1940 (VINCKE),
0,74 au Libéria, en 1932 (BARBER et col.),

cette dernière estimation étant basée sur un nombre assez faible de dissections.

Etant donné qu'il n'est abondant qu'à proximité de ses gîtes larvaires, qui sont localisés, *nili* a un rôle vecteur plus minime qu'*A. gambiæ* ou *A. funestus*, bien que dans les agglomérations situées dans le voisinage d'un gîte permanent, il puisse être le vecteur majeur. Son importance réelle est en outre probablement masquée par sa grande exophilie.

Dans le Sud Cameroun, les traitements insecticides ont fait disparaître les femelles des habitations, et elles sont extrêmement rares dans les captures de nuit sur appât humain, bien que les larves de la forme type soient toujours présentes dans les gîtes larvaires, et la transmission du paludisme est interrompue (LIVADAS et col., 1958). Dans la région de Bobo-Dioulasso, le traitement au D.D.T. a diminué d'environ trois fois l'agressivité à l'intérieur des habitations, mais l'espèce reste abondante, quoique son indice sporozoïtique ait diminué de près de 30 fois et que le pourcentage de femelles pares, qui est de 59 p. 100 dans les villages non traités, ne soit plus que de 45 p. 100 dans la zone traitée.

©SSA

LES VECTEURS SECONDAIRES

A. COUSTANI Laveran.

Avec ses différentes variétés, *A. coustani* est une espèce à large répartition couvrant pratiquement toute l'Afrique, aussi bien en zone de forêt qu'en zone de savane.

Les larves se rencontrent dans les gîtes les plus variés, presque toujours garnis de végétation : mares, marécages, étangs de pisciculture, rizières, bords de rivières, flaques herbeuses temporaires, puits africains, creux de rocher. Elles peuvent supporter une eau légèrement saumâtre.

A. coustani est particulièrement abondant en saison des pluies, au moins en savane. Les adultes sont exophiles et se rencontrent très rarement dans les maisons et les abris artificiels, alors qu'ils sont assez abondants dans les zones d'herbes denses des marécages.

Les femelles sont très agressives vis-à-vis de l'homme. Elles peuvent piquer le jour à proximité de leurs gîtes (Ovazza et col., 1956 ; Vincke, 1947 ; De Meillon, 1947), mais sont surtout actives pendant la nuit.

Dans la région de Bobo-Dioulasso, 25 p. 100 des attaques ont lieu avant 23 h 30, et 50 p. 100 avant 23 heures, et lors de captures simultanées, Choumara et col. (1959) ont constaté que les femelles attaquaient 6 à 7 fois plus fréquemment à l'extérieur qu'à l'intérieur des habitations, que celles-ci soient ou non traitées au D.D.T.

Les préférences trophiques sont mal connues, car on trouve rarement des adultes, sauf dans le cas de captures sur appât humain ou animal, et ils sont alors soit à jeun, soit gorgés sur l'appât. Le peu d'informations dont on dispose indique une zoophilie marquée. Vincke (1947), au Katanga, en employant un piège Magoon avec différents appâts, a observé que l'homme attirait environ 33 p. 100 des femelles, contre 67 p. 100 sur le veau, le porc et le mouton. Hamon (1956), à La Réunion, lors de captures comparées sur veau et sur homme, a observé que 46 p. 100 des femelles piquaient l'homme. Les tests de précipitines effectués de 1955 à 1959, sous l'égide de la Division de l'Eradication du Paludisme de l'O.M.S., indiquent que près de 26 p. 100 des réactions positives concernaient le sang humain, les hôtes préférés étant le bœuf et le cheval (Bruce-Chwatt et Gockel, 1960).

Les indices sporozoïtiques enregistrés sont très faibles, mais des spécimens infectés ont été observés en des points très éloignés les uns des autres, ce qui laisse supposer qu'il s'agit d'un phénomène normal :

1/119 dans le Sud Cameroun (Adam, 1946),
1/2.168 au Katanga (Vincke, 1947),
3/3.585 aux environs de Bobo-Dioulasso, Haute Volta (Hamon).

En outre un spécimen infecté a été trouvé en Ethiopie par Giaquinto Mira (1950).

Le taux de survie de cette espèce n'est probablement pas aussi bas que certaines observations et expérimentations auraient permis

©SSA

de le penser. Les dissections faites dans la région de Bobo-Dioulasso indiquent qu'il y a environ 70 p. 100 de femelles pares dans les villages non traités, contre 53 p. 100 dans la zone traitée. Le traitement des habitations au D.D.T. semble donc abaisser le taux quotidien moyen de survie de *coustani*, bien qu'il semble peu influer sur sa densité et son comportement.

Etant très abondant par places, *A. coustani* peut jouer un rôle mineur en transmettant tôt dans la soirée, presque exclusivement à l'extérieur, alors que les habitants bavardent devant leurs maisons.

A. PALUDIS Théobald.

Cet anophèle est largement répandu en Afrique occidentale et centrale, étant particulièrement abondant en zone de forêt où il remplace parfois presque complètement *A. coustani*.

Les gîtes larvaires ne semblent pas séparables de ceux de *coustani*.

Les femelles sont très anthropophiles dans le Sud Cameroun, attaquant le jour en sous-bois et encore plus au début de la nuit, presque toujours à l'extérieur, et ne se rencontrent pas au repos dans les habitations. Dans certaines zones du Congo ex-Belge, les femelles sont très abondantes dans la végétation à l'extérieur des habitations et ne sont pas rares dans les maisons (Wolfs, 1945 ; Lips, *comm. pers.*).

Le seul cas d'infection signalé jusqu'en 1959 était celui de Coquilhatville, où *paludis* constituait, selon Wolfs (1945), 50 p. 100 des captures d'anophèles faites dans la ville et ses environs, et où, sur 251 dissections, le même auteur avait observé une infection salivaire et 14 infections stomacales. En 1959, dans la province de l'Oubangui du Congo ex-Belge, des taux d'infection de l'ordre de 10 p. 100 ont été observés par Jacobs et Lips sur des femelles capturées dans les habitations et gorgées de sang humain (Lips, *comm. pers.*).

Il est possible que dans des zones très limitées et en absence d'un vecteur majeur, *A. paludis* puisse jouer un certain rôle dans la transmission du paludisme humain dans la zone forestière de la cuvette congolaise.

Dans le Sud Cameroun, cette espèce totalement exophile s'est très bien maintenue, en dépit de la campagne antipaludique, mais elle ne semble avoir permis aucune transmission du paludisme en l'absence des vecteurs majeurs.

A. HANCOCKI Edwards.

C'est une espèce de la zone forestière d'Afrique occidentale et centrale, s'étendant un peu dans la savane boisée, où d'ailleurs un certain nombre des points de capture appartiennent peut-être en réalité à *A. brohieri* Edwards.

Les larves se rencontrent dans les mares, les marécages, les ruisseaux et les rivières à cours lent, dans la végétation herbacée dense ou dans les *Pistia*, toujours dans de l'eau claire.

©SSA

Les femelles sont généralement endophiles, bien que GORDON et col. (1932) en Sierra Leone, les aient signalées comme entièrement exophages et exophiles, ce qui correspondrait bien au comportement de *brohieri*. Aucune donnée n'existe dans la littérature sur le rapport existant entre le nombre de femelles trouvées au repos le matin dans les habitations et le nombre de femelles qui y sont entrées la nuit pour s'y nourrir.

A. hancocki est très anthropophile. Les tests de précipitines effectués de 1955 à 1959 au Cameroun et au Liberia, sous l'égide de la Division de l'Eradication du Paludisme de l'O.M.S., indiquent que 98 p. 100 des réactions positives concernaient le sang humain (BRUCE-CHWATT et GOCKEL, 1960).

Les indices sporozoïtiques sont assez élevés :

26/983 en Uganda (GIBBINS, 1932),
16/203 à Yaoundé, Sud Cameroun (VAUCEL et CAMPOURCY, 1943, sous le nom de *splendidus*),
1/96 au Sud Nigéria (BRUCE-CHWATT, *in* HAMON et col., 1956).

D'après les indices sporozoïtiques et oocystiques donnés par GIBBINS, le taux quotidien moyen de survie d'*A. hancocki* en Uganda était d'environ 0,86.

Dans le Sud Cameroun comme au Libéria, les traitements insecticides semblent avoir complètement éliminé cette espèce qui a disparu des habitations et n'a pas été retrouvée dans les captures de nuit sur appât humain.

A. HARGREAVESI Evans.

Cet anophèle a une large répartition en Afrique occidentale et centrale, dans les zones fortement boisées ou ayant une pluviométrie abondante et régulière.

Les larves sont surtout fréquentes dans les champs de *Pistia*, mais se rencontrent aussi dans de nombreux types de gîtes herbeux permanents, sans courant ou à courant lent. Les gîtes larvaires sont souvent les mêmes que ceux d'*A. moucheti* dans l'aire de répartition de cette dernière espèce.

Les femelles attaquent de nuit à l'extérieur, et parfois le jour sous ombrage, au Cameroun comme au Nigeria (KERR, *in* DE MEILLON, 1947 ; MATTINGLY, 1949 *a* ; BRUCE-CHWATT, *in* HAMON et col., 1956). Elles ne se posent que très rarement dans les habitations, même lorsque celles-ci ne sont pas traitées à l'aide d'insecticides. Le cycle d'agressivité est légèrement décalé par rapport à celui d'*A. gambiæ*, et dans la région de Lagos (Nigeria), le maximum d'agressivité a lieu à l'aube, alors que les habitants sortent de leurs habitations, ce qui peut faciliter la transmission (MATTINGLY, 1949 *a*).

Les adultes se rencontrent par spécimens isolés dans les habitations. Ils sont beaucoup plus fréquents dans la végétation, les creux d'arbres, etc. (Liberia, PETERS, 1956 ; Côte d'Ivoire, ADAM, *comm. pers.*).

Selon MATTINGLY (1949 *a*), les variations saisonnières sont beaucoup moins marquées chez *A. hargreavesi* que chez *A. gambiæ*, et en

©SSA

certains points du Sud Nigeria l'espèce est très abondante. C'est également le cas dans le Sud Cameroun.

Barber et Olinger (1931), dans le Sud Nigeria, ont observé un indice sporozoïtique de 5/92, mais aucun autre auteur ne semble avoir observé l'infection de cette espèce. Dans le Sud Cameroun, les traitements insecticides n'ont pas modifié la densité de cet anophèle dans les captures de nuit à l'extérieur, alors que *A. moucheti* disparaissait. La persistance d'*A. hargreavesi* n'a été accompagnée d'aucune transmission de paludisme, et son rôle vecteur dans la région de Yaoundé peut être considéré comme nul, aucun spécimen n'ayant d'ailleurs été trouvé infecté sur une centaine de dissections avant traitement, ni sur 160 dissections après traitement (Gariou, *comm. pers.*).

Le rôle vecteur d'*A. hargreavesi* semble douteux, en tous cas extrêmement localisé, et il semble, d'après les observations du Cameroun, qu'il ne peut pas assurer la transmission du paludisme lorsque les vecteurs majeurs ont disparu ou ont cessé de transmettre.

A. FLAVICOSTA Edwards.

C'est un anophèle de la zone soudanaise d'Afrique occidentale, s'étendant faiblement dans le sahel et la forêt.

Les larves sont abondantes en fin de saison des pluies et en saison sèche dans les cours d'eau encombrés de végétation, les marécages herbeux traversés par un léger courant et les rizières.

Les femelles attaquent l'homme aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur des habitations, dans les villages non traités de la région de Bobo-Dioulasso (Haute Volta), mais attaquent deux fois plus fréquemment à l'extérieur qu'à l'intérieur dans les villages et hameaux traités au D.D.T. (Choumara et col., 1959).

Bien que trouvés par spécimens isolés dans les habitations, les adultes sont très exophiles. Le nombre des femelles au repos le matin dans les maisons ne représente, dans les villages non traités de la région de Bobo-Dioulasso, que 11 p. 100 du nombre de femelles entrées pour se nourrir au cours de la nuit (Choumara et col., 1959).

Les seules informations dont nous disposons concernant les préférences trophiques et les indices sporozoïtiques proviennent de la région de Bobo-Dioulasso. 12 sur 119 des repas de sang examinés avaient été pris sur l'homme lorsque les femelles gorgées provenaient des abris artificiels, alors que 3 sur 9 des femelles prises dans les habitations non traitées réagissaient positivement au sérum anti-humain. Dans les villages non traités au D.D.T., on a observé un indice sporozoïtique de 1/601, contre un indice de 3/3.624 dans la zone traitée au D.D.T. Pour autant qu'on puisse en juger, le traitement insecticide ne modifie pas sensiblement l'indice sporozoïtique.

Le pourcentage de femelles pares dans les captures de nuit sur appât humain est, dans la région de Bobo-Dioulasso, de 66 p. 100 dans la zone traitée au D.D.T. et de 65 p. 100 dans les villages non traités, ce qui confirme que *flavicosta* n'est guère atteint par l'emploi de cet insecticide.

Le rôle vecteur d'*A. flavicosta* est très discret, car les spécimens infectés ont toujours été observés à une période de l'année où

©SSA

l'espèce est peu abondante, mais il est possible qu'il n'en soit pas ainsi dans toute son aire de répartition.

A. MARSHALLI var. *GIBBINSI* Evans.

Cette variété d'*A. marshalli* est limitée à certaines zones d'altitude de l'Uganda, du Kenya et du Tanganyika.

GIBBINS (1932) l'a trouvé en abondance dans les habitations africaines près de Fort Portal en Uganda, avec un indice sporozoïtique de 2/923. Il n'y a aucune information récente sur cette variété.

Les tests de précipitines faits sous l'égide de la Division de l'Eradication du Paludisme de l'O.M.S. pour *A. marshalli s.l.*, indiquent des pourcentages de réactions positives pour l'homme allant de 2,6 p. 100 (Rhodésie du Sud, Uganda, Zanzibar) à 27 p. 100 (Congo ex-Belge) et à 86 p. 100 (Tanganyika) [BRUCE-CHWATT et GOCKEL, 1960]. De telles variations permettent de penser que là où la variété locale est anthropophile, elle peut jouer un rôle dans la transmission du paludisme humain.

A. PHARŒNSIS Théobald.

Cet anophèle existe à peu près dans toute l'Afrique, mais n'est abondant qu'en zone sauvage ou de sahel, et dans certaines régions littorales où il est favorisé par sa facilité d'adaptation aux eaux saumâtres.

Les larves se rencontrent dans des gîtes très variés, généralement caractérisés par la présence de végétation et l'absence de courant : marécages, rizières, etc.

Les femelles sont très agressives dès le crépuscule et se raréfient ensuite progressivement au Tanganyika (South Pare, SMITH, 1958) alors qu'en Haute Volta elles restent actives la majeure partie de la nuit. Elles attaquent volontiers à l'intérieur comme à l'extérieur des habitations, mais le traitement au D.D.T. de ces dernières réduit sensiblement l'agressivité à l'intérieur (LAMBRECHT, 1954 ; CHOUMARA et col., 1959).

Les adultes se rencontrent assez rarement dans les habitations, sauf dans les zones de grande pullulation. Le nombre de femelles prises au repos le matin dans les maisons ne représente guère que 11 p. 100 du nombre de celles qui sont entrées la nuit pour se gorger (CHOUMARA et col., 1959). On peut trouver des femelles au repos posées sur les roseaux des marécages et dans la végétation basse autour des gîtes et des lieux où les femelles se sont nourries (SMITH, 1958).

Dans la région de Bobo-Dioulasso, l'espèce n'est abondante qu'au voisinage des grands marécages où elle existe toute l'année et, dans l'ensemble de la région, son maximum de fréquence s'observe durant la première moitié de la saison des pluies (CHOUMARA et col., 1959). Dans la zone côtière du Dahomey, au contraire, le maximum d'abondance se produit en saison sèche, lorsque les lagunes littorales sont saumâtres (HAMON et col., 1956).

©SSA

Les femelles, selon beaucoup d'auteurs, seraient principalement zoophiles, mais un certain nombre de tests de précipitines faits dans des zones où l'homme et le bétail sont également accessibles ne confirment pas partout ce point de vue (Ruzizi, LAMBRECHT, 1954 ; île Ukara, SMITH, 1955 *c*). Ces tests sont, dans le cas de l'île Ukara, confirmés par le fait que *pharœnsis* y est beaucoup plus infecté par les formes en saucisse de *Wuchereria bancrofti* qu'*A. gambiæ* et *A. funestus* (12 p. 100 contre 2 et 3 p. 100 respectivement). Les tests de précipitines effectués dans le Sokoto Occidental (BRUCE-CHWATT, 1954, 1955, 1956), dans le Nord Cameroun par MOUCHET et en d'autres régions d'Afrique sous l'égide de la Division de l'Eradication du Paludisme de l'O.M.S. (BRUCE-CHWATT et GOCKEL, 1960), montrent l'influence du lieu de récolte sur les résultats : chez les spécimens récoltés dans les habitations, près de 90 p. 100 des tests sont positifs pour le sang humain, contre moins de 10 p. 100 chez les femelles capturées dans les abris animaux ou à leur voisinage.

A. pharœnsis est un vecteur important en Egypte et a été trouvé infecté en de nombreux points d'Afrique, généralement avec des indices sporozoïtiques très faibles :

1/150 en Uganda (GIBBINS, 1932),
2/281 dans le Sud Nigeria (BARBER et OLINGER, 1931),
7/975 en différents points de l'Afrique de l'Ouest, principalement au Mali (HOLSTEIN, 1951),
3/880 au Togo, Dahomey et Haute Volta, de 1953 à 1955 (HAMON et col., 1956),

mais aussi 0 sur plus de 3.000 de 1957 à 1960 dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso.

Cet anophèle s'infecte facilement au laboratoire avec *Plasmodium falciparum*, comme nous l'avons observé à Bobo-Dioulasso, et il est probable que dans la nature, c'est son faible taux de survie qui est la cause majeure de son mauvais pouvoir vecteur. SMITH (1955 *b*) a d'ailleurs observé dans l'île Ukara que *pharœnsis*, bien que fortement infecté de stades saucisses de *W. bancrofti*, ne présentait jamais de filaires métacycliques, peut-être pour cette raison. Dans la région de Bobo-Dioulasso, le pourcentage de femelles pares est d'ailleurs très bas, de l'ordre de 45 p. 100, aussi bien dans les zones traitées au D.D.T. que dans les villages non traités, et des observations similaires ont été faites au Tanganyika par GILLIES (*in* BAILLY-CHOUMARA, 1960) qui n'a trouvé que 50 p. 100 de femelles pares.

Sa fréquence semble peu affectée par le traitement des habitations au D.D.T. mais, selon HOLSTEIN *(comm. pers.)* il aurait été éliminé de certaines zones du Bas Dahomey par les traitements à la Dieldrine. En Egypte, *A. pharœnsis* est devenu résistant à la Dieldrine et faiblement sensible au D.D.T. dans des zones où les insecticides étaient couramment employés à des fins agricoles sur les cultures irriguées (ZAHAR et THYMAKIS, 1959).

A. pharœnsis semble jouer un rôle très minime en Afrique intertropicale, bien qu'en des points localisés sa grande abondance puisse compenser son faible indice sporozoïtique.

©SSA

A. RUFIPES Gough.

C'est un anophèle à très large répartition dans les zones de savane et de sahel de toute l'Afrique intertropicale, rare ou inexistant en forêt.

Les larves se rencontrent dans à peu près tous les types de gîtes et sont particulièrement abondantes en fin de saison des pluies et en saison sèche.

Les femelles se rencontrent sporadiquement dans les habitations et dans les abris animaux. Dans la région de Bobo-Dioulasso, le nombre de femelles au repos le jour dans les maisons est plusieurs fois supérieur à celui des femelles qui sont entrées au cours de la nuit pour se nourrir (CHOUMARA et col., 1959). Les femelles, dans le Nord Cameroun, sont assez abondantes dans les refuges extérieurs, notamment à proximité des parcs à bétail.

Les femelles sont très zoophiles. Dans le Sokoto occidental, les tests de précipitines des femelles capturées dans les habitations ont donné 2 réactions sur 69 positives pour l'homme, contre 3 sur 89 pour celles prises dans les abris animaux et les refuges extérieurs (BRUCE-CHWATT, 1954, 1955, 1956). Dans la région de Bobo-Dioulasso, 45 tests sur 265, basés principalement sur des moustiques pris dans les habitations, sont positifs pour le sang humain. Les tests effectués en d'autres régions d'Afrique, sous l'égide de la Division de l'Eradication du Paludisme de l'O.M.S., confirment cette zoophilie très marquée (BRUCE-CHWATT et GOCKEL, 1960).

Cet anophèle a été incriminé comme vecteur secondaire important dans les savanes d'Afrique occidentale par HOLSTEIN (1951), qui a observé un indice sporozoïtique supérieur à 4 p. 100 sur plus d'un millier de dissections faites en Haute Volta et au Mali. Auparavant, GELFAND (1947) avait rapporté une infection salivaire sur 17 dissections dans le Nord Nigeria, et depuis, REID et WOODS (1957) ont signalé une infection salivaire sur 452 dissections en Rhodésie du Sud. Dans la région de Bobo-Dioulasso, nous avons observé 4 infections sur 328 dissections de 1953 à 1955, puis aucune infection sur plus de 2.000 dissections de 1956 à 1960. En outre, dans la région de Bobo-Dioulasso, *A. rufipes* n'est presque jamais rencontré dans les captures de nuit sur appât humain.

Il semble difficile de penser qu'une si faible anthropophilie puisse permettre des indices sporozoïtiques aussi élevés que ceux enregistrés autrefois, s'il s'agit d'un *Plasmodium* humain. Les deux hypothèses les plus vraisemblables sont, soit qu'il s'agit d'un paludisme animal, soit que dans des circonstances anormales, raréfaction de la faune sauvage et du bétail par exemple, *rufipes* pique l'homme pour survivre et devient alors vecteur.

A. rufipes n'est pas affecté dans sa fréquence ni dans son comportement par le traitement des habitations au D.D.T.

Dans des circonstances normales, nous ne pensons pas qu'il puisse jouer un rôle dans la transmission du paludisme humain. Dans les oasis du Nord Tchad, où *A. rufipes* est le seul anophèle présent, il n'y a pas de transmission du paludisme malgré la présence d'un abondant réservoir de virus constitué par les militaires venant du Sud Tchad ou de l'Oubangui-Chari (SAUGRAIN et TAUFFLIEB, 1960).

©SSA

CONCLUSIONS

Les informations disponibles à ce jour sont extrêmement réduites. Il semble que la majorité des vecteurs secondaires soient exophiles, la population résiduelle du matin ne constituant qu'une faible fraction du nombre des femelles ayant piqué l'homme à l'intérieur des habitations pendant la nuit. Les enquêtes menées le jour dans les maisons fournissent généralement une forte majorité d'*A. gambiæ* et d'*A. funestus*, et ces deux espèces étant des vecteurs notoires, peu d'efforts sont faits pour déceler la présence éventuelle d'autres vecteurs. La situation est en train de changer, les campagnes d'éradication du paludisme en cours en Afrique éliminant la faune résiduelle du matin dans les habitations et obligeant à recourir à d'autres méthodes d'enquête. Certaines de ces méthodes d'enquête et notamment les abris artificiels extérieurs et la capture de nuit sur appât humain, soit directe, soit par l'intermédiaire de moustiquaires pièges, donnent une meilleure idée des populations anophéliennes en rapport avec l'homme. Malheureusement, peu de résultats concernant ces campagnes en cours sont actuellement publiés, mais nous pouvons espérer que dans un bref avenir nous disposerons d'informations plus détaillées, si toutefois les dissections et les tests de précipitines ne sont pas restreints aux vecteurs majeurs à large répartition, *A. gambiæ* et *A. funestus*.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il ne semble pas que les vecteurs majeurs d'importance régionale et les vecteurs secondaires posent des problèmes plus graves pour l'éradication du paludisme en Afrique qu'*A. funestus* et surtout *A. gambiæ*. Il ne faut pas pour autant négliger leur présence. C'est ainsi que dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso, au cours de l'année 1957, 90 p. 100 des piqûres infectantes reçues à l'intérieur des cases de culture provenaient d'*A. nili* et d'*A. coustani* (CHOUMARA et col., 1959) et que, de mai 1958 à février 1959, 30 p. 100 des piqûres infectantes reçues dans les mêmes conditions provenaient d'*A. nili*, *A. coustani* et *A. flavicosta*, les 70 p. 100 restant provenant d'*A. funestus* et d'*A. gambiæ*.

Il est probable que seuls *A. moucheti* et *A. nili* peuvent, sans la présence des autres vecteurs majeurs, assurer la transmission du paludisme humain, les vecteurs secondaires ne pouvant jouer qu'un rôle d'appoint et perdant certainement toute importance après que le contrôle des vecteurs majeurs ait permis une réduction marquée du réservoir de virus humain.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer, Paris.

Laboratoire d'Entomologie du Centre Muraz. O.C.C.G.E., Bobo-Dioulasso.

Laboratoire d'Entomologie de la Campagne d'Eradication du Paludisme du Nord Cameroun, Maroua.

©SSA

RESUME

Les auteurs étudient l'importance des vecteurs secondaires du paludisme humain en Afrique, au sud du Sahara, à la lueur des campagnes en cours visant à l'éradication du paludisme et basées sur l'emploi d'insecticides à action rémanente. Ils étudient successivement *A. nili, A. moucheti, A. coustani, A. paludis, A. hancocki, A. hargreavesi, A. flavicosta, A. marshalli* var. *gibbinsi, A. pharoensis* et *A. rufipes*. Ils considèrent que *A. nili* et *A. moucheti* sont en fait des vecteurs majeurs d'importance régionale et peuvent, au moins dans certaines zones, assurer à eux seuls la transmissions du paludisme, les huit autres anophèles ne pouvant jouer un rôle dans la transmission que pour autant que les vecteurs majeurs sont présents. Aucun des vecteurs majeurs d'importance régionale ou des vecteurs secondaires proprement dits ne semble constituer un obstacle plus grand qu'*A. gambiae* et *A funestus* à l'éradication du paludisme à l'aide des insecticides.

BIBLIOGRAPHIE

ADAM (J.P.), 1956. — Note faunistique et biologique sur les anophèles de la région de Yaoundé et la transmission du paludisme en zone forestière du Sud Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, **49**, 210-220.

BAILLY-CHOUMARA (H.), 1960. — Rapport du voyage de bourse O.M.S. effectué du 29-9-1959 au 16-12-1960 dans différents centres de lutte antipaludique d'Afrique centrale et orientale. O.R.S.T.O.M., Paris, ronéotypé, 18 pp.

BARBER (M.A.) et OLINGER (M.T.) ,1931. — Studies on malaria in Southern Nigeria. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **25**, 461.

BARBER (M.A.), RICE (J.B.) et BROWN (J.Y.), 1932 — Malaria studies on the Firestone Rubber Plantation in Liberia, West Africa. *Amer. J. Hyg.*, **15**, 601.

BRUCE-CHWATT (L.J.), 1954. — Report on precontrol malaria surveys on the Western area in 1953. Malaria Service, Yaba-Lagos, ronéotypé, 27 pp.

BRUCE-CHWATT (L.J.), 1955. — Malaria control pilot project in Western Sokoto, Northern Nigeria. *First annual report*, 1954-1955. Malaria Service, Yaba-Lagos, ronéotypé, 81 pp.

BRUCE-CHWATT (L.J.), 1956. — Malaria control pilot project in Western Sokoto, Northern Nigeria. *Second annual report*, 1955-1956. Malaria Service, Yaba-Lagos, ronéotypé, 48 pp.

BRUCE-CHWATT (L.J.) et GOCKEL (C.W.), 1960. — 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. Org. mond. Santé*, 22, 685-720.

CHOUMARA (R.), HAMON (J.), BAILLY (H.), ADAM (J.P.) et RICOSSE (J.) 1959 — Le paludisme dans la zone pilote de lutte antipaludique de Bobo Dioulasso, Haute Volta. *Cahiers de l'ORSTOM*, **1**, 123 pp., Paris

DAVIDSON (G.), 1949. — A field study on « Gammexane » and malaria control in the Belgian Congo. 1. The anophelines of Yaligimba and their bionomics. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **43**, 361-372.

DAVIDSON (G.), 1950. — A field study on « Gammexane » and malaria control in the Belgian Congo. II. The effect of the spraying of houses with « Gammexane » on the mosquito population and on the malaria incidence. *Ann. trop. Med. Parasit*, **44**, 1-26.

DE MEILLON (B.), 1947. — The *Anophelini* of the Geographical ethiopian region. Johannesburg, 1947, 272 pp.

DRAPER (C.C.) et SMITH (A.), 1957. — Malaria in the Pare area of N.E. Tanganyika. Part I. Epidemiology. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **51**, 137-151.

DUREN (A.), 1938. — Etat actuel de nos connaissances sur les anophèles du Congo Belge. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, **18**, 577-580.

ESCUDIE (A.) et ABONNENC (E.), 1958. — Sur le comportement de quelques anophèles de la région de Thiès (Sénégal) en zones traitées par les insecticides à effet rémanent. *Médecine Tropicale*, **18**, 286-303.

GELFAND (H.M.), 1947. — Natural malaria infection in *A. rufipes* Gough. *J. trop. Med. Hyg.*, **50**, 159-160.

GIAQUINTO MIRA (M.), 1950. — Notes on the geographical distribution of *Anophelinae* and *Culicinae* in Ethiopia. *Riv. Malar.*, **29**, 281-313.

©SSA

GIBBINS (E.G.), 1932. — Natural malaria infection of house-frequenting *Anopheles* in Uganda. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 26, 239-266.

GIBBINS (E.G.), 1933. — The domestic *Anopheles* mosquitoes of the Uganda. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 27, 15.

GORDON (R.M.), HICKS (E.P.), DAVEY (T.H.) et WATSON (M.), 1932. — A study of the house haunting *Culicidae* occuring in Freetown, Sierra Leone. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 26, 273-345.

HAMON (J.), 1956. — Seconde note sur la biologie des moustiques de l'Ile de La Réunion. *Ann. Parasit. hum. comp.*, 31, 598-606.

HAMON (J.), ADAM (J.P.) et GRJEBINE (A.), 1956. — Observations sur la répartition et le comportement des anophèles de l'Afrique Equatoriale Française, du Cameroun et de l'Afrique Occidentale. *Bull. Org. mond. Santé*, 15, 549-591.

HAMON (J.), RICKENBACH (A.) et ROBERT (P.), 1956. — Seconde contribution à l'étude des moutiques du Dahomey, avec quelques notes sur ceux du Togo. *Ann. Parasit. hum. comp.*, 31, 619-635.

HANNEY (P.W.), 1959. — Variation in *Anopheles flavicosta* Edwards from Northern Nigeria. *Proc. R. ent. Soc. Lond.* (B), 28, 169-174.

HOLSTEIN (M.), 1950. — Un nouveau vecteur du paludisme en A.O.F., *Anopheles rufipes* Gough, 1910. *Bull. Soc. Path. exot.*, 43, 140-143.

HOLSTEIN (M.), 1951. — Note sur l'épidémiologie du paludisme en Afrique Occidentale Française. *Bull. Org. mond. Santé*, 5, 463-485.

JADIN (J.) et FAIN (A.), 1951. — Contribution à l'étude du paludisme en pays d'altitude. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, 31, 353-363.

LAARMAN (J.J.), 1959. — A new species of *Anopheles* from a rain-forest in eastern Belgian Congo. *Trop. Geogr. Medicine*, 11, 147-156.

LACAN (A.), 1958. — Les anophèles de l'Afrique Equatoriale Française et leur répartition. *Ann. Parasit. hum. comp.*, 33, 150-170.

LAMBRECHT (F.L.), 1954. — Notes sur l'anophélisme dans la vallée de la Ruzizi (Kivu, Congo Belge) et des essais de dédétisation. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, 34, 931-962.

LANGUILLON (J.), 1957. — Notes sur deux parasites sanguicoles des mammifères du Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, 50, 362-363.

LANGUILLON (J.), MOUCHET (J.), RIVOLA (E.) et RATEAU (J.), 1956. — Contribution à l'étude de l'épidémiologie du paludisme dans la région forestière du Cameroun. Paludométrie, espèces plasmodiales, anophélisme, transmission. *Médecine Tropicale*, 16, 347-378.

LIPS (M.), 1959. — Anophèles du Congo Belge. - I. Espèces particulières au Katanga. Références. Récoltes. Répartition et importance médicale actuelle. *Riv. Parasit.*, 20, 165-189.

LIPS (M.). — Anophèles du Congo Belge. Faune des grottes et des anfractuosités. *Riv. Parasit.* (sous presse).

LIVADAS (G.), MOUCHET (J.), GARIOU (J.) et CHASTANG (R.), 1958. — Peut-on envisager l'éradication du paludisme dans la région forestière du Sud Cameroun ? *Riv. Malariol.*, 37, 229-256.

MACDONALD (G.), 1957. — The epidemiology and control of malaria. London, 252 pp.

MATTINGLY (P.F.), 1949 *a*. — Studies on West african forest mosquitoes. Part. I. The seasonal distribution, biting cycle and vertical distribution of four of the principal species. *Bull. ent. Res.*, 40, 149-168.

MATTINGLY (P.F.), 1949 *a*. — Studies on West african forest mosquitoes. Part. I. The less commonly occuring species. *Bull. ent. Res.*, 40, 387-402.

MOUCHET (J.), 1957. — Observations sur quelques anophèles exophiles au Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, 50, 378-381.

MOUCHET (J.) et GARIOU (J.), 1957. — Cycle gonotrophique d'*Anopheles moucheti* Evans, 1925, dans une localité du Sud Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, 50, 676-681.

MOUCHET (J.) et GARIOU (J.), 1960. — Répartition géographique et écologique des anophèles au Cameroun. *C.R. XI Intern. Ent. Kongress*, Wien.

MOUCHET (J.), GARIOU (J.) et RIVOLA (E.), 1957. — Observations sur la biologie d'*Anopheles smithi* var. *rageaui* (MATTINGLY et ADAM, 1954), vecteur d'un *Plasmodium* de mammifère aux environs de Yaoundé (Sud Cameroun). *Bull. Soc. Path. exot.*, 50, 157-164.

OVAZZA (M.), HAMON (J.) et NERI (P.), 1956. — Contribution à l'étude des diptères vulnérants de l'Empire d'Ethiopie. - I. *Culicidae*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 49, 151-182.

OVAZZA (M.) et NERI (P.), 1955. — Vecteurs du paludisme en altitude (région d'Addis-Abeba, Ethiopie). *Bull. Soc. Path. exot.*, 48, 679-686.

PARENT (M.), 1944. — Considérations statistiques. *Bull. Ass. Ing. Faculté techn. Hainaut*, Mons, 8, 121-124.

©SSA

PARENT (M.) et DUMOULIN (M.L.), 1945. — La faune anophélienne à Yangambi (I.N.E.A.C.). Biologie d'*A. moucheti* Evans spécialement. Applications statistiques. *Rec. Trav. Sci. Méd. Congo Belge*, **3**, 159-173.

PETERS (W.), 1956. — The mosquitoes of Liberia (*Diptera : Culicidae*), a general survey. *Bull. ent. Res.*, **47**, 525-551.

REID (E.T.) et WOODS (R.W.), 1957. — Anopheline mosquitoes of Southern Rhodesia, a general survey. *Proc. Trans. Rhodesian Scient. Ass.*, **45**, 47-72.

RIVOLA (E.) et HOLSTEIN (M.), 1957. — Note sur une variété d'*Anopheles nili* Theo. *Bull. Soc. Path. exot.*, **50**, 382-387.

SAUGRAIN (J.) et TAUFFLIEB (R.), 1960. — Anophélisme sans paludisme au Nord Tchad. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 150-152.

SCHWETZ (J.), 1948. — Considérations sur la future lutte antianophélopaludéenne au moyen du D.D.T. au Congo Belge, resp. en Afrique Centrale. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, **28**, 51-83.

SMITH (A), 1955 *a* — The transmission of bancroftial filariasis on Ukara Island, Tanganyika. - II. The distribution of bancroftial microfilaraemia compared with the distribution of hut-haunting mosquitoes and their breeding places. *Bull. ent. Res.*, **46**, 437-444.

SMITH (A.), 1955 *b*. — The transmission of bancroftial filariasis on Ukara Island, Tanganyika. - III. Biting incidences on man and filarial infections in wild-caught mosquitoes. *Bull. ent. Res.*, **46**, 495-504.

SMITH (A), 1955 *c*. — The transmission of bancroftial filariasis on Ukara Island, Tanganyika. - IV. Host-preferences of mosquitoes and the incrimination of *Anopheles gambiae* Giles and *A. funestus* Giles as vectors of bancroftial filariasis. *Bull. ent. Res.*, **46**, 505-515.

SMITH (A.), 1958. — Outdoor cattle feeding and resting of *A. gambiae* Giles and *A. pharoensis* Theobald in the Pare-Taveta area of East Africa. *East Afr. Med. J.*, **35**, 559-567.

VAN DEN BERGHE (L.), LAMBRECHT (F.L.) et ZAGHI (A.), 1958. — Recherche du cycle sexué de *Plasmodium atheruri*. *Folia Sci. Afr. Centralis*, **4**, 17-18.

VAN DEN BERGHE (L.), LAMBRECHT (F.L.) et ZAGHI (A.), 1958. — Démonstration du cycle sexué de *Plasmodium atheruri* n. sp. au Congo Belge. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, **38**, 977-981.

VAUCEL (M.) et CAMPOURCY (A.), 1943. — L'anophélisme au Cameroun Français. *Rev. Sci. Méd. Pharm. Vét. Afrique Française Libre*, 2, 85.

VINCKE (I.), 1944. — Un essai de lutte antimalarienne spécifique à Stanleyville. *Bull. Ass. Ing. Faculté techn. Hainaut*, Mons., **8**, 103-120.

VINCKE (I.H.), 1947. — Note sur la biologie des anophèles d'Elisabethville et environs. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, **26**, 385-481.

VINCKE (I.H.) et LELEUP (N.), 1950. — Notes éthologiques et biologiques sur *Anopheles orgenteolobatus* Gough. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, **30**, 1601-1603.

VINCKE (I.H.) et LIPS (M.), 1950. — Note sur la transmission cyclique de *Plasmodium berghei*. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, **30**, 1605-1611.

WANSON (M) et BERTEAUX (M.), 1944. — Note sur l'infectivité de l'*Anopheles* (*Neocellia*) *brunnipes* Theobald. *East Afr. Med. J.*, **21**, 272-273.

WANSON (M.), WOLFS (J.) et LEBIED (B.), 1947. — Comportement de l'*Anopheles* (*Myzomyia*) *moucheti* Evans. *Rec. Trav. Sci. Méd. Congo Belge*, 6, 39-62.

WOLFS (J.), 1945. — Sur les anophèles de l'agglomération de Coquilhatville et sur leur rôle respectif dans la transmission du paludisme dans cette agglomération. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, **25**, 225-230.

ZAHAR (A.R.) et THYMAKIS (K.), 1959. — Investigation on the susceptibility of *A. pharœnsis* to insecticides in Egypt, U.A.R. E.M/M.E. Tech. 2/34, Addis-Ababa, 16-21 November.

©SSA

LE PALUDISME EN AFRIQUE OCCIDENTALE D'EXPRESSION FRANÇAISE

par

A. ESCUDIE et J. HAMON

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.

Directeur de Recherches à l'Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer (O.R.S.T.O.M.)

PREAMBULE

En 1955, la Section *Tréponématoses*, du Centre MURAZ, est chargée d'effectuer une vaste enquête dans toute la Fédération d'A.O.F., destinée à déterminer l'importance du pian et de la syphilis en milieu rural africain. Il s'agit d'une enquête préliminaire destinée à être suivie immédiatement d'une campagne d'éradication de ces deux maladies.

Le 24 mai 1955, le Médecin Commandant CHOUMARA, alors Chef de la Section Paludisme du Centre MURAZ, suggère qu'il serait intéressant de profiter des vastes rassemblements de population nécessités par l'enquête épidémiologique sur le pian et la syphilis, pour effectuer une enquête complémentaire sur le paludisme, sans que cela alourdisse ou retarde spécialement le travail des équipes *Tréponématoses*.

Cette suggestion fut favorablement accueillie et les modalités d'exécution scrupuleusement respectées pendant toute la durée de l'enquête *Tréponématoses*, en 1955 et 1956.

Le présent travail est donc avant tout une œuvre collective due :

— aux Médecins-Chefs de secteur de l'ex-S.G.H.M.P.,

— aux différents Chefs de section du Centre MURAZ,

— au personnel Agents Techniques et Infirmiers de ces Formations.

MM. les Docteurs R. CHOUMARA, J. RIDET, G. CAUSSE, J.-H. RICOSSE, M. SANSARICQ, ont tout particulièrement contribué à la réalisation de ce travail, tant sur le terrain qu'au laboratoire.

— De plus, il nous a été possible d'apporter un important supplément d'informations à celles déjà fournies par l'enquête *Tréponématoses*, grâce à l'extrême obligeance de M. le Professeur Agrégé M. LARIVIÈRE et de M. le Docteur P. HOCQUET, de la Faculté de Médecine de Dakar, qui nous ont communiqué les résultats de l'enquête sur le paludisme effectuée sur tout le territoire du Sénégal

©SSA

pour le compte de la « C.I.N.A.M. » (*), d'octobre 1959 à mars 1960, avec la collaboration de M. ABONNENC et l'apport technique de Mme LOIR et M. DIAGNE.

Enfin, nous avons exploité certains résultats extraits des rapports des zones antipaludiques de Bobo Dioulasso, Thiès et Porto Novo (Docteur E. NOEL) [réf. 6].

MM. G. AHMED, ARBA IBRAHIMA et P. SALES ont largement contribué à l'aride dépouillement statistique des résultats et à l'établissement des cartes.

***

L'enquête *Tréponématoses* a été effectuée dans 359 villages de tous les Etats de l'ancienne A.O.F.

Les villages ont été choisis par la méthode du tirage raisonné, à partir des listes de villages fournies par les Médecins des Secteurs d'Hygiène Mobile et Prophylaxie.

La totalité de la population présente dans ces villages au moment de l'enquête a été examinée.

Il résulte de cette méthode de tirage, qui peut être critiquée par les statisticiens, que l'on n'a pu éviter sans doute dans certains cas un échantillonnage peu représentatif de la région considérée.

Les examens spléniques furent exécutés par les Médecins des secteurs, et les prélèvements hématologiques (une goutte épaisse et un étalement par sujet) le furent sous le contrôle strict des Médecins de la Section *Tréponématoses*.

Le résultat de l'examen splénique a été immédiatement inscrit sur la fiche individuelle dressée pour chaque sujet par les enquêteurs de la Section *Tréponématoses*.

Chaque prélèvement sanguin portait, gravé dans le frottis, le nom du village et le numéro de fiche du sujet examiné.

— Une fois les échantillons de sang colorés le plus tôt possible après leur prélèvement et correctement stockés après cette opération, leur examen microscopique a demandé de nombreux mois à l'équipe de spécialistes de la Section Paludisme du Centre MURAZ, chargée par ailleurs d'examiner des dizaines de milliers de prélèvements sanguins issus de la zone expérimentale antipaludique de Bobo Dioulasso. Plus de 50.000 examens hématologiques, à raison de 10 minutes à un quart d'heure en moyenne par examen, ont été ainsi pratiqués au Laboratoire de la Section Paludisme, sous le contrôle strict du Médecin paludologue, Chef de ce Laboratoire.

Les résultats hématologiques n'ont malheureusement pas pu être inscrits immédiatement sur les fiches mécanographiques de la Section *Tréponématoses* qui utilisait ces fiches à ses fins personnelles dans les différents territoires et dont le regroupement n'a pu être fait qu'après la fin de la campagne contre les *Tréponématoses* en 1958 et 1959.

***

(*) Centre d'Etudes industrielles et d'aménagement du Territoire.

©SSA

Notre premier travail a donc consisté, à partir de janvier 1960, à reporter sur ces fiches nominatives les résultats hématologiques, la seule indication portée sur les lames de sang étant leur origine et le numéro de la fiche correspondante.

Ensuite fut entrepris le dépouillement statistique de ces fiches dont il fallait extraire les renseignements suivants, pour chaque village examiné :

a) Le groupe d'âge du sujet examiné (0-11 mois, 12-23 mois, 2-4 ans, 5-9 ans, 10-14 ans, adultes).

b) Le nombre de sujets, dans chaque groupe d'âge, soumis à l'examen splénique et à l'examen hématologique.

c) L'indice splénique par groupe d'âge.

d) L'indice parasitaire et gamétocytaire par groupe d'âge.

e) Le pourcentage des espèces plasmodiales rencontrées par rapport au nombre de lames parasitées.

Ces 5 éléments constituaient à nos yeux les données nécessaires et suffisantes pour établir le degré d'endémicité témoignant de l'importance et de la stabilité du paludisme dans chaque point d'enquête considéré. Des fiches récapitulatives furent établies pour chaque village.

En mai 1960, ce travail de base était terminé.

Nous entreprenions alors de grouper les résultats partiels par secteurs géographiques, de manière à pouvoir les reporter sur une carte de l'Afrique Occidentale à échelle assez grande (1/2.000.000e). Nous utilisâmes un tirage de la carte de répartition des anophèles d'Afrique Occidentale dressée par les soins de l'O.R.S.T.O.M., du Malaria Service of Nigeria et du S.G.H.M.P. d'A.O.F. Cette carte à fond blanc couvre un panneau mural de 2 mètres sur 1 mètre.

Nous avons décidé de diviser cette carte en carrés de 1 degré de côté. Chaque carré représentait donc une superficie de 11.000 km² environ.

Chacun de ces carrés fut numéroté sur la carte, de gauche à droite et de haut en bas.

Puis fut reporté sur cette carte, par les soins de la Section *Tréponématoses,* l'emplacement des villages prospectés au cours de l'enquête.

Il apparut que de vastes zones de territoires n'avaient pas été prospectées.

D'autre part, l'expérience nous a montré que des facteurs écologiques locaux pouvaient sensiblement modifier l'importance de l'endémie palustre dans un territoire inférieur à un degré carré.

L'extrapolation à un degré carré des résultats obtenus en quelques points de ce carré ne pouvait donc donner qu'une notion moyenne des caractéristiques de l'endémie régnant dans ce carré.

La conséquence immédiate en est que les renseignements finaux que nous allons fournir donnent essentiellement une notion de comparaison de l'endémie entre de vastes tranches de territoires, sans tenir compte des facteurs écologiques locaux qui ne peuvent être précisés que par des enquêtes approfondies pouvant la modifier sensiblement en certains points.

©SSA

En outre, toutes les enquêtes n'ont pas été faites à la même période de l'année. Il en résulte que l'interprétation des résultats présente parfois une grande difficulté et que nous n'avons certainement pas pu éviter des erreurs d'appréciation sur le type d'endémicité quand, pour une zone donnée, l'enquête a été menée uniquement à la même période de l'année.

***

L'organisation des résultats fournis par l'enquête « C.I.N.A.M. » et par les archives des zones pilotes de Thiès, Bobo Dioulasso et Porto Novo, n'a pas présenté les mêmes difficultés, car le dépouillement statistique était déjà réalisé, village par village ou secteur par secteur, et il a suffi de grouper les résultats à l'échelle du degré carré.

***

Malgré cet apport substantiel de données épidémiologiques, la couverture totale des territoires de l'ex-A.O.F. n'a pu être obtenue.

Il s'agit donc d'un premier travail d'orientation générale demandant à être complété et certainement revisé, soit par des enquêtes complémentaires là où rien n'a encore été fait, soit par les résultats d'enquêtes sérieuses déjà pratiquées, mais pour lesquelles nous n'avons aucun renseignement précis à l'heure actuelle.

Quoi qu'il en soit, ce travail nous aura permis de mettre en évidence des zones d'Afrique Occidentale où, en raison de la gravité de l'endémie, le problème de l'éradication du paludisme est sans doute le plus difficile à résoudre. Ceci représente à notre avis l'intérêt essentiel de ce travail.

ORGANISATION DES DONNÉES STATISTIQUES DE BASE

Les renseignements concernant chacun des villages visités situés dans le même carré furent groupés sur une fiche.

Puis il nous apparut intéressant de grouper sur un même tableau les données statistiques pour chaque Etat de l'ancienne Fédération d'A.O.F., en répartissant ces résultats selon la situation géographique des degrés carrés composant chaque Etat, à savoir de l'ouest à l'est et du nord au sud.

Les renseignements concernant chaque degré carré tiennent sur une seule ligne horizontale.

1° Après le numéro du carré qui permet de le retrouver sur les cartes qui figurent en fin de ce travail, est indiquée la saison de l'année à laquelle a eu lieu l'enquête sur le terrain : sèche, fin de saison sèche, pluies, fin de saison des pluies, début de saison sèche, début de saison des pluies.

D'une manière générale, pour toute l'Afrique Occidentale, la saison dite sèche va de décembre à fin mai, la saison des pluies de juin à novembre. La transmission du paludisme dépendant de

©SSA

l'activité des anophèles vecteurs, il est évident que cette activité est maximum lorsque leur prolifération est la plus grande, c'est-à-dire quand leurs possibilités de reproduction sont maxima : extrême abondance des gîtes larvaires dépendant plus ou moins directement de l'importance des pluies. Mais il ne faut pas en déduire automatiquement que la gravité du paludisme est en fonction directe de l'importance des pluies.

De toute façon, les indices paludométriques sont plus élevés en saison des pluies et surtout en fin de la dite saison qu'à une autre période de l'année.

Il en résulte que les indices paludométriques faibles en saison des pluies ou en fin de cette saison sont une indication du peu de gravité de l'endémie dans la région considérée.

Par contre, des indices très élevés en saison des pluies peuvent être aussi bien le fait d'un paludisme stable et d'une grande gravité que d'une poussée saisonnière sur un fond d'endémicité relativement faible.

C'est pour cela que la notion de saison revêt une importance capitale et que, dans certains cas, nous ayons été très embarrassés pour tirer des conclusions des renseignements enregistrés au cours d'une seule saison de l'année.

L'enquête *Tréponématoses* s'est donc déroulée en toutes saisons en 1955 et 1956. Il est peu concevable que l'endémie palustre ait sensiblement évolué depuis cette époque et les renseignements fournis par les zones pilotes de lutte contre le paludisme en apportent une preuve : les indices paludométriques des villages témoins de ces zones, non soumis à des traitements, varient peu d'une année à l'autre. Seul, peut-être, varie dans certaines zones le pourcentage des espèces plasmodiales entre elles.

Nous estimons donc l'ensemble des résultats enregistrés en 1955-1956 valable pour l'époque actuelle.

2° Après la saison, sont indiqués les indices paludométriques principaux par groupes d'âges :

I.S. : indice splénique,
I.P. : indice parasitaire,
I.G. : indice gamétocytaire.

Les groupes d'âges 2-4 ans et 5-9 ans sont réunis dans une même colonne, car les indices des enfants de 2-9 ans servent de base à la détermination du degré d'endémicité.

3° Nous indiquons ensuite le pourcentage des espèces plasmodiales entre elles par rapport au nombre de parasités.

Seuls, *P. falciparum* et *P. malariæ* ont été détectés soit isolément, soit mélangés dans le même sang.

4° Enfin vient la conclusion, le degré d'endémicité déterminant l'importance et l'intensité du paludisme dans la collectivité considérée.

©SSA

RÈGLES GÉNÉRALES

Le paludisme est dit endémique « dans les régions où l'on observe une fréquence mesurable de la morbidité et de la transmission naturelle, se maintenant depuis plusieurs années » ; c'est le cas de toute l'Afrique Noire au sud du Sahara.

On distingue les régions :

Hypoendémiques,
Mésoendémiques,
Hyperendémiques,
Holoendémiques.

La Conférence du Comité des Experts du Paludisme, tenue à Kampala, faisant l'objet de la publication citée en référence 1, précisa la manière de calculer les degrés d'endémicité, en ne faisant appel qu'à l'indice splénique des enfants de 2-9 ans et celui des adultes.

Cette classification ne tient pas compte de l'indice parasitaire, ni même des indices intéressant les nourrissons qui sont à notre avis aussi importants que ceux des enfants de 2-9 ans. Une nouvelle classification du paludisme (réf. 5) a été proposée par D. METSELAAR et P.H. VAN THIEL, en novembre 1958 :

« Du point de vue du *contrôle* du paludisme, c'est le risque d'infection qui est de la plus grande importance. Plus il est élevé, plus difficile sera le *contrôle* (*).

« Il paraît donc logique de chercher une classification dans laquelle ce risque soit le mieux reflété.

« Il en résulte que l'indice parasitaire doit être considéré comme primordial. Il est moins simple à manier que l'indice splénique, mais plus exact. »

Les auteurs proposent la classification suivante, basée uniquement sur l'indice parasitaire, inspirée d'ailleurs, quant aux types d'endémicité, de la terminologie adoptée lors de la Conférence de Kampala :

Le paludisme est :

— Hypoendémique si l'indice parasitaire global dans le groupe d'âge de 2-9 ans est généralement au-dessous de 10 p. 100. Il peut être plus haut une partie de l'année.

— Mésoendémique, si cet indice dans ce groupe d'âge est généralement entre 11 et 50 p. 100. Il peut être plus haut une partie de l'année.

— Hyperendémique, si cet indice dans ce groupe d'âge est constamment supérieur à 50 p. 100.

— Holoendémique si *cet indice est constamment supérieur à 75 p. 100 dans le groupe d'âge 0-1 an.*

Le problème de la revision de la classification des types d'endémicité adoptée par la Conférence de Kampala et les techniques

(*) Le terme anglais *control*, que nous avons traduit par *contrôle* faute de mieux, signifie arrêt des épidémies par la lutte antipaludique et maintien des indices paludéens et de la densité anophélienne au-dessous du seuil du danger (réf. 8, p. 55).

©SSA

permettant de déterminer ces types d'endémicité est à l'ordre du jour de la conférence O.M.S./C.C.T.A. sur le paludisme en 1961.

Nous avons tout lieu de penser que la nouvelle classification qui en résultera tiendra à la fois compte des indices spléniques et hématologiques.

C'est pourquoi nous avons utilisé les deux classifications actuellement proposées, celle classique de la Conférence de Kampala, et celle de METSELAAR et VAN THIEL.

On s'apercevra à la lecture de nos tableaux que si elles concordent souvent entre elles, elles divergent sérieusement dans certains cas. D'autre part, pour certaines enquêtes, nous ne disposions que de données intéressant la parasitémie et seule la classification de METSELAAR et VAN THIEL pouvait être appliquée.

Partout où l'écart entre les degrés d'endémicité donnés par l'une et l'autre classification n'excédait pas un degré (hypo et méso, méso et hypo, hyper et holo) nous avons décidé d'affecter le taux d'endémicité le plus élevé donné par l'une ou l'autre des deux classifications.

Enfin, bien que nous n'ayons aucun renseignement à fournir à leur sujet, nous avons indiqué les numéros des degrés carrés non prospectés pour chaque territoire, en espérant pouvoir un jour, par de nouvelles prospections ou par la communication de travaux offrant toutes garanties, en donner les renseignements épidémiologiques.

REPRÉSENTATION DES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES SUR LA CARTE DE L'AFRIQUE OCCIDENTALE

Partis d'une division de la carte d'Afrique Occidentale en degrés carrés pour l'organisation de l'étude statistique, nous avons reporté dans un deuxième temps les résultats obtenus pour chaque degré carré prospecté à leur emplacement respectif sur des cartes d'Afrique de l'Ouest au 1/10.000.000e, en utilisant des gravures conventionnelles inspirées de la figure 2.4.Ia, page 34 de la référence 7. Ces cartes nous ont été fournies par le Service géographique de Dakar.

— Sur la première sont indiqués les degrés d'endémicité :

Noir	pour l'holoendémie.
Tirés obliques gras	pour l'hyperendémie.
Tirés horizontaux fins	pour la mésoendémie.
Pointillés	pour l'hypoendémie.

— Sur la deuxième, les pourcentages des espèces plasmodiales. Seuls, *Plasmodium malariæ* et *Plasmodium falciparum* ayant été trouvés, et le deuxième étant généralement plus abondant que le premier, nous avons reporté en gravures conventionnelles le pourcentage d'infections pures à *Plasmodium falciparum* par rapport au nombre de prélèvements de sang trouvés parasités :

Pointillés	moins de 50 p. 100.
Tirés horizontaux fins	de 50 à 75 p. 100.
Tirés obliques gras	de 75 à 90 p. 100.
Noir	au-dessus de 90 p. 100.

©SSA

Une autre carte à la même échelle a été utilisée pour la représentation de l'aire d'extension des deux vecteurs principaux du paludisme en Afrique Occidentale, à savoir *A. funestus*, *A. gambiæ*, et d'un vecteur secondaire *A. nili*.

EXPOSÉ DES RÉSULTATS

Ayant groupé nos statistiques par Etat, nous allons d'abord étudier les données statistiques Etat par Etat, puis nous présenterons une étude d'ensemble destinée à isoler les principales constatations épidémiologiques et à les discuter.

1° Haute-Volta

Centre géographique de l'Afrique Occidentale, la Haute Volta a fait l'objet de prospections paludométriques intéressant les deux tiers de son territoire. Seule la partie Est, centrée par la ville de Fada-N'Gourma, n'a pas été prospectée.

Il ressort de l'étude statistique que le paludisme revêt dans ce territoire une gravité extrême et que la majeure partie des zones prospectées est holoendémique. Les deux classifications utilisées concordent d'une manière générale. Le parasite majeur est *P. falciparum* dans tous les secteurs prospectés.

2° Côte d'Ivoire

La Côte d'Ivoire a été presque entièrement prospectée.

— La première constatation est que le degré d'endémicité décroît progressivement du nord au sud, passant de l'holoendémicité aux frontières de la Haute Volta pour tomber à la mésoendémicité dans le sud.

C'est la première constatation épidémiologique importante.

L'endémie est d'une manière générale moyenne en zones forestières.

Elle est à son maximum en zones de savane et nous venons de voir que la Haute Volta, pays de savane plus ou moins boisée, est le siège d'une holoendémicité massive.

— La deuxième constatation est que l'on assiste à une décroissance de la prépondérance de *P. falciparum* du nord au sud au profit de *P. malariæ* au cours de la même saison et au même phénomène dans le même secteur (degré carré 380, région de Man) de la saison des pluies à la saison sèche.

3° Dahomey

La quasi totalité du Dahomey a été prospectée.

Dans l'ensemble de cet Etat, sauf dans le carré 294, à la suite d'enquêtes menées partout en saison des pluies, il n'a pas été trouvé d'holoendémicité.

Le paludisme y est méso ou hyperendémique du nord au sud.

©SSA

Le deuxième fait important est l'abondance de *P. malariæ*, qui est le parasite majeur en nombre de secteurs.

Des discordances très nettes apparaissent entre l'indice splénique et l'indice parasitaire, le premier étant généralement beaucoup plus élevé que l'autre.

Nous attribuons ce fait :

a) à ce que les splénomégalies dues à *P. malariæ* sont beaucoup plus importantes et surtout persistent plus longtemps, en raison de la biologie de ce parasite, que celles dues à *P. falciparum*.

b) à la possibilité de l'existence d'une autre endémie à retentissement splénique, telle que les bilharzioses.

4° Guinée

La majeure partie du territoire prospecté est hyperendémique. Le parasite majeur est *P. falciparum*, mais *P. malariæ* y prospère aussi dans la partie ouest-nord-ouest du pays.

Comme en Côte d'Ivoire, nous constatons un degré d'endémicité paradoxalement bas dans une des zones du pays où la pluviométrie est la plus élevée, dans la zone côtière (carrés 279, 280, 312).

5° Soudan

Le Soudan, ainsi que les territoires suivants, a été très imparfaitement prospecté. Néanmoins, les résultats enregistrés permettent les constatations suivantes :

a) Nous retrouvons des taches d'holoendémicité au contact de la partie nord-ouest de la Haute Volta.

b) Une zone à prépondérance hyperendémique part de Mopti au Niger, contourne la Haute Volta et rejoint les frontières de la Guinée et de la Côte d'Ivoire.

c) Une discordance extrême apparaît entre les indices spléniques et parasitaires au nord, para-désertique, du territoire. Il nous semble impossible que les splénomégalies soient toutes d'origine palustre. Nous pensons qu'il faut en rechercher la cause essentielle dans une autre endémie, la bilharziose peut-être, qui sévit dans ces régions où les points d'eau sont rares, très pollués et extrêmement fréquentés.

d) Le parasite majeur est *P. falciparum*, sauf dans certaines zones faiblement endémiques où *P. malariæ* est très abondant.

6° Niger

Dans les rares points prospectés de ce territoire, la discordance constatée au nord du Soudan entre les indices spléniques et parasitaires est manifeste : d'après la classification de Kampala, il régnerait au Niger une holoendémie à la latitude d'Agadès. Par contre, la classification de Metselaar et Van Thiel, appliquée aux très faibles indices parasitaires constatés, permet de conclure à une hypoendémicité. Ce dernier degré d'endémicité est plus vraisemblable dans les régions para-désertiques qui constituent le nord du

©SSA

Niger. La même remarque relative à l'origine extra-paludique de ces splénomégalies, que nous avons formulée pour le Soudan, paraît applicable ici.

Au sud, sur le parallèle de Niamey, indices parasitaires et spléniques concordent et permettent de classer cette région dans une zone de mésoendémicité, tout au moins au nord du Dahomey.

D'une manière générale, *Plasmodium malariæ* est abondant comparativement à *Plasmodium falciparum*, surtout dans les zones hypoendémiques.

7° Mauritanie

Nous avons très peu de renseignements épidémiologiques. Mais les quelques résultats que nous présentons sont une indication de la faiblesse de l'endémie dans les zones para-désertiques à l'est-nord-est de la boucle du fleuve Sénégal.

8° Sénégal

L'enquête *Tréponématoses* n'apporta de renseignements que sur une faible portion du territoire proche de la côte atlantique, au nord de la Gambie et en Casamance. Par contre, l'enquête « C.I.N.A.M. » couvre la quasi totalité du territoire.

a) Ce que nous connaissons de la zone pilote de Thiès, que l'un de nous a dirigée de 1955 à 1957, nous permet d'apporter quelques précisions épidémiologiques intéressant les degrés carrés 104 et 140 :

Le long de la côte nord-ouest entre Dakar et Saint Louis, une série de dunes de sable parallèles à la côte délimite une zone dite des « niayes », vastes étendues d'eau douce ou légèrement saumâtre, à peine séparées de la mer par une ligne de dunes. L'humidité atmosphérique et les zones marécageuses qui s'étendent autour de ces lacs ont permis l'installation dans cette étroite bande d'un paludisme hyperendémique à la limite de l'holoendémicité, *A. funestus* assurant en saison sèche la relève d'*A. gambiæ* extrêmement abondant en saison des pluies. Il nous a été donné de trouver des indices sporozoïtiques de ces anophèles atteignant 20 p. 100.

Le plateau latéritico-sableux de la région de Thiès présente un paludisme mésoendémique avec forte poussée en saison des pluies.

Cette mésoendémicité règne jusqu'aux abords du désert du Ferlo, au nord-est de Diourbel.

Par contre, partant de Thiès en direction du sud-est vers Kaolak, la mésoendémicité fait place à l'hyperendémicité qui règne dans les zones avoisinant le fleuve Saloum et ses branches. La poussée de saison des pluies y est extrêmement forte, atteignant les chiffres de l'holoendémie. Mais la saison sèche, très marquée au Sénégal, entraîne un arrêt presque complet de la transmission pendant au moins trois mois de la dite saison sèche.

Ces caractéristiques locales de l'endémie à l'intérieur du même degré carré ne sont évidemment pas traduites par les chiffres que nous donnons, qui représentent la moyenne des enquêtes préliminaires à tout traitement menées dans l'ensemble de la zone pilote. Ces chiffres indiquent pour le carré 140 une mésoendémicité

©SSA

(39,5 p. 100 d'indice splénique et 33,9 p. 100 d'indice parasitaire chez les enfants de 2-9 ans), alors que nous savons que dans ce même degré voisinent des secteurs hyperendémiques et méso-endémiques.

b) D'une manière générale, l'enquête « C.I.N.A.M. » montre que l'endémie s'accroît à mesure que l'on s'enfonce à l'intérieur du territoire vers l'est, à partir de la bande côtière.

La mésoendémicité des zones littorales fait place à l'hyper-endémicité pour atteindre l'holoendémicité dans la partie est et sud-est du Sénégal (Haute Gambie), au contact de la frontière soudanaise.

c) L'enquête « C.I.N.A.M. » fait apparaître un foyer où *Plasmodium malariæ*, soit seul, soit en association avec *Plasmodium falciparum*, est abondant (carrés 178, 213, 214, 215), c'est-à-dire aux frontières sud-est du pays, la densité de *P. malariæ* étant maximum aux frontières de la Guinée. Or, l'enquête *Tréponématoses* a montré en Guinée un important foyer d'infestation à *P. malariæ* dans la partie ouest-nord-ouest de cet Etat, au contact du foyer précédent.

Nous avons donc un faisceau de renseignements suffisamment concordants pour donner des limites géographiques relativement exactes à ce foyer retrouvé au cours de deux enquêtes à plusieurs années d'intervalle.

Partout ailleurs le parasite majeur est *P. falciparum*.

ESSAI DE SYNTHÈSE

L'examen des cartes dressées à partir des informations fournies par ces enquêtes fait apparaître les observations suivantes :

1° Deux foyers de paludisme holoendémique en Afrique Occidentale d'expression française ont été reconnus :

L'un couvre la quasi totalité de la Haute Volta et le nord de la Côte d'Ivoire, l'autre l'est du Sénégal.

N'ayant aucun renseignement sur le sud-ouest du Soudan, il faudra entreprendre une nouvelle enquête (à moins que des informations offrant toutes garanties, dont nous n'avons pas connaissance, aient déjà été recueillies) pour établir l'importance de l'extension du foyer sénégalais vers l'est. Il se peut que ces deux foyers se rejoignent, formant une bande holoendémique étendue de l'ouest à l'est entre les 15e et 9e degrés de latitude nord, couvrant ainsi la zone sud soudanienne de savane boisée, à l'exception d'une bande littorale atlantique de 200 km de profondeur environ au niveau du Sénégal, limitée au sud soit par les régions montagneuses guinéennes, soit par les limites de la forêt humide dense de Guinée et de Côte d'Ivoire.

En effet, on assiste, en Côte d'Ivoire en particulier, à une décroissance progressive de l'endémie du nord au sud.

Or, la moitié sud de la Côte d'Ivoire comporte de vastes étendues de forêt humide.

©SSA

Nous apportons ainsi un argument supplémentaire aux constatations analogues observées au Cameroun (réf. 3), à savoir que l'holoendémicité a été trouvée au Cameroun dans les régions de savane et de sahel du nord, alors qu'en zone forestière sud des variations considérables sont enregistrées, allant de l'hyperendémicité à une mésoendémicité très faible. LANGUILLON signale la faiblesse des indices paludométriques chez les populations peu importantes habitant de petits villages dispersés en pleine forêt primaire. Or, ces caractéristiques se retrouvent dans les zones que nous avons estimées faiblement endémiques en basse Côte d'Ivoire et en Guinée.

Nous sommes loin, dans ces zones, du paludisme d'une parfaite stabilité des zones de savane.

2° Le territoire prospecté, représentant la plus grande partie de la Guinée (non comprise la zone côtière) et le sud-est du Soudan entre le fleuve Niger, la frontière nord de la Côte d'Ivoire et la frontière ouest de la Haute Volta, est généralement hyperendémique.

3° Au nord du 15e parallèle et de la grande boucle du Niger, l'endémicité palustre régresse fortement. Que ce soit en Mauritanie, au Soudan ou au Niger, apparaît l'hypoendémicité, conséquence logique du climat sub-désertique de ces régions.

4° Des constatations faites dans différents territoires (Dahomey en particulier), il ressort que si *Plasmodium falciparum* est le parasite principal régnant dans les zones d'hyper et d'holoendémicité, *P. malariæ* est généralement abondant dans les zones moins endémiques. Le Dahomey en est l'exemple typique, où l'ère d'extension de ce parasite couvre la quasi totalité du pays.

Une autre constatation est que dans nombre de ces secteurs et plus particulièrement dans les régions para-désertiques, des indices parasitaires très faibles s'accompagnent d'indices spléniques très élevés, entraînant une discordance flagrante entre l'importance du degré d'endémicité obtenu d'après la classification de Kampala et celle de METSELAAR et VAN THIEL.

Outre que l'origine de ces splénomégalies, sans rapport avec l'indice parasitaire, n'est certainement pas entièrement d'origine palustre (bilharzioses ?), il semble que là où abonde *P. malariæ*, une faible atteinte parasitaire construit des splénomégalies plus durables et importantes que celles causées par l'infection à *P. falciparum*.

Il semble que les principaux foyers de *P. malariæ* soient situés soit aux frontières géographiques de l'endémie (nord du Soudan, Mauritanie et Niger, littoral atlantique), soit dans les zones géographiquement cloisonnées, en particulier par des chaînes de montagnes (Dahomey-Togo) ou dans des enclaves de la grande forêt humide tropicale (Côte d'Ivoire).

Il semble également que l'importance de cette parasitémie à *P. malariæ* subit des fluctuations en une période relativement courte. C'est ainsi que l'on remarquera que dans le degré carré 380 (Côte d'Ivoire), prospecté à la fin de la saison des pluies 1956 et en fin de saison sèche en 1960 (réf. 2), le pourcentage de *P. malariæ* a augmenté entre ces deux enquêtes :

©SSA

Degré carré		Espèces plasmodiales (p. 100)		
		Falciparum	*Malariae*	*Mixtes*
380	Fin saison des pluies 1956	96,6 p. 100	1,5 p. 100	1,9 p. 100
	Fin saison sèche 1960	77,4 p. 100	12,7 p. 100	9,9 p. 100

Est-ce une variation saisonnière dans le courant de la même année ou une évolution dans la proportion des deux espèces entre elles au cours des années ? Seule une nouvelle enquête, que nous espérons réaliser en fin de saison des pluies 1960, nous donnera un élément d'appréciation.

5° Du point de vue entomologique, rien ne permet d'expliquer jusqu'ici l'ensemble des variations dans le degré d'endémie et la fréquence relative des espèces plasmodiales.

La répartition actuellement connue des vecteurs (cf. carte n° 4) est principalement celle des zones prospectées au cours de cette enquête car, sauf pour *A. nili* qui disparaît en zone de sahel, les autres vecteurs ont été trouvés partout où on les a cherchés et ils occupent probablement la quasi totalité des zones habitées hors du désert.

Les basses températures sévissant en zone sahélienne sont probablement l'explication de la raréfaction de *P. falciparum* dont le cycle extrinsèque de développement à l'intérieur des anophèles ne peut pas s'effectuer à moins de 19° C, alors que *P. malariæ* peut effectuer ce même cycle jusqu'à 15° C environ. Dans ces mêmes zones, la courte saison des pluies et l'irrégularité des pluies d'une année à l'autre impliquent une courte période de transmission annuelle, pouvant manquer certaines années, ce qui, là encore, favorise en partie *P. malariæ* qui, en l'absence de réinfections, se maintient beaucoup plus longtemps dans l'organisme humain que *P. falciparum*.

P. malariæ est cependant défavorisé par la très longue durée de son cycle extrinsèque.

Le *Plasmodium* le mieux adapté aux zones sahéliennes et subdésertiques serait évidemment *vivax*, dont le cycle extrinsèque est très court et peut se poursuivre jusqu'à 15° C, et rien, si ce n'est le petit nombre d'examens pratiqués, ne peut expliquer son absence.

Quant à *P. ovale*, il n'a été trouvé nulle part au cours des enquêtes, mais nous savons qu'il est occasionnellement trouvé, en général en association avec d'autres parasites, partout où l'attention a été attirée vers la recherche de ce parasite. C'est ainsi que MASSEGUIN et PALINACCI, en 1955 (réf. 4), ont isolé 8 cas de sujets parasités par *P. ovale* en Haute Volta, et depuis, une quinzaine d'autres cas ont été isolés dans la région de Bobo Dioulasso.

Ce que l'on peut dire, c'est que d'importants foyers de paludisme à *P. ovale* n'ont pas pu être mis en évidence jusqu'ici en Afrique Occidentale d'expression française, mais que sa dissémination sous

©SSA

forme de cas sporadiques doit largement dépasser le territoire de la Haute Volta.

L'holoendémie et l'hyperendémie de la région soudanaise s'expliquent par la présence conjointe des trois vecteurs qui se relaient au cours de l'année, *A. funestus* étant généralement prépondérant en saison sèche et *A. gambiæ* et *A. nili* en saison des pluies.

Par contre, il semble bien difficile d'expliquer les zones de mésoendémicité du sud. Les conditions climatiques sont favorables à tous les vecteurs pendant la majeure partie de l'année, et ils sont effectivement présents. Les quelques renseignements que nous possédons sur leur taux d'infection, et dans quelques cas sur leur âge physiologique moyen, ne montrent pas de différences sensibles entre les zones de savane soudanaise et de forêt ou de savane littorale humide. Dans de telles conditions, l'intensité de la transmission dépend exclusivement de la densité des vecteurs. Cette densité est peut-être plus irrégulière, d'un village à l'autre, en zone de forêt qu'en zone de savane, entraînant ainsi une grande variation d'endémicité d'un village à l'autre, d'où résulterait cette faible endémicité moyenne ; mais ce n'est qu'une hypothèse, vu la rareté des informations concernant la biologie des vecteurs en zone forestière d'Afrique Occidentale.

Ce qui semble certain, c'est qu'en zone de forêt ou de climat côtier très humide, *A. gambiæ* et *A. funestus* sont très sensibles aux campagnes généralisées de house-spraying, ainsi que l'ont montré les campagnes du Libéria et du Sud Cameroun. Cette sensibilité ne provenant pas d'une sensibilité physiologique plus grande aux insecticides, mais étant due probablement à d'autres causes physiologiques qui sont peut-être celles limitant naturellement dans certaines zones l'intensité de la transmission.

CONCLUSION

Il est évident que malgré l'énorme travail de prospection accompli par la Section *Tréponématoses* du Centre MURAZ en 1955 et 1956, et les renseignements recueillis par ailleurs, nous n'avons pas de renseignements sur de vastes portions du territoire de l'ancienne A.O.F. En particulier, nous n'avons aucune donnée sur la partie est de la Haute Volta, la région de Fada-N'Gourma, jusqu'aux frontières du Niger et du Dahomey. Les renseignements concernant la boucle du Niger et l'ouest du Soudan sont également très fragmentaires.

Ce travail constitue en somme une étude préliminaire d'ensemble qui devra être complétée et rectifiée en certains points où les données sont insuffisantes.

C'est un canevas qui, nous l'espérons, suscitera d'une part des enquêtes complémentaires partout où rien n'a encore été fait, et d'autre part contribuera à l'élaboration d'un document commun réunissant toutes les données épidémiologiques ayant trait au paludisme, aussi bien en ce qui concerne l'ex-A.O.F. que les autres Etats d'Afrique Occidentale.

©SSA

La maladie n'a pas de frontières et il serait absurde d'envisager l'établissement d'une carte précise de l'importance du paludisme en Afrique Occidentale, strictement avec les données fournies par les Etats de l'ex-A.O.F., interpénétrés qu'ils sont par la Nigéria, le Ghana, le Libéria, la Sierra Léone, la Guinée Portugaise, la Gambie.

Conjointement aux recherches biologiques, épidémiologiques et pharmaco-dynamiques effectuées dans les zones pilotes de lutte antipaludique en Afrique Occidentale et dans les Instituts de recherches du monde entier, il nous apparaît, à l'heure où l'éradication du paludisme est une des préoccupations majeures de l'O.M.S., qu'un tel document d'ensemble permettrait de voir l'étendue et les caractéristiques générales de l'endémie et d'organiser les programmes d'éradication en conséquence.

Nous avons essayé de réunir sous une forme claire et logique les données épidémiologiques qui nous ont paru nécessaires et suffisantes pour tirer une indication de la gravité moyenne de l'endémie dans chaque degré carré.

Nous avons tout lieu de penser que la mise au point d'un document commun international ferait intervenir d'autres données épidémiologiques permettant de préciser toutes les caractéristiques de l'endémie.

Mais, dans un premier temps, l'époque de l'enquête, les indices spléniques, parasitaires, gamétocytaires par groupe d'âges, le nombre de sujets examinés par groupes d'âges, le pourcentage des espèces plasmodiales, nous paraissent les données minimum indispensables.

O.C.C.G.E. — Centre Muraz, Bobo Dioulasso (Haute Volta), Section Paludisme. — Laboratoire d'Entomologie. — Section Tréponématoses.

Faculté de Médecine de Dakar, Laboratoire de Parasitologie.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Conférence du Paludisme en Afrique Equatoriale. *O.M.S. : Séries de Rapports Techniques*, **38**, 52, 1951.

2 — Escudie (A.) et Hamon (J.). — Rapport sur la Mission effectuée dans la région de Man, République de Côte-d'Ivoire, en mars-avril 1960. Ministère de la Santé Publique de Côte-d'Ivoire (non publié).

3 — Languillon (J.). — Carte épidémiologique du paludisme au Cameroun. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **50**, 4, pp. 585-600, 1957.

4 — Masseguin (A.) et Palinacci (A.). — Présence de *P. ovale* en Haute-Volta (Afrique Occidentale Française). *Bull. Soc. Path. Exot.*, **48**, 2, pp. 170-174, 1955.

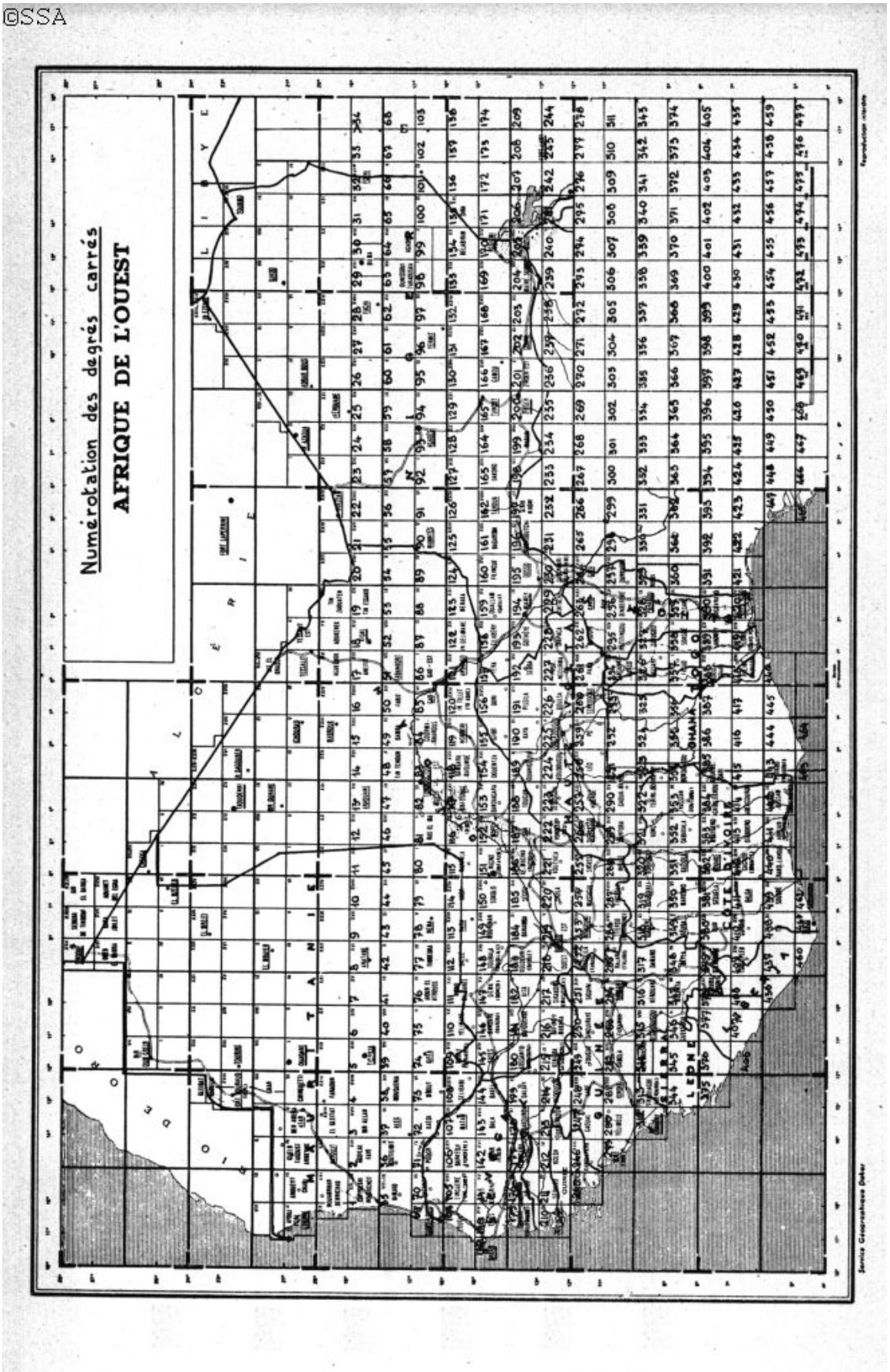
5 — Metselaar (D.) and Van Thiel (P.H.). — Classification of malaria. *Trop. and Geographical Medicine*, **11**, pp. 157-161, 1959.

6 — Rapports semestriels des zones pilotes d'Afrique Occidentale d'expression française. Ministères de la Santé Publique du Sénégal, Dahomey, Haute-Volta (non publiés).

7 — Swaroop and Satya. — Statistical considerations and methodology in malaria eradication. *W.H.O./Mal./240*, *W.H.O./H.S./102*, 1959.

8 — Vaucel (M.), Roubaud (E.) et Galliard (H.). — Terminologie du paludisme. *O.M.S. Série de monographies*, n° 25, 1954.

©SSA



©SSA

1
AFRIQUE DE L'OUEST
DEGRES D'ENDEMICITES
HYPO ENDEMIE
MESO /
HYPER /
HOLO /
MAURITANIE
LIBERIA
GHANA
TOGO
NIGER
Service Géographique Dakar.
Reproduction interdite.

©SSA

2
AFRIQUE DE L'OUEST
INFECTIONS PURES A PLASMODIUM FALCIPARUM %
PAR RAPPORT AU NOMBRE DE PRELEVEMENTS DE
SANG TROUVES PARASITES
a partir de 90 %
de 75 à 90 %
de 50 à 75 %
— de 50 %
AUTRES ESPECES PLASMODIALES - P.MALARIAE
MAURITANIE
SENEGAL
GAMBIE
GUINEE
MALI
HAUTE VOLTA
NIGERIA
GHANA
LIBERIA
SIERRA LEONE
A. E.

©SSA

LES VECTEURS DU PALUDISME DE
L'AFRIQUE DE L'OUEST
3
A.GAMBIAE
A.FUNESTUS
A.NILI
A.NILI
A.FUNESTUS
A.GAMBIAE
A.GAMBIAE

©SSA

RÉSULTATS DÉTAILLÉS PAR ÉTATS ET DEGRÉS CARRÉS DE CES ÉTATS

1° EXPLICATION DES ABRÉVIATIONS :

— I.S. = Indice splénique.
— I.P. = Indice parasitaire.
— I.G. = Indice gamétocytaire.
— p. 100 plasmodium = pourcentage de chaque espèce plasmodiale rencontrée par rapport au nombre de prélèvements de sang trouvés parasités.
— FALC. = *P. falciparum*.
— MAL. = *P. malariae*.
— MIXTES = *P. falciparium* associé à *P. malariae*.
— HOLO. = Holoendémicité.
— HYPER. = Hyperendémicité.
— MESO. = Mésoendémicité.
— HYPO. = Hypoendémicité.

2° SIGNIFICATION DES CHIFFRES D'INDICES PALUDOMÉTRIQUES :

a) *Fractions* (ex. : 5/10) :

— le numérateur indique le nombre de sujets parasités (colonne I.P.) ou présentant une splénomégalie (colonne I.S.).

— le dénominateur indique le nombre de sujets sur lequel a porté l'examen.

Les fractions ont été utilisées dans tous les cas où le nombre de sujets examinés était trop faible pour en extraire un pourcentage, sauf pour l'enquête C.I.N.A.M. au Sénégal où les pourcentages n'ont été calculés que pour le groupe d'âge 3 à 10 ans.

b) *Chiffres isolés :* indiquent un pourcentage :

— dans la colonne I.G. : le pourcentage des porteurs de gamétocytes par rapport au nombre de sujets examinés, dont le chiffre est inscrit dans la colonne I. P. voisine.

— dans les colonnes p. 100 plasmodium : voir 4e point de la légende des abréviations.

c) *Deux chiffres dans les colonnes I. S. et I. P. :*

— le chiffre supérieur indique le nombre de sujets examinés.
— le chiffre inférieur indique le pourcentage des sujets présentant une splénomégalie ou parasités, par rapport au chiffre supérieur.

Exemple :

543
72,2
I. S.

= 72,2 p. 100 de sujets

présentant une splénomégalie, soit 392 sur 543 sujets examinés.

3° Les 3 colonnes réservées au groupe d'âges 2 — 9 ans intéressent les résultats additionnés des groupes d'âges 2 — 4 ans et 5 — 9 ans.

4° Le signe * dans les colonnes « Type d'endémie d'après les classifications de KAMPALA et de METSELAAR et VAN THIEL » désigne le degré d'endémicité choisi quand, pour le même degré carré, les deux classifications donnent des résultats différents. (Voir page 10 du texte, 4e paragraphe.)

5° Le point d'interrogation (?), placé quelquefois après un degré d'endémicité, indique que nous formulons les plus grandes réserves sur la signification des résultats enregistrés.

©SSA

HAUTE-VOLTA

INDICES PALUDOMETRIQUES PAR GROUPES D'AGE ET PAR DEGRES CARRES

DEGRES CARRES	SAISON DE L'ENQUETE	0 - 11 mois			12 - 23 mois			2 - 9 ans			10 - 14 ans			ADULTES			0/0 PLASMODIUM			DEGRE D'ENDEMIE
		I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	FALC.	MAL.	MIXTES	
I55	Fin pluies							23												K : HOLO *
		I3/I3	-	-	3/3	-	-	I00	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	M : ?
			I9					32							I6I					K : HOLO *
I56	Sèche	9/9	52	0	3/3	I/3	0	96	2I	0	I/I	I/I3	0	-	I8	0	96,2	I,9	I,9	M : MESO ?
								I8				52			599					K : HOLO *
I88	Sèche	2/2	I/6	0	-	-	-	2/2	50	5,5	8/9	42	0	-	9,5	0,6	95,9	I	3,I	M : HYPER
		30	96					96	I46			38			356					K : HOLO *
I90	Sèche	96,7	64	0	I5/I6	64	0	I00	55	0	4/6	36	0	-	22	0	92,9	3,6	3,5	M : HYPER
								59	76			2I			144					K : HYPER
I9I	Pluies	5/I0	7/I3	0	5/9	8/I0	I0	52	69	I,3	-	42	0	-	23	0,6	92,7	I,8	5,5	M : HYPER
		38	44			20		I09	I27			4I			362					K : HYPER *
222	Fin pluies	65	9	2,2	I6/I9	I0	5	70	I4,I	3,I	I/2	I2,I	4,8	-	4,9	0,3	96,5	3,5	0	M : MESO
		I9	I9					82	82											K : MESO
223	Fin pluies	5,3	78,9	47,4	2/I4	9/I4	2I	28	55	28	0/5	3/5	40	-	-	-	72,2	I2,5	I5,3	M : HYPER-HOLO *
		23	47		27	36		I35	233			68			648					K : HOLO *
224	Fin pluies	I00	48	8,5	I00	66	II,I	I00	55	5,9	I2/I2	46	2,9	-	24	I,8	95,I	2,7	2,2	M : HYPER-HOLO
		35	53					I36	I67			64			465					K : HOLO *
225	Sèche	74	54	5,6	I2/I2	9/I5	0	9I	56	I0,I	6/6	28	3,I	-	I9	3	88,7	6,3	5	M : HYPER-HOLO
		734	734		543	543		2572	2572		849	849		I808	I808					K : HOLO *
256 et 257	Sèche	59	86,5	25,2	72,2	93	29,3	80,2	87,4		32,3	4,7	7,9	I,7	49,6	5,4	93,7	3,2	3,I	M : HOLO
								30				33			969					K : HOLO *
258	Fin pluies	3/3	0/8	0	-	-	-	II/II	I0	I0	I2/I2	I2,I	0	-	27	5,7	82,9	8,9	8,2	M : MESO ?
		45	54		47	49		253	293			78			840					K : HYPER
259	Sèche	84	66	7,4	87	73	I2,2	57	69	8,8	2/4	50	7;6	-	23	2,6	84,9	4,I	II	M : HYPER-HOLO *
		29	28		22	27		II4	I35			34			350					K : HYPER *
288	Sèche	66	39	3,6	77	4I	I,I	65	44	4,4	2/4	26	5,9	-	I6	I,I	94,5	K 0	3,5	M : HYPER
		27	28		I6	I7		I05	II5			44			402					K : HYPER-HOLO *
289	Début sèche	67	68	II	8I	53	6	72	6I	I3	I/4	39	0	-	27	4,5	94,3	I,3	4,4	M : HYPER-HOLO
		60	60		53	60		296	37I			I4I			70I					K : MESO-HYPER
290	Sèche	68,3	72,5	8,7	79,2	83,3	3,3	42,6	72,8	I5,4	3/I4	44,7	3,5	-	35,2	2,6	89,5	2,6	7,9	M : HOLO *
		54	44		46	5I		I83	2I5			II8			462					K : MESO-HYPER
29I	Sèche	59,2	54,5	6,8	84,8	80,4	7,8	45,4	5I,2	5,6	I/4	35,6	2,5	-	22,5	2,8	8I,6	9	9,4	M : HYPER-HOLO*
TOTAL EXAMINES		II3I	I262		830	938		4208	4636		932	I599		I808	8267					

Soit 8909 examens spléniques et I6.702 examens hématologiques pratiqués. I7 degrés carrés prospectés sur 26 soit 200.000 km2 environ.
Les degrés carrés I57, I89, I92, 226, 227, 228, 260, 26I et 262 n'ont pas été prospectés.

MAURITANIE (au Sud du Sahara)

INDICES PALUDOMETRIQUES PAR GROUPES D'AGE ET PAR DEGRES CARRES

DEGRES CARRES	SAISON DE L'ENQUETE	0 - 11 mois			12 - 23 mois			2 - 9 ans			10 - 14 ans			ADULTES			0/0 PLASMODIUM			DEGRE D'ENDEMIE
		I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	FALC.	MAL.	MIXTES	
44	Juin	0/3	0/3	0	0/2	0/2	0	40	40											K : HYPO -
								0	5	2,5	-	-	-	-	-	-	I00	0	0	M : HYPO *
75	Juin	4/I5	0/I5	0	I/II	0/II	0	34	34											K : MESO *
								4I,2	26,5	8,8	-	-	-	-	0/4	0	33,3	66,7	0	M : MESO
78	Juin	0/3	0/3	0	0/5	0/5	0	36	36											K : HYPO *
		5,6	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	M : Sub. HYPO
II0	Juin	I/6	0/6	0	0/4	0/4	0	19	I9											K : MESO *
								47,4	I0,5	0	0/3	0/3	0	-	-	-	-	I00	0	M : HYPO-MESO
TOTAL EXAMINES		27	27		22	22		I29	I29		3	3			4					

Soit I8I examens spléniques et I85 examens hématologiques. 5 degrés carrés prospectés soit 60.500 km2 sur 26 Subdesertiques (300.000 km2).

Les degrés carrés 35 à 43, 45, 69 à 74, 76, 77, 79, 80, I08, I09 n'ont pas été prospectés. Les degrés carrés III à II5 appartenant en parties égales à la MAURITANIE et au SOUDAN, figurent dans le tableau reservé à ce dernier Etat.

©SSA

C-O T E - D' I V O I R E

INDICES PALUDOMETRIQUES PAR GROUPES D'AGE ET PAR DEGRES CARRES

DEGRES CARRES	SAISON DE L'ENQUETE	0 - II mois			I2 - 23 mois			2 - 9 ans			I0 - I4 ans			ADULTES			0/0 PLASMODIUM			DEGRE D'ENDEMIE
		I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.B.	I.P.	I.G.	FALC.	MAL.	MIXTES	
318	Fin pluies	I05	II6		I9	23		I96	202			7I			590					K : M E S O
		2I	78	I3	26	74	8,7	3I	72	I0,4	2/II	52	0	-	3I	3,4	90,5	I	8,5	M : H O L O *
319	Pluies	46	22		3I			II6	76			I7			I58					K : M E S O
		30	64	0	42	6/6	3/6	40	5I	5	3/4	29	0	-	32	5	98	0	2	M : H Y P E R *
320	Pluies	I43	I5		95	I9		I84	39		I04	I2			I23					K : H Y P E R
		48	I00	I3	72	I00	I6	54	82	8	36	83	0	-	58	32	90,5	2	7,5	M : H O L O *
32I	Sèche	20	22		27	28		I2I	I37			54			440					K : M E S O - H Y P E R
		70	82	27	74	82	I4	4I	56	7,3	I/2	56	I3	-	3I	6	97,5	0,4	2,I	M : H O L O *
322	Sèche	43	44		43	44		I47	I82			90			677					K : M E S O
		5I	63	6,8	65	79	9,I	35	69	7,6	2/7	47	5,5	-	24	I	92,2	3	4,8	M : H Y P E R *
323	Sèche				2I			4I	44			3I			I55					K : M E S O
		7/II	I0/I2	0	I4/I7	86	I0	4I	75	I3,6	I/5	7I	3,2	-	35,5	2,6	85,5	2,9	II,6	M : H O L O *
35I	Pluies	26	28					I32	I36			73			38I					K : M E S O
		58	50	0	3/8	3/8	0	4I	43	3,7	I/6	40	I,4	-	20	I,3	96,7	I,I	2,2	M : M E S O *
353	Sèche														II6					K : ECHANTILLON
		I/7	4/7	0	I/2	2/2	0	3/I2	8/I6	0	0/I	II/I3	7,6	-	37	4,3	94,3	0	5,7	M : INSUFFISANT
354	Sèche	24	29					76	99			37			279					K : M E S O
		25	58	6,8	2/I7	I3/I9	0	3I	70	0	I/2	5I	0	-	3I	0,7	92,7	2	5,3	M : H Y P E R *
379	Sèche	35	36					4I	47						29I					K : H O L O *
		82	27	0	5/6	3/6	0	78	40	0	5/5	4/I7	0	-	25	0	96,4	3,6	0	M : M E S O
380	Fin pluies 56	I24	I44		33	7I		85	I76		I9	63			2I68					K : H O L O *
		33	42	2	94	37	0	78	33,5	I	89	24	0	-	38	I	96,6	I,5	I,9	M : M E S O
380 bis	Fin sèche I960	I79	I90		II8	I20		977	982		I23	II7		I26	89					K : H Y P E R *
		3I,8	22	8,4	47,4	30,8	9,2	54,7	35,4	6,4	26,8	2I,4	3,4	I5	3,4	I,I	77,4	I2,7	9,9	M : M E S O
38I	Pluies	3I	3I		I5	I5		I99	I99		25	25			405					K : H Y P E R *
		45	28	0	53	43	0	57	5I	3	32	4I	4	-	25	0	I00	0	0	M : H Y P E R
382	Fin pluies	40	28		I6	II		94	67			30			299					K : H Y P E R *
		40	50	0	56	82	0	60	55	0	2/I0	57	0	-	36	0	99,5	0,5	0	M : H Y P E R
383	Pluies	I3	45		20	33		II4	2I4			64			475					K : M E S O *
		39	27	4,4	40	52	I2,I	44	90	6,5	2/4	I9	3,I	-	I0	0,4	83,I	I5,6	I,3	M : M E S O
384	Fin sèche	II3	I20		3I	38		I85	262			79			76I					K : M E S O
		25	63	4,2	29	42	5,3	3I	66	2,3	3/5	47	I,3	-	29	I,4	9I,2	3	5,8	M : H Y P E R *
409	Sèche	55	65					I02	II3			28			4I7					K : H O L O *
		58,I	23	4,6	I6/I6	8/I8	5,5	85,2	60,I	I,7	I4/I6	35,7	0	-	I3,I	0	93,5	I,3	5,2	M : H Y P E R
4I0	Fin sèche							29	29						I36					K : H O L O *
		I/I	0/I	-	2/2	0/2	0	89	24	0	5/6	0/8	0	-	3,6	0	I00	0	0	M : M E S O
4II	Sèche				26	28		I08	I20			49			456					K : H Y P E R *
		2/I2	0/II	0	42	28	3,6	67	3I	3,6	5/I0	36	0	-	I8	0	98,6	I,4	0	M : M E S O
4I2	Fin sèche	34	34		22	22		I4I	I49			27			4I4					K : H Y P E R
		I8	6	0	32	9	0	57	5,4	0,7	0/2	0	0	-	2	0	80	20	0	M : HYPO-M E S O *
4I3	Pluies	36	55		26	37		308	464			54			345					K : M E S O *
		52	27	9,I	27	43	5,4	26	30	2,5	2/3	I2	0	-	4,3	0,3	80,3	I7	2,7	M : M E S O
4I4	Pluies		54			33		75	263			63			596					K : M E S O *
		0/2	I4	0	I/6	9	0	I7	2I	4,I	-	4	I,6	-	5	0,I	80,5	I3,6	5,9	M : M E S O
439	Pluies							36	43						232					K : H Y P E R
		2/9	0/9	0	3/8	0/8	0	66	4,3	0	I/I	I/I7	0	-	2,I	0	85,7	I4,3	0	M : HYPO-M E S O *
440	Pluies							33	39						I50					K : H Y P E R
		6/I5	I/I4	0	6/7	I/9	0	63	20	0	0/I	I/I2	0	-	6,6	0	80,9	I9,I	0	M : M E S O *
44I	Pluies		67		24	26		I95	265			23			244					K : H E S O *
		5/I8	I7,9	4,5	I6,7	26,9	3,8	4I,3	26,8	4,9	0/2	4,3	0	-	3,7	0,4	64	29,7	6,3	M : M E S O *
442	Fin pluies							I04												K : H Y P E R *
		5/I8	-	-	5/7	-	-	27	-	-	4/I3	-	-	-	-	-	-	-	-	
462	Pluies							I9	22						II9					K : M E S O *
		5/I0	0/II	0	7/8	0/8	0	36,8	22	0	-	0/4	0	-	5	0	63,7	36,3	0	M : M E S O
TOTAL EXAMINES		II70	I2I0		752	655		3827	4365		387	I078		I26	I05I6					

Soit 6262 examens spléniques et I7824 examens hématologiques.

26 dégrés carrés sur 3I prospectés, soit 300.000 km2 environ. Les degrés carrés 349, 350, 352, 438, 46I n'ont pas été prospectés.

©SSA

GUINEE

INDICES PALUDOMETRIQUES PAR GROUPES D'AGE ET PAR DEGRES CARRES

DEGRES CARRES	SAISON DE L'ENQUETE	0 – II mois			I2 – 23 mois			2 – 9 ans			I0 – I4 ans			ADULTES			0/0 PLASMODIUM			DEGRE D'ENDEMIE
		I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	IP.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	FALC.	MAL.	MIXTES	
213	Pluies							83	92			3I			208					K : HYPER *
		I2/I9	5/I9	0	II/I2	3/I2	0	56	23	0	5/I6	I9	0	–	I0,I	0	82,5	I4	3,5	M : MESO
247	Fin pluies	9/I7	9/I7	0	8/I2	6/I2	8,3	78	80	0	30	35	0	–	I65	0	57,I	26,2	I6,7	K : HYPER * M : MESO
250	Sèche	2/4	2/II	0	2/3	3/5	0	58	74	4,I	I/I	37	0	–	307	I,6	94,8	2,8	2,4	K : HYPER * M : HYPER
257	Sèche	–	–	–	–	–	–	3/4	I/II	0	I/I	0/I2	0	–	I66	0	I4/I4	0	0	K : ECHANTILLON M : INSUFFISANT
279	Pluies	2/I0	0/I4	0	7/I7	I/I9	0	75	I0I	0	0/I	27	0	–	502	0	I00	0	0	K : MESO * M : HYPO
290	Fin pluies	–	–	–	0/I	0/I	0	35	37	0	–	2/I6	0	–	I18	0	I00	0	0	K : MESO * M : HYPO
23I	Début pluies	I/3	3/3	I/3	3/3	I/3/	I/3	62	84	4,7	I/I	2/I7	0	–	229	0	79,I	20,9	0	K : HYPER * M : MESO
282	Fin sèche	22	28	0	22	27	0	62	84	0,9	2/3	35	0	–	526	0,5	9I,2	7,6	I,2	K : MESO – HYPER M : MESO
283	Sèche	0/I	I/2	0	2/3	I/4	0	50	I43	0	2/2	20	0	–	69	0	I00	0	0	K : ECHANTILLON M : INSUFFISANT
284	Fin sèche	2/3	0/4	0	2/2	0/2	0	50	29	0	–	23	0	–	I5,9	0	I00	0	0	K : HYPER * M : MESO
285	Pluies	–	–	–	–	–	–	2/3	0/6	0	2/2	20	0	–	I3I	0	I00	0	0	K : HYPER * M : MESO
3I2	Début pluies	22	24	0	2/3	I/4	0	57	62	0	–	29	0	–	7,6	0	I00	0	0	K : ECHANTILLON M : INSUFFISANT
		0	0	0	0/I0	0/I0	0	57,4	I4,5	0	–	6,9	0	–	II4	0	I00	0	0	K : HYPER * M : MESO
3I5	Sèche	23	24	0	5/6	3/II	0	2/3	0/I8	0	–	2/7	0	–	4,4	0	I00	0	0	K : ECHANTILLON M : INSUFFISANT
3I6	Sèche	22	24	0	2/2	I/2	0	99	II2	4,8	7/I3	3/II	I/II	–	I93	0	66,7	33,3	0	K : HYPO M : HYPO *
347	Pluies	6/6	3/6	0	2/2	I/2	0	I0	5,4	0	I/I	I/I9	0	–	I	0	66,7	33,3	0	K : HYPER * M : MESO
		23	24					76	II0			2I			530					K : HYPER * M : MESO
		73	20	0	5/6	3/II	0	69	29	I,3	I/2	9,5	0	–	I6	0	98,4	0,8	0,8	K : HYPER * M : MESO
		6/6	3/6	0	2/2	I/2	0	20	2I	4,8	7/I3	3/II	I/II	–	II7	0	I00	0	0	K : HYPER * M : MESO
			20					65	26						656					K : HYPER * M : MESO
		6/I7	I5	5	7/9	3/I8	0	77	I2I	I,7	2/II	52	0	–	II,9	0,3	89,4	9,8	0,8	
								58,4	24			I9,2								
TOTAL EXAMINES		I47	I66		I00	I25		757	I072		82	369			403I					

Soit I.I79 examens spléniques et 5.996 examens de sang. I5 degrés carrés prospectés sur 24 soit I70.000 km2 environ.

Les degrés carrés : 246, 248, 249, 252, 3I7, 345, 348 et 378 n'ont pas été prospectés.

©SSA

SOUDAN

INDICES PALUDOMETRIQUES PAR GROUPES D'AGE ET PAR DEGRES CARRES

DEGRES CARRES	SAISON DE L'ENQUETE	0 – 11 mois			12 – 23 mois			2 – 9 ans			10 – 14 ans			ADULTES			0/0 PLASMODIUM			DEGRE D'ENDEMIE
		I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	FALC.	MAL.	MIXTES	
I8	Pluies	42	42					I35	I35			39			379					K : HYPER
		40	II,9	0	I0/I6	2/I4	0	5I,9	8,9	0,7	8/I5	I2,8	0	–	8,7	0	57,6	40,3	I,7	M : HYPO *
53	Fin pluies	6/9	3/9	0	2/2	0/3	0	84	6,I	4,3	I/2	0/4	0	–	4,9	4,9	I00	0	0	K : HOLO M : HYPO *
84	Fin sèche	45 35	4I 34	2,4	32 69	33 27	0	I28 69	I22 28	0	2/6	32 25	3,I	–	326 9,8	0	9I,8	6,I	2,I	K : HYPER * M : MESO
86	Pluies	30 I/I3	32 0/I4	0	3/6	0/9	0	43	0	0	I/3	0/6	0	–	124 2,4	I,6	I00	0	0	K : MESO M : HYPO *
88	Fin pluies	24 2I	26 0	0	I/6	0/7	0	46 50	5I 7,8	3,9	2/3	2/I9	0	–	I9I 2,I	0	I00	0	0	K : HYPER M : HYPO *
II2	Pluies	3I 0/I5	3I 0/I5	0/I5	0/3	0/3	0/3	3I I6	3I 3,2	0	–	–	–	–	–	–	I00	0	0	K : MESO M : HYPO *
II3	Pluies	37 0/6	37 4/6	0	0/3	2/3	I/3	37 I0,8	37 43,2	2,7	–	–	–	–	–	–	68	20	I2	K : MESO M : MESO *
II6	Sèche	25 24	20 30	0	8/I0	2/7	0	94 85	69 I7,3		I/2	2/I2	0	–	203 9,3	0	92,7	4,9	2,4	K : HOLO * M : MESO
II7	Sèche	46 7/II	49 4/I0	0	I0/II	5/II	I/II	73	40	2	0/I	22	3,I	–	I38 I4	0	9I,I	5,3	3,6	K : HYPER * M : MESO
I2I	Pluies	23 47	22 I8	0	4/7	I/7	0	89 68	II4 I2	0,9	3/7	36 II	0	–	395 2,2	0	62,5	37,5	0	K : HYPER * M : MESO
I23	Pluies	38 73	37 0	0	5/7	I/7	0	80 80	84 I,2	0	3/4	0/6	0	–	I36 4I4	0	62,5	I2,5	25	K : HOLO M : HYPO *
I52	Pluies	25 0/2	25 I/3	0	0/2	2/2	0	25 20	25 60	I6	0/I	I/I	I/I	–	–	–	79	I0,5	I0,5	K : MESO M : HYPER *
I86	Sèche	55 0/II	55 6/II	3/II	2/I6	8/I6	6/I6	55 I8,2	55 52,7	23,6	–	I/I	I/I	–	–	–	78	I7,8	4,2	K : MESO M : HYPER *
I87	Sèche	2I I9	23 78,3	2I,7	I5 40	I5 60	0	84 32,I	84 75	26,2	0/3	2/2	0/2	–	– –	–	58,7	I6,3	25	K : MESO M : HOLO *
2I8	Sèche	23 I/4	37 3/6	0	5/6	7/7	I4,2	73	45	4,4	0/6	22 45	0	–	I08 I3,8	0	98,I	0	I,9	K : HYPER * M : MESO
2I9	Fin sèche	37 I0/I5	40 8/I6	0	I/4	2/4	0	27	47	0	0/I	8/22	0	–	II8 22	0	I00	0	0	K : MESO M : MESO-HYPER *
22I	Fin sèche	28 53	33 I2,I	6	7/8	2/9	I/9	53 69	62 6,4	3,2	0/2	2I 4,7	0	–	I65 0,6	0	83,3	0	I6,7	K : HYPER M : HYPO *
253	Fin sèche	55 5/I2	65 5/I2	0	2/5	4/5	0	55 40	65 46	I,5	0/8	6/I7	5,8	–	I27 I7	0,7	9I,I	5,9	3	K : MESO M : MESO-HYPER*
254	Fin sèche	20 70	2I 28	0	I5/I5	I0/I6	0	59 8I	72 52	2,8	–	3/I5	0	–	208 I3,5	I,4	9I,8	3,5	4,7	K : HOLO * M : HYPER
255	Fin sèche	26 73	28 I0,7	0	4/I0	2/II	0	7I 69	9I 25	I,I	–	24 8,3	0	–	205 4,8	0	97,5	2,5	0	K : HYPER * M : MESO
T O T A L EXAMINES		390	395		I84	I89		I2II	I29I		64	3II			2985					

Soit I849 examens spléniques et 5I7I examens hématologiques. 20 carrés prospectés sur 70 soit 240.000 km2 sur 840.000 Subsahariens .

Les degrés carrés I2 à I7, I9, 20, 46 à 52, 54, 8I à 83, 85,87, 89, III, II4, II8 à I20, I22, I45 à I5I, I53, I54, I80 à I85, 2I6, 2I7, 220, 252, 286 et 287 n'ont pas été prospectés.

©SSA

DAHOMEY

INDICES PALUDOMETRIQUES PAR GROUPES D'AGE ET PAR DEGRES CARRES

DEGRES CARRES	SAISON DE L'ENQUETE	0 – 11 mois			12 – 23 mois			2 – 9 ans			10 – 14 ans			ADULTES			0/0 PLASMODIUM			DEGRE D'ENDEMIE
		I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	FALC.	MAL.	MIXTES	
263	Fin pluies							43	50						I06					K : MESO *
		8/I3	3/I4	7,I	4/6	3/6	0	32	I6	3,7	I/3	2/I8	0	–	4,7	I,8	27,8	66,7	9,5	M : MESO
264	Fin pluies	49	52					II5	II8		20	49			269					K : HYPER *
		57	I7	I,9	6/7	2/7	0	57	II,8	I,2	60	4	2	–	II,8	I,2	20,6	79,4	0	M : MESO
294	Fin pluies							29	35						96					K : HOLO *
		8/I2	2/I2	0	6/9	5/I0	20	75,9	40	6,9	I/2	2/7	2/7	–	4,I	I	6I,8	29,4	8,8	M : MESO
295	Début pluies	28	30					92	93		20	24			286					K : HYPER *
		42,8	I0	0	I/8	0/8	0	5I	5,3	2,I	I0	4,2	0	–	5,2	0	72	20	8	M : HYPO
296	Pluies	22	22					39	45			20			I78					K : MESO *
		4I	27,3	0	5/5	2/5	0	25	20	0	I/6	I0	0	–	5,6	0	4I,4	58,6	0	M : MESO
327	Pluies	44	46					I07	III		60	64		–	345					K : HYPER *
		70	36	2,I	9/I2	3/I3	0	5I	28	0,9	2I	20	3,I	–	I2	I,4	5I,4	33,6	I5	M : MESO
328	Pluies	22	2I					77	II5						247					K : MESO *
		3I,8	4,5	0	5/I3	2/I3	0	3I	I0,4	I,I	2/I0	2/I4	0	–	24	0	73,9	I7,4	8,7	M : MESO
329	Pluies	37	38					24			I08					K : HYPER *				
		5/7	I/7	0	3/3	0/3	0	5I	2I	0	0/I9	I2,5	0	–	4,6	0	0	I00	0	M : MESO
358	Pluies														38					K : ECHANTILLON
		2/3	0/3	0	–	–	–	3/7	I/7	0	0/4	0/4	0	–	7,8	0	3/3	0	0	M : INSUFFISANT
359	Fin pluies	20	20					54	7I						I27					K : HYPER *
		70	20	0	8/8	4/I0	0	70	25	0	8/I6	3/I8	0	–	I0	0	I6,7	7I,4	II,9	M : MESO
390	Fin pluies	20	2I					6I	65						I53					K : HYPER *
		40	9,5	0	2/3	I/3	0	60	I8	0	2/I8	I/I9	0	–	I2	0	65,7	3I,4	2,9	M : MESO
** 4I9 et 420	Fin pluies	224	224		I80	I80		I368	I368		588	589			I026	I026				K : MESO *
		23,7	I9,2	–	24	I8	–	24,2	I7,I	–	9,I8	I8	–	2,5	I,8	–	88,9	9,4	I,7	M : MESO
TOTAL EXAMINES		464	472		254	258		2029	2II6		766	849		I026	2979					

Soit 4539 examens spléniques et 6674 examens hématologiques. I3 degrés carrés prospectés sur I6 soit I40.000 km2 environ. Les degrés carrés 262, 297, 389 n'ont pas été prospectés.
** D'après rapports de Zône Pilote du Bas-Dahomey, résultats des villages témoins.

NIGER

INDICES PALUDOMETRIQUES PAR GROUPES D'AGE ET PAR DEGRES CARRES

DEGRES CARRES	SAISON DE L'ENQUETE	0 – 11 mois			12 – 23 mois			2 – 9 ans			10 – 14 ans			ADULTES			0/0 PLASMODIUM			DEGRE D'ENDEMIE
		I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	I.S.	I.P.	I.G.	FALC.	MAL.	MIXTES	
9I	Sèche							27	39			2I			432					K : HOLO ?
		4/I0	0/II	0	–	–	–	77	2,6	0	6/8	0	0	–	0,2	0	50	50	0	M : HYPO *
I27	Sèche							39			32				439					K : HYPER – HOLO ?
		4/5	I/9	0	3/6	0/7	0	8/II	0	0	2/2	0	0	–	0,4	0	I/I	0/I	0/I	M : HYPO *
I62	Sèche	47	48		32	30		222	266			69			48I					K : HYPER ?
		23	0	0	56	0	0	62	3,3	0	I/3	2,8	0	–	I,2	0	52,9	47,I		M : HYPO *
I95	Sèche	28	29		25	27		I3I	I40			48			2I0					K : MESO *
		I4,2	I7	0	48	44	3,7	35	40	2,8	3/I4	27	0	–	9,5	0,4	8I,9	I0,3	8,4	M : MESO
TOTAL GENERAL EXAMINES		90	97		63	64		364	445		I9	I49			II30					

Soit 536 examens spléniques et I885 examens hématologiques. 4 degrés carrés prospectés sur 48 soit 48.000 km2 sur 580.000 km2 Subdesertiques.
Les degrés carrés 90, 92, à I0I, I24 à I26, I28 à I34, I58 à I6I, I63 à I70, I93, I94, I98 à 204, 229 et 230 n'ont pas été prospectés.

©SSA

SENEGAL

ENQUETE C.I.N.A.M. 1959 - 1960

DEGRES CARRES	SAISON DE L'ENQUETE	INDICES PARASITAIRES PAR GROUPES D'AGES : 0 - 11 mois	12 - 24 mois	3 - 10 ans	10 ans et +	Total parasités sur examinés	Total porteurs gamétocytes sur examinés	Indice parasitaire global	Indice gamétocytaire global	% espèces plasmodiales entre elles : FALC.	MAL.	MIXTES	Degré d'Endémie
I04	Début sèche	6/86	I0/67	48/I87 25,7	3/29	67/369	6/369	I8,I5 %	I,62 %	I00 %			M E S O
I05	Sèche	2/8	I/7	I4/44 3I,8	I/5	I8/64	0	28,I2 %	0 %	I00 %			M E S O
I06	Sèche	7/I8	6/I2	26/46 60,9	3/I8	44/94	0	46,80 %	0 %	I00 %			H Y P E R
I07	Sèche	2I/46	I4/2I	46/82 56,I	I0/I6	9I/I65	2/I65	55,I5 %	I,2I %	98,90 %	I,09 %		H Y P E R
I39	Début sèche	I/I7	I/I2	I2/5I 23,5	I/8	I5/88	0	I7,04 %	0 %	I00 %			M E S O
I40	Début sèche	55/I53	44/I30	I68/450 35	83/68	290/83I	5/83I	34,89 %	0,60 %	I00 %			M E S O
I4I	Début sèche	42/96	30/58	II2/223 50	I6/38	200/4I5	I0/4I5	48,28 %	2,40 %	I00 %			H Y P E R
I42	Sèche	6/I9	8/I8	I9/40 47,5	2/4	35/8I	3/8I	43,20 %	3,70 %	I00 %			M E S O - H Y P E R
I43	Sèche	I0/I2	2/2	28/29 96,6	6/6	46/49	3/49	93,87 %	6,I2 %	I00 %			H O L O
I44	Sèche	22/3I	I6/2I	5I/80 63,8	I0/I8	99/I50	3/I50	66 %	2 %	I00 %			H Y P E R
I75	Sèche	5/2I	4/9	7/26 26,9	0/3	I6/59	0	27,II %	0 %	I00 %			M E S O
I76	Sèche	29/57	32/54	96/I5I 6I,6	I3/22	I67/284	2/284	58,77 %	0,70 %	I00 %			H Y P E R
I77	Sèche	II/I5	II/I4	2I/39 53,9	6/I3	49/8I	0	60,49 %	0 %	I00 %			H Y P E R
I78	Sèche	40/5I	I6/2I	83/I0I 82,2	29/39	I68/2I2	8/2I2	79,24 %	3,77 %	83,33 %	6,54 %	I0,II %	H O L O
I79	Sèche	I0/I9	2I/22	62/65 95,4	II/I4	I04/I20	5/I20	86,66 %	4,I6 %	93,26 %	I,92 %	4,80 %	H O L O
2I0	Sèche	32/72	24/4I	85/I93 44	I5/3I	I56/337	2/337	46,29 %	0,59 %	I00 %			M E S O - H Y P E R
2II	Sèche	37/69	36/56	I58/246 64,2	II/3I	242/402	5/402	60,I9 %	I,24 %	I00 %			H Y P E R
2I2	Sèche	I2/I5	8/I0	I5/40 37,5	3/7	38/72	0	52,77 %	0 %	I00 %			H O L O
2I4	Sèche	26/30	I0/I0	64/66 97	28/36	I28/I42	7/I42	90,I4 %	4,92 %	73,43 %	I,56 %	25 %	H O L O
2I5	Sèche	I4/I9	4/4	65/7I 9I,5	20/20	I03/II4	5/II4	90,35 %	4,38 %	69,90 %	3,80 %	26,2I %	H O L O
T O T A L EXAMINES		854	589	2260	426								

Soit 4I29 examens hématologiques, et 20 degrés carrés prospectés sur 24, soit plus de 200.000 km2. LES DEGRES CARRES 69, 70, 7I et 2I3 n'ont pas été prospectés au cours de cette enquête.

S E N E G A L : ENQUETE TREPONEMATOSES + RESULTATS DE VILLAGES TEMOINS DE LA ZONE PILOTE DE THIES (carré I40).

INDICES PALUDOMETRIQUES PAR GROUPES D'AGES ET PAR DEGRES CARRES.

DEGRES CARRES	SAISON DE L'ENQUETE	0 - II mois : I.S.	I.P.	I.G.	I2 - 23 mois : I.S.	I.P.	I.G.	2 - 9 ans : I.S.	I.P.	I.G.	I0 - I4 ans : I.S.	I.P.	I.G.	ADULTES : I.S.	I.P.	I.G.	% PLASMODIUM : FALC.	MAL.	MIXTES	Degré d'ENDEMIE
I40	Toute l'année : moyenne de 3 années	38I : 20	38I : 27	-	326 : 25,5	326 : 27,9	-	I568 : 39,5	I568 : 33,9	-	906 : 27,5	906 : I5,5	-	2602 : 5,3	2602 : 5,8	-	97,3	2,3	0,4	K : M E S O * M : M E S O
I75	Sèche	46 : I5	48 : 25	4,I	23 : 2I,7	25 : 36	0	I65 : 29	2I3 : 26	2,8	0,I	7I : 8,7	2,3	-	37I : 9,7	0,5	98,4	0	I,6	K : M E S O * M : M E S O
I76	Sèche	27 : 25	28 : 67	0	24 : 20	24 : 4I	0	I4I : 26	I59 : 20	I,3	0/I	30 : 30	6,6	-	297 : I3	0	93,I	6,9	0	K : M E S O * M : M E S O
2I0	Sèche	28 : 2I,4	28 : 57	0	28 : 32	28 : 60,7	3,6	I30 : 45	I48 : 36	4,7	I/2	43 : 32	0	-	362 : I7	0,8	97,2	I,I	I,7	K : M E S O M : M E S O-H Y P E R *
2II	Fin sèche	I9 : 0	5/I8	0	I/I4	I0/I7	0	I8	37	4,4	-	4/I6	0	-	I66 : I5	0,6	88,7	II,3	0	K : M E S O * M : M E S O
T O T A L EXAMINES		50I :	475		4I5 :	420		2042 :	2I33 :		9I0 :	I066		2602 :	3798					

Soit 6470 examens spléniques et 7892 examens hématologiques et 5 degrés carrés prospectés sur 24, soit 60.000 km2 environ.

©SSA

RECAPITULATION GENERALE

E.S. = Nombre examens spléniques
E.H. = Nombre examens hématologiques

ETATS	GROUPES D'AGES													
	0 - 11 mois		12 - 23 mois		2 - 4 ans		5 - 9 ans		2 - 9 ans		10 - 14 ans		ADULTES	
	E.S.	E.H.	E.S.	E.H.	E.S.	E.H.	E.S.	E.H.	E.S.	E.H.	E.S.	E.H.	E.S.	E.H.
HAUTE - VOLTA	1.131	1.262	830	933	1.671	1.739	2.537	2.906	4.208	4.636	932	1.599	1.808	8.267
COTE - D'IVOIRE	1.170	1.210	752	655	1685	1878	2142	2487	3827	4365	387	1078	126	10516
DAHOMEY	464	472	254	258	610	615	1419	1501	2029	2116	766	849	1026	2979
GUINEE	147	166	100	125	262	325	495	747	757	1072	82	369	-	4031
SOUDAN	390	395	184	189	459	470	752	821	1211	1291	64	311	-	2985
NIGER	90	97	63	64	158	164	206	281	364	445	19	149	-	1130
MAURITANIE	27	27	22	22	35	35	94	94	129	129	3	3	-	4
SENEGAL ENQUETE C.I.N.A.M.		854		589		684		1576		2260		426		
SENEGAL bis ENQUETE TREPONEMATOSES ET ZONE PILOTE THIES.	501	475	415	420	770	786	1272	1347	2042	2133	910	1066	1602	3.798
TOTAL GENERAL	3.920	4.958	2620	3260	5650	6687	8917	11760	14567	16447	3163	5850	5562	33.710

Soit : 29.832 examens spléniques et 66.225 examens hématologiques.

©SSA

©SSA

RÉSULTATS DE DEUX ANNÉES DE CHIMIOPROPHYLAXIE ANTIPALUDIQUE EN MILIEU RURAL AFRICAIN DANS LA ZONE PILOTE DE BOBO DIOULASSO (HAUTE VOLTA)

par

A. ESCUDIE

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.

J. HAMON

Directeur de Recherches à l'Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer (O.R.S.T.O.M.)

J.-H. RICOSSE

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

et

A. CHARTOL

Pharmacien Commandant du Service de Santé des T.D.M.

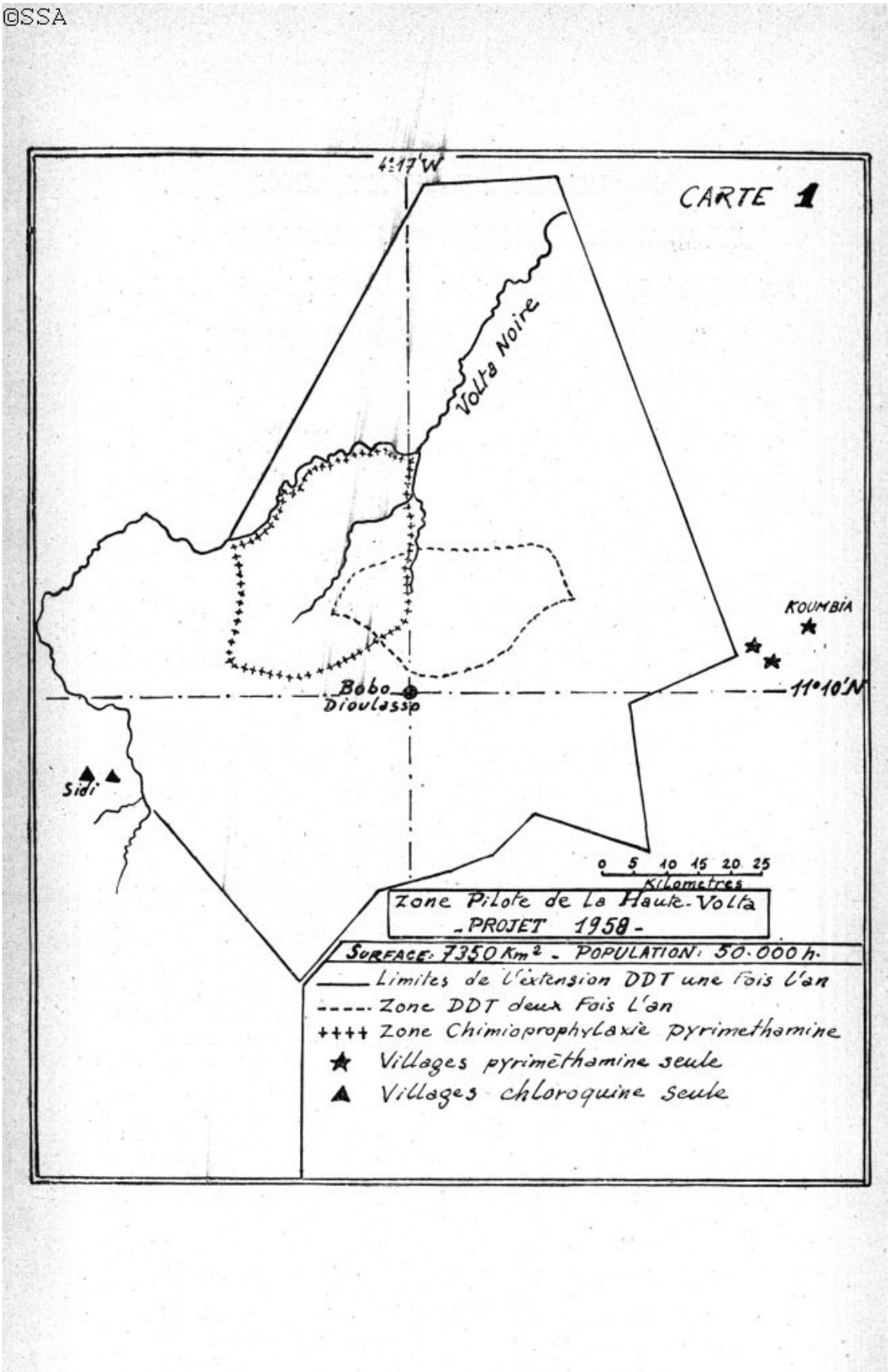
En 1958 et 1959 a été étudiée l'efficacité en chimioprophylaxie collective de différents antipaludiques utilisés seuls ou en association avec le house-spraying au D.D.T., dans différents secteurs de la zone pilote de Bobo Dioulasso et en dehors de cette zone.

Nous tenons tout d'abord à adresser nos remerciements aux équipes d'infirmiers de la section « Paludisme » et de la section « Entomologie » du Centre MURAZ qui, sous la direction de MM. les Agents techniques de Santé OUEDRAOGO Alexandre, ROUAMBA Timbila, PHACO Félix, DIALLO Bellan, ATTIOU Banadi et DEDEWANOU Bonaventure, ont fait preuve, tant sur le terrain qu'au laboratoire, d'une conscience professionnelle et d'une compétence remarquables. Ces remerciements s'adressent également au Sergent-Major COUTEAU Jean, qui dirigea les équipes de house-spraying en améliorant sans cesse leur rendement, de novembre 1956 à 1960.

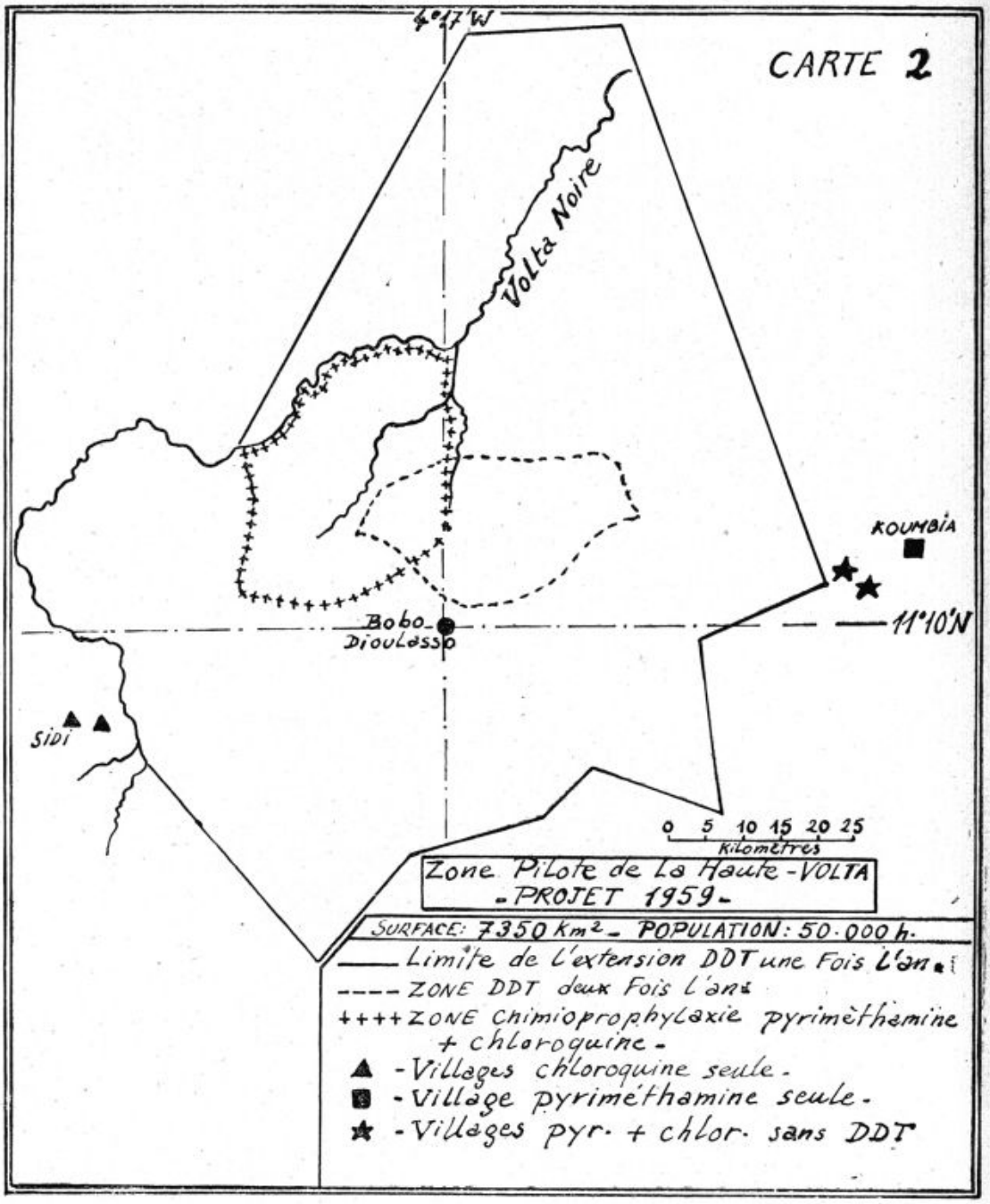
Données de base

Dans la zone pilote de Bobo Dioulasso (50.000 habitants dans un territoire de 7.500 km²) régnait, avant tout traitement, un paludisme holoendémique stable : indice splénique des enfants de 2 à 10 ans égal ou supérieur à 75 p. 100, indice splénique des adultes très bas, quelle que soit la saison. L'étude des nourrissons a établi aussi :

©SSA


4°17'W
CARTE 1
Volta Noire
KOUMBIA
Bobo
Dioulasso
11°10'N
Sidi
0 5 10 15 20 25
Kilometres
Zone Pilote de la Haute-Volta
-PROJET 1958-
SURFACE: 7350 Km² - POPULATION: 50.000 h.
Limites de l'extension DDT une fois l'an
Zone DDT deux fois l'an
++++ Zone Chimioprophylaxie pyrimethamine
Villages pyrimethamine seule
Villages chloroquine seule

©SSA


4°17'W
CARTE 2
Volta Noire
KOUMBIA
11°10'N
Bobo-Dioulasso
SIDI
0 5 10 15 20 25
Kilomètres
Zone Pilote de La Haute-VOLTA
-PROJET 1959-
SURFACE: 7350 Km² - POPULATION: 50.000 h.
Limite de l'extension DDT une Fois l'an
ZONE DDT deux Fois l'an
ZONE Chimioprophylaxie pyriméthamine + chloroquine -
- Villages chloroquine seule -
- Village pyriméthamine seule -
- Villages pyr. + chlor. sans DDT

©SSA

1) que la transmission a lieu toute l'année, mais ralentit en avril-juin, à la fin de la saison sèche, et qu'elle a sa poussée maximum de juillet à octobre, c'est-à-dire dans la deuxième moitié de la saison des pluies, frappant de 40 à 100 p. 100 des dits nourrissons.

2) que sur l'ensemble de l'année, plus de 85 p. 100 des nourrissons de 7 à 12 mois sont contaminés.

Le parasite en cause est *Plasmodium falciparum* dans 98 p. 100 des cas, et pratiquement la lutte antipaludique vise à l'éradication de ce parasite.

Depuis 1953, cette zone a été soumise au house-spraying avec différents protocoles d'aspersion d'insecticides (4).

Finalement le D.D.T., poudre mouillable à 75 p. 100 à raison de 2,7 g par m² de surface traitée, a été retenu comme donnant les résultats les plus stables. La majeure partie de la zone est soumise à une aspersion annuelle (40.000 habitants). Un secteur central groupant 9.000 habitants a reçu deux pulvérisations annuelles jusqu'en 1959 inclus. En 1960, le D.D.T. annuel a été généralisé à l'ensemble de la zone pilote.

La situation et l'importance des différents secteurs de traitements sont indiquées sur la carte n° 1 (voir p. 690).

En 1958, il paraissait vraisemblable que le house-spraying seul ne parviendrait pas à arrêter la transmission dans les conditions où il était appliqué, même dans la zone soumise à deux pulvérisations annuelles. Les enquêtes entomologiques montraient la permanence de la dite transmission, même pendant les mois les plus secs.

Pour être véritablement efficace, le house-spraying devrait pouvoir être effectué immédiatement avant la période de grande transmission, c'est-à-dire vers le mois de juin dans notre zone. Ceci a été réalisé en 1960 dans un large secteur de la zone.

Or, les traitements ont été, jusqu'en 1959, échelonnés sur toute l'année en ce qui concerne la zone D.D.T. une fois l'an et le deuxième traitement de la zone à D.D.T. semestriel a été appliqué après la période de grande transmission (novembre).

Les raisons de ces imperfections relèvent essentiellement de l'écologie locale :

1) 27.000 cases de culture ont été recensées et traitées en 1959 dans notre zone. Les cases sont habitées pendant 6 mois de la période de grande transmission, qui est celle des cultures et des récoltes (juin à novembre). Les villages stables sont alors désertés par la majeure partie des habitants qui s'installent dans ces cases.

La conception de ces cases est extrêmement rustique : elles ne sont destinées en principe qu'à durer le temps d'une saison (armature de branchages et de troncs, les interstices étant colmatés par de la boue latéritique). Elles résistent difficilement aux grandes pluies et s'effondrent souvent. Elles sont immédiatement reconstruites.

Il est facile de concevoir dans ces conditions que, même après le

©SSA

passage des équipes de pulvérisation, un assez grand nombre de ces cases (20 p. 100) seront refaites et les habitants ne bénéficieront plus de la protection du house-spraying.

2) Ces cases de culture sont situées en dehors des axes routiers accessibles par véhicules en saison des pluies. Elles sont isolées en pleine brousse, très difficilement repérables, au milieu de l'abondante savane de saison des pluies. 20 p. 100 d'entre elles sont abandonnées l'année suivante au fur et à mesure de l'épuisement de la terre cultivée aux abords de laquelle elles se situent.

Les équipes de traitement sont obligées de se déplacer à pied et depuis peu à bicyclette. Le rendement est très faible ; le rapport temps de travail effectif sur le temps consacré aux déplacements est de l'ordre de 0,3.

La lenteur du traitement de ces zones de culture, avec le personnel limité dont nous disposons, fait qu'une grande partie de ces zones n'est pas traitée au moment favorable. La moitié au moins n'est traitée que dans la deuxième moitié de la période de transmission.

En résumé, le traitement des villages stables s'effectue pendant la saison sèche (janvier à juin) et le traitement des cases de culture pendant la saison des pluies (juillet à octobre).

Dans ces conditions, il fallait envisager de pallier l'insuffisance du house-spraying par un appoint chimioprophylactique destiné à réduire au minimum le réservoir de virus.

On entreprit donc, à partir de 1958, l'expérimentation de médicaments antipaludiques dans la zone de house-spraying.

En outre, et de manière à juger de l'efficacité de cette chimioprophylaxie en l'absence de house-spraying, un certain nombre de villages hors de la zone traitée furent choisis et soumis aux mêmes protocoles de chimioprophylaxie.

Expérimentation

A. - 1958

De mars à fin mai 1958, dans tous les villages ayant été soumis à l'expérimentation, contrôle paludométrique de tous les enfants de 0 à 9 ans inclus, et recensement nominatif de toute la population.

Deux antipaludiques furent alors expérimentés en différents secteurs indiqués sur la carte 1.

1° La Pyriméthamine

a) A partir du 1er juin 1958, 5.000 habitants répartis en 15 villages dans la zone soumise au house-spraying, moitié en zone deux fois l'an, moitié en zone une fois l'an, reçurent tous les 14 jours des

©SSA

distributions contrôlées nominativement, avec vérification effective de la prise, de comprimés de Pyriméthamine aux doses suivantes :

— Enfants de 0 à 4 ans inclus ..... 12,5 mg
— Enfants de 5 à 11 ans inclus ..... 25 mg
— Enfants de plus de 12 ans et adultes ..... 50 mg

8 distributions furent faites, l'expérience se terminant le 20 septembre 1958. Le pourcentage moyen de présence aux distributions fut de 86 p. 100.

5 contrôles paludométriques mensuels furent pratiqués dont le premier coïncida avec la 3e distribution, portant sur l'ensemble des rates et le sang des enfants de 0 à 9 ans.

b) Le même protocole fut institué chez 2.800 habitants répartis en 3 villages en dehors de la zone soumise au house-spraying.

2° La Chloroquine

Deux villages groupant 800 habitants en dehors de la zone D.D.T. reçurent deux distributions de Chloroquine, une au début de la saison des pluies 1958, le 1er juin, l'autre à la fin de la dite saison, le 20 septembre, aux doses suivantes :

— Enfants de 0 à 3 ans inclus ..... 150 mg
— Enfants de 4 à 9 ans inclus ..... 300 mg
— Enfants de plus de 10 ans et adultes ..... 600 mg

Distributions contrôlées nominativement comme précédemment.

RÉSULTATS

1° Expérimentation Pyriméthamine

Cette expérimentation a déjà fait l'objet de la publication citée en référence 13.

Nous nous bornons ici à reproduire un bref résumé de cette publication : tant dans la zone soumise au house-spraying qu'en dehors de cette zone, la transmission du paludisme n'a pu être arrêtée. Les résultats des enquêtes paludométriques et entomologiques ont confirmé cette constatation et ont permis de mettre en évidence une résistance de *Plasmodium falciparum* à la Pyriméthamine.

2° Expérimentation Chloroquine

RÉSULTATS PALUDOMÉTRIQUES.

L'administration de la Chloroquine selon ce protocole n'a apporté aucune baisse persistante des index paludométriques, dans les villages protégés par la Chloroquine seule ; l'indice parasitaire des

©SSA

enfants de 2-9 ans était de 76 p. 100 en avril 1958. Il était encore à 38 p. 100 en fin octobre 1958, lors du dernier contrôle paludométrique. Ces données sont extraites des rapports cités en référence 14.

Néanmoins, l'étude de la courbe des indices parasitaires montre :

a) Une chute de l'I.P. des enfants de 2-9 ans de 76 à 27 p. 100 en août 1958, soit deux mois après la première distribution.

b) Une reprise de l'endémie, à un taux encore plus élevé qu'en avril, en septembre 1958 : I.P. = 83 p. 100.

c) En fin septembre, deuxième et dernière distribution de Chloroquine et lors du dernier contrôle en fin octobre, l'I.P. des enfants de 2-9 ans est tombé à 38 p. 100.

RÉSULTATS ENTOMOLOGIQUES.

L'étude des indices sporozoïtiques montre une différence sensible d'indice sporozoïtique entre les villages Chloroquine seule et les villages témoins, les indices étant pour *A. gambiæ* comme *A. funestus* sensiblement plus faibles dans les villages protégés par la Chloroquine. Cependant, cette différence reste de l'ordre de grandeur de celles que l'on peut observer entre deux villages différents en dehors de tout traitement.

Indices sporozoïtiques p. 100 comparés observés chez A. gambiæ *et* A. funestus, *en 1958, dans les villages témoins (T) et les villages protégés par la Chloroquine (C).*

Anophèle et zone	Avril	Mai	Juin	Juill.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
Gambiae :									
T	0	0	3,49	10,16	5,99	3,85	4,74	4,76	0
C	0	0	2,50	2,89	3,45	1,67	10,46	2,90	3,85
Funestus :									
T	0	0	4,02	4,02	2,21	2,19	3,08	4,72	3,90
C	0	0	0	0	4,17	0,26	3,48	1,85	3,21

Indices sporozoïtiques moyens pour la période juillet-décembre 1958 :

	Nombre total de femelles disséquées	Indice sporozoïtique moyen (p. 100)	Intervalle de confiance à 95 p. 100
Gambiae :			
T	3.734	5,33	4,59 — 6,07
C	2.723	4,08	3,32 — 4,84
Funestus :			
T	4.555	3,32	2,78 — 3,86
C	1.974	2,28	1,60 — 2,92

©SSA

CONCLUSION.

Il semble donc que l'administration de la Chloroquine à doses très espacées ait entraîné une régression transitoire de l'endémie, et ce, malgré l'isolement de ces deux villages en dehors de la zone soumise au house-spraying, le petit nombre de sujets protégés (d'où la possibilité de réinfestations fréquentes pendant la saison des pluies), enfin un pourcentage de présence insuffisant à la seconde distribution.

B. - 1959

L'enquête préliminaire montre un taux d'endémie nettement plus élevé dans les zones soumises à la chimioprophylaxie en 1958, non traitées au D.D.T. (entre 28 et 57 p. 100 d'indice parasitaire chez les enfants de 2 à 9 ans), que dans la zone traitée au D.D.T. (10 p. 100).

1) *A partir du 13 mai 1959* (14) dans le village de Koumbia dont les habitants furent soumis en 1958 à des distributions tous les 21 jours de Pyriméthamine pendant la saison des pluies, est entreprise une cure à la Pyriméthamine hebdomadaire aux doses suivantes :

— Enfants de 0 à 8 ans ..... 25 mg
— Enfants de plus de 8 ans ..... 50 mg

chez les seuls sujets trouvés infectés par *P. falciparum* au cours du contrôle d'avril 1959, soit 65 enfants sur 229 (28,4 p. 100 d'indice parasitaire).

On effectua des contrôles journaliers du 13 mai au 27 mai sur ces mêmes enfants.

3 distributions hebdomadaires et 15 contrôles journaliers furent donc effectués durant cette période.

— *Le 27 mai*, 25 enfants étaient encore positifs sur 44 examinés.

On choisit alors parmi 19 de ces enfants, estimés résistants à la Pyriméthamine en raison de la constance de leur parasitémie, plusieurs d'entre eux pour tenter des infections expérimentales avec des *Anopheles gambiæ* d'élevage, pendant que ces sujets seraient soumis à des doses très importantes de Pyriméthamine.

Un enfant présenta une infection massive de *A. gambiæ* avec nombreux sporozoïtes dans les glandes salivaires.

2) *Fin juin - début juillet :* démarrage de nouveaux traitements qui se poursuivirent jusqu'en courant décembre 1959. La grande période de transmission fut ainsi intégralement couverte.

La Chloroquine et la Pyriméthamine furent expérimentées soit isolément, soit en association sous forme de comprimés mixtes, d'une part en zones soumises au house-spraying au D.D.T. annuel et, d'autre part, en dehors de ces zones.

©SSA

Comme en 1958, toute la population des villages à soumettre à la chimioprophylaxie fut recensée nominativement, les distributions d'antipaludiques furent contrôlées nominativement et l'absorption effective des médicaments a été intégralement vérifiée.

La répartition de ces différents secteurs de traitement est indiquée sur la carte n° 2 (voir p. 691).

a) Secteur de chimioprophylaxie Pyriméthamine + Chloroquine

Nous avons utilisé des comprimés comportant une association de 200 mg de Chloroquine base et de 16,5 mg de Pyriméthamine base par comprimé.

La posologie générale fut la suivante à chaque distribution :

— Enfants de 3 mois à 3 ans inclus	1 comprimé
— Enfants de 4 ans à 9 ans inclus	2 comprimés
— Enfants de plus de 10 ans et adultes..	3 comprimés

1° *En zones de house-spraying :* distributions tous les 21 jours à 5.000 personnes, soit 8 distributions du 1er juillet au 1er décembre 1959.

2° *En dehors des zones ci-dessus :* distributions tous les 14 jours à 1.500 personnes, soit 12 distributions du 8 juillet au 11 décembre 1959.

b) Secteur de chimioprophylaxie par la Pyriméthamine seule

(comprimés dosés à 25 mg de base par comprimé).

Distribution tous les 14 jours à 1.500 personnes vivant dans un village en dehors de la zone de house-spraying, selon la posologie suivante :

— Enfants de 3 mois à 3 ans inclus	12,5 mg
— Enfants de 4 à 9 ans inclus	25 mg
— Enfants de plus de 10 ans et adultes	50 mg

14 distributions bimensuelles furent faites du 10 juin au 9 décembre 1959.

c) Secteur de chiomioprophylaxie par la Chloroquine seule

(comprimés à 100 mg de Chloroquine de base par comprimé).

Distribution tous les 14 jours aux 800 habitants de deux villages en dehors de la zone de house-spraying, selon la posologie suivante :

— Enfants de 0 à 3 ans inclus	150 mg
— Enfants de 4 à 9 ans inclus	300 mg
— Enfants de plus de 10 ans et adultes.....	600 mg

13 distributions bimensuelles eurent lieu du 20 juin au 8 décembre 1959.

Quel que soit le protocole, la grande période de transmission du paludisme a été largement couverte par la chimioprophylaxie.

©SSA

Contrôles épidémiologiques

A. - CONTROLES PALUDOMÉTRIQUES

Une enquête hématologique préalable a été effectuée en avril 1959, intéressant la totalité des enfants de 0 à 9 ans inclus, présents dans les villages devant être soumis à une chimioprophylaxie.

— Il n'y a pas eu d'enquête immédiatement avant la première distribution d'antipaludiques.

— Le contrôle de l'évolution de la parasitémie au cours des mois de chimioprophylaxie a porté également sur tous les enfants d 0 à 9 ans inclus, présents dans les villages.

— Le premier contrôle de juillet indique l'évolution de la parasitémie 14 jours ou 21 jours après la première distribution d'antipaludiques, sauf pour le secteur de chimioprophylaxie à la Pyriméthamine seule, où 3 distributions ont eu lieu avant ce contrôle.

— Tous les contrôles au cours de la chimioprophylaxie, dans tous les secteurs, ont été pratiqués en même temps qu'une distribution d'antipaludiques : soit à chaque distribution pour les secteurs soumis à la chimioprophylaxie tous les 21 jours, soit toutes les 2 distributions (tous les 28 jours) pour les secteurs soumis à la chimioprophylaxie tous les 14 jours.

— Les résultats des contrôles effectués en août, septembre, octobre et novembre 1959 concernent donc la parasitémie de sujets qui ont absorbé, en principe, une dose d'antipaludique 14 jours ou 21 jours auparavant, selon les protocoles de traitement.

— Enfin, 2 contrôles ont été effectués en avril et juin 1960, soit 4 et 6 mois après la fin de la campagne de chimioprophylaxie, pour juger de l'efficacité résiduelle de chaque traitement effectué.

— A tous les contrôles, un étalement de sang et une goutte épaisse ont été pratiqués pour chaque sujet. Chaque lame portait le numéro du registre de recensement nominatif correspondant à l'enfant examiné et le nom du village. Les lames soigneusement emballées avec un bordereau donnant toutes indications complémentaires ont été colorées au plus tard 48 heures après le prélèvement et examinées au laboratoire de la section « Paludisme » du Centre MURAZ à Bobo Dioulasso.

Notre procédé de coloration au Giemsa est pratiqué sur les lames disposées à plat sur un plateau cannelé, le prélèvement tourné vers le haut, chaque lame étant suffisamment isolée de sa voisine pour que le colorant ne diffuse pas d'une lame à l'autre, évitant ainsi le transfert de parasites entre les lames, qui a été constaté par certains auteurs au cours de colorations en séries dans le même bain de colorant (réf. 2).

Toutes les lames positives ont été contrôlées par le médecin paludologue, ainsi qu'un certain nombre de lames négatives.

©SSA

Le tableau ci-après indique la moyenne mensuelle des pourcentages de présence aux distributions, selon chaque protocole de chimio-prophylaxie.

Mois	P	C	P + C	P + C + H.S.
Juillet	80,5	72	83,4	88,1
Août	75,7	68	76,2	86,9
Septembre	82,1	72	82,2	85,9
Octobre	84	75	85,9	88,4
Novembre	80	80	81,4	80,2
Décembre	78,4	54	78,9	—

P. = Pyriméthamine.
C. = Chloroquine.
H.S. = House-spraying.

B. - CONTROLES ENTOMOLOGIQUES

Comme en 1958, l'interprétation des résultats des essais de chimioprophylaxie de masse par la Chloroquine, seule ou en association, a été faite en comparant les indices sporozoïtiques des anophèles provenant de villages aussi identiques que possible aux premiers, mais non soumis à la chimioprophylaxie.

Dans la zone non traités au D.D.T., les témoins ont été constitués par 4 villages situés à la périphérie de la zone pilote.

Dans la zone traitée au D.D.T., la comparaison a été faite entre l'ensemble des captures faites dans le secteur sans chimioprophylaxie et le secteur avec chimioprophylaxie.

Dans la zone non traitée au D.D.T., les anophèles provenaient des captures faites le jour dans les habitations et la nuit sur appât humain.

Dans la zone traitée au D.D.T., les anophèles provenaient des captures faites le jour dans les abris artificiels et la nuit sur appât humain. Dans ce dernier cas, les anophèles étant assez peu abondants et les indices sporozoïtiques étant très faibles, il n'est guère possible de donner des indices mensuels et nous présentons seulement une récapitulation. Pour faciliter la comparaison, nous indiquons les taux d'infection pour la période de 20 mois précédant l'expérimentation de l'association Pyriméthamine et Chloroquine, puis les taux d'infection pendant et après l'expérimentation. Du fait de la différence considérable d'indice sporozoïtique observée en zone D.D.T. chez *A. funestus*, en fonction de la méthode de capture, nous donnons les taux d'infection pour chaque méthode de capture.

Pour tenir compte du décalage entre l'effet possible de l'antipaludique sur la population et ses répercussions sur le taux d'infection des anophèles, nous avons fait les récapitulations à compter du 1er août 1959, alors que les distributions ont commencé courant juin ou début juillet.

©SSA

Résultats

A. - RÉSULTATS PALUDOMÉTRIQUES

Dans les tableaux A à F sont présentés :

(1) Les résultats moyens, au cours de chaque mois, des contrôles paludométriques qui ont eu lieu soit tous les 28 jours, soit tous les 21 jours, selon les protocoles de distribution d'antipaludiques (tableaux A, B, C, D, E).

(2) Les résultats d'enquêtes préalables et postérieures aux dernières distributions d'antipaludiques (mêmes tableaux).

(3) Des résultats concernant les villages témoins extérieurs à la zone traitée, et les villages de la zone de house-spraying au D.D.T. dont les habitants n'ont reçu aucune chimioprophylaxie (tableau F).

A partir de ces tableaux ont été dressés des graphiques qui représentent l'évolution de l'indice parasitaire des enfants de 2 à 9 ans inclus, d'avril 1959 à juin 1960, dans les différents secteurs soumis à des contrôles paludométriques.

— Le graphique I comprend l'ensemble des résultats.

— Les graphiques II et III ne comportent que les résultats directement comparables à ceux des zones contrôlées non soumises à la chimioprophylaxie, sans tenir compte des résultats intermédiaires qui n'existent pas pour ces dernières zones.

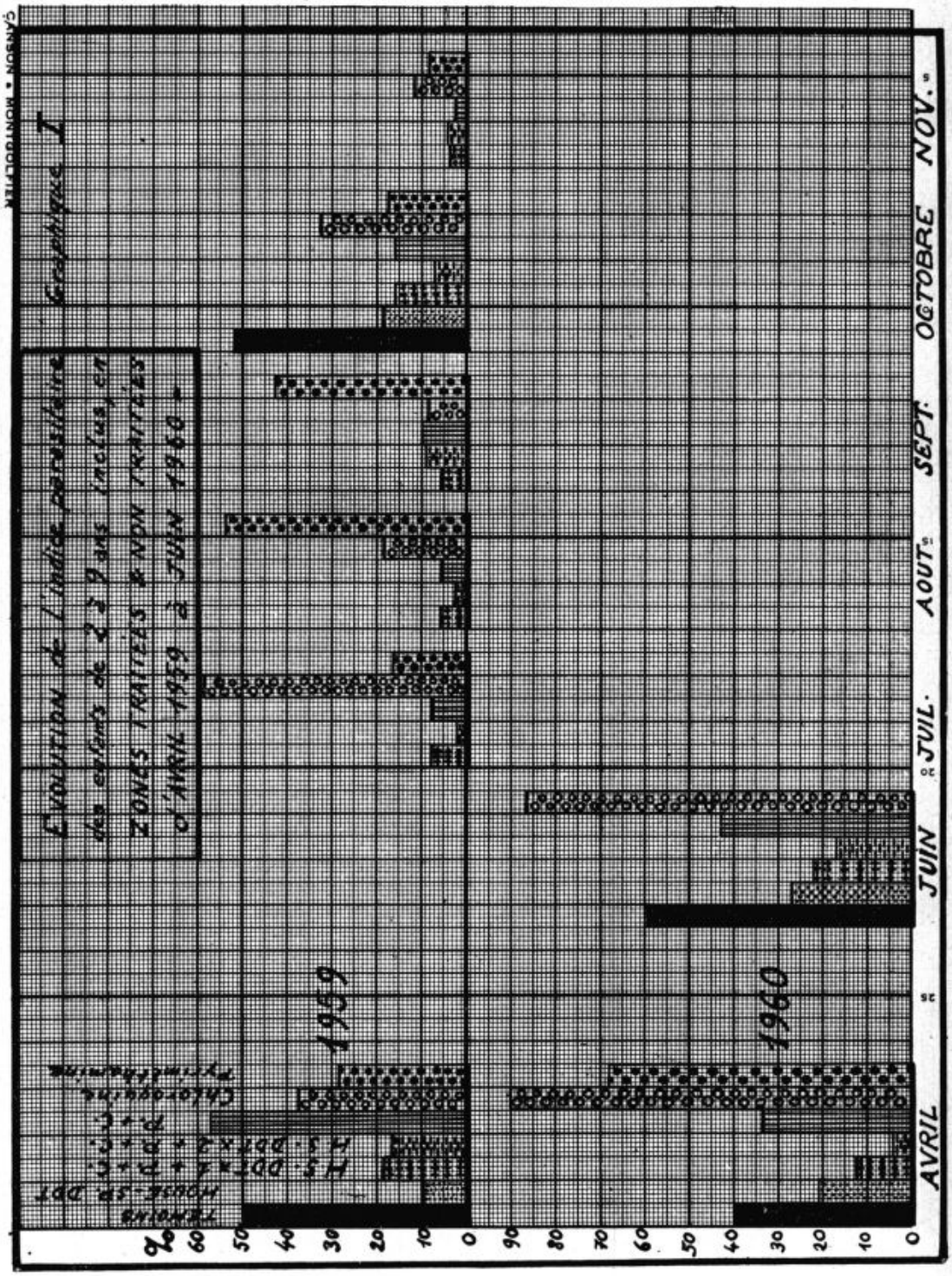
Précisons que les chiffres des tableaux concernent tous les enfants présents aux différents contrôles hématologiques. Les différences enregistrables entre les chiffres de présence pour le même groupe d'âge au cours des mois sont la conséquence :

1° du passage d'un certain nombre de sujets d'un groupe d'âge au suivant au cours des mois.

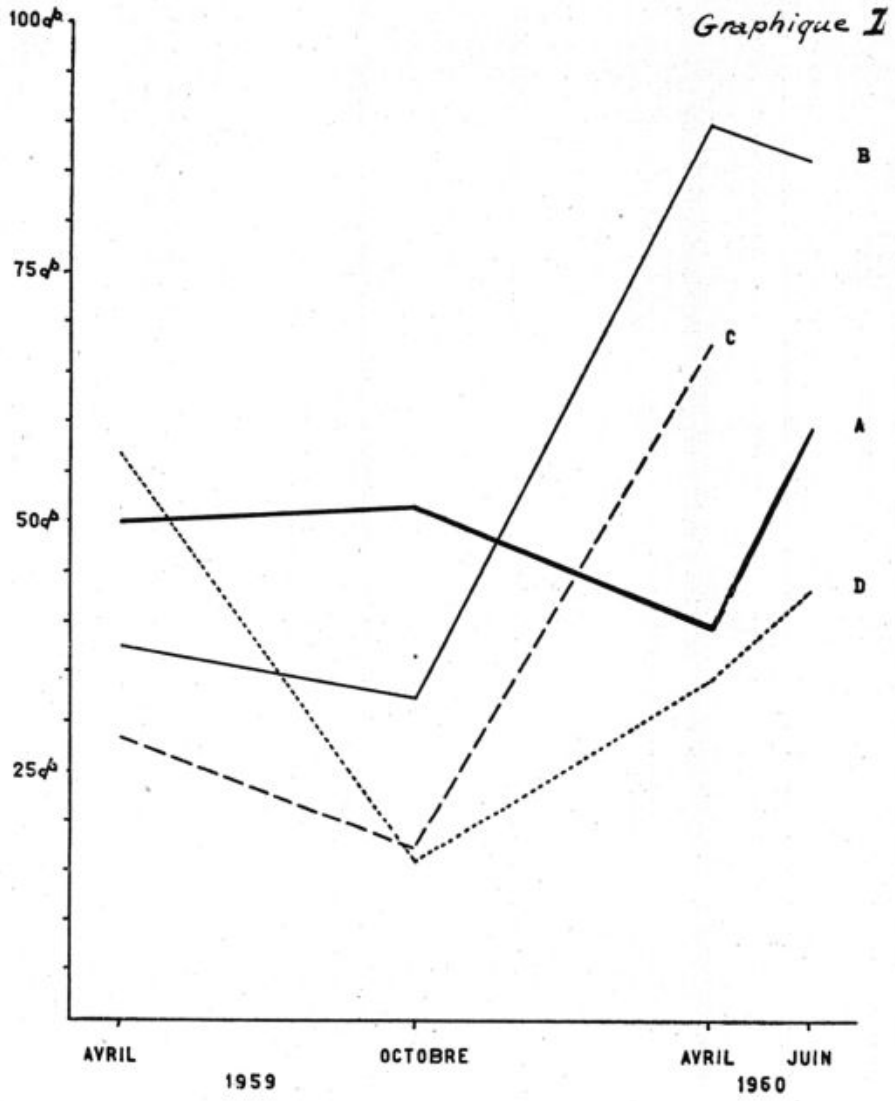
2° de l'absence d'un certain nombre de sujets, qui ne sont pas toujours les mêmes, aux distributions d'antipaludiques et contrôles successifs et de la présence au cours d'un contrôle de sujets absents au précédent contrôle.

Les tableaux et graphiques indiquent donc l'évolution de la parasitémie *dans les conditions pratiques de réalisation d'une chimioprophylaxie de masse où l'on ne peut espérer la venue absolument régulière de tous les sujets à toutes les distributions et à tous les contrôles.*

©SSA


Graphique I
Evolution de l'indice parasitaire des œufs de 239 ans traités en ZONES TRAITÉES & NON TRAITÉES d'AVRIL 1959 à JUIN 1960
1959
1960
AVRIL
JUIN
JUIL.
AOUT
SEPT.
OCTOBRE
NOV.
Témoins
H.S. DDT
H.S. DDT × 4 + P + C
H.S. DDT × 2 + P + C
P + C
Chloroquine
Pyrimethamine

©SSA

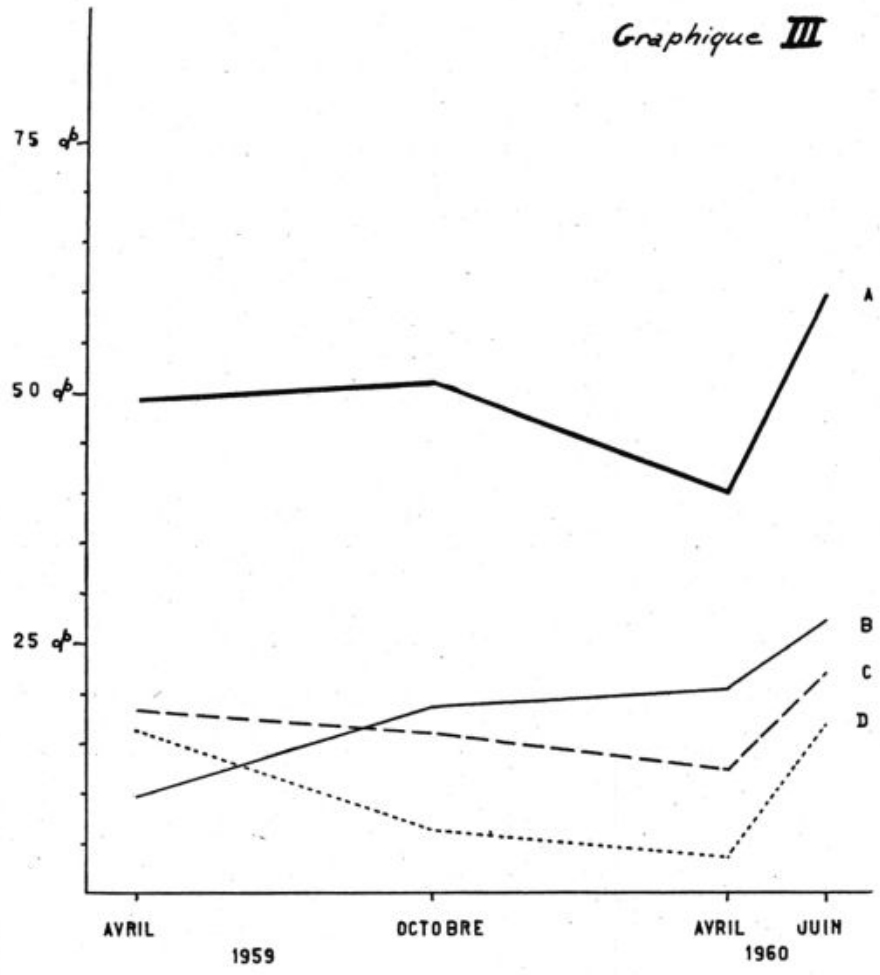


GRAPHIQUE II

Evolution de l'indice parasitaire des enfants de 2 - 9 ans dans les villages témoins, dans les villages soumis à la Chloroquine seule, dans ceux soumis à la Pyriméthamine seule et dans ceux soumis à l'association Pyriméthamine + Chloroquine en l'absence de house-spraying.

A = Témoins.
B = Chloroquine.
C = Pyriméthamine.
D = Pyriméthamine + Chloroquine.

©SSA



GRAPHIQUE III

Evolution de l'indice parasitaire des enfants de 2-9 ans dans les villages témoins et dans les zones de chimioprophylaxie ou sans, traitées au house-spraying.

A = Témoins.
B = Zone D.D.T. sans chimioprophylaxie (moyenne de la zone une fois l'an et de la zone deux fois l'an).
C = Zone D.D.T. une fois l'an + Pyriméthamine + Chloroquine.
D = Zone D.D.T. deux fois l'an + Pyriméthamine + Chloroquine.

©SSA

TABLEAU A

EVOLUTION DES INDICES PARASITAIRES ET GAMETOCYTAIRES PENDANT LA CAMPAGNE DE CHIMIOPROPHYLAXIE 1959

Iº) – Zone DDT x I + Pyriméthamine + Chloroquine tous les 2I jours –

	0 – 5 mois		6 – II mois		I2 – 23 mois		2 – 4 ans		5 – 9 ans		Total 2 – 9 ans	
	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.
Enquête préalable Avril I959	3/38 7,9	2/38 5,3	5/38 I3,2	3/38 7,9	9/45 20	4/45 8,9	40/I84 2I,7	I3/I84 7,I	5I/3I2 I6,3	I3/3I2 4,8	9I/496 I8,3	28/496 5,6
Contrôle Juillet I959	2/48 4,2	0/48 0	4/37 I0,8	0/37 0	6/40 I5	I/40 2,5	I3/I92 6,8	0/I92 0	I2/224 8,5	2/224 0,9	32/4I6 7,7	2/4I6 0,5
Contrôle Août I959	0/44 0	0/44 0	0/36 0	0/36 0	I/48 2,I	I/48 2,I	II/2I6 5,I	4/2I6 I,8	20/349 5,7	0/349 0	3I/565 5,5	4/565 0,7
Contrôle Septembre I959	0/36 0	0/36 0	I/23 4,3	0/23 0	2/3I 6,5	0/3I 0	II/2I8 5	3/2I8 I,4	I8/328 5,5	2/328 0,6	29/546 5,3	5/546 0,9
Contrôle Octobre I959	0/28 0	0/28 0	I/46 2,2	0/46 0	7/84 8,3	0/84 0	40/222 I8	3/222 I,4	52/356 I4,6	3/356 0,8	92/578 I5,9	6/578 I
Contrôle Novembre I959	0/37 0	0/37 0	0/4I 0	0/4I 0	0/69 0	0/69 0	3/207 I,4	0/207 0	I8/347 5,2	I3/347 0,9	2I/554 3,8	3/554 0,5
Contrôle Avril I960	I/54 I,9	0/54 0	2/5I 5,9	0/5I 0	4/88 4,5	2/88 2,3	37/245 I5,I	II/245 4,5	2I/22I 9,5	7/22I 3,2	58/466 I2,4	I8/466 3,9
Contrôle Juin I960	2/48 4,2	0/48 0	8/73 II	I/73 I,4	I4/97 I4,4	2/97 2,I	39/I85 2I,I	I2/I85 6,5	84/373 22,6	32/373 8,6	23/558 22	44/558 7,9

©SSA

TABLEAU B

EVOLUTION DES INDICES PARASITAIRES ET GAMETOCYTAIRES PENDANT LA CAMPAGNE DE CHIMIOPROPHYLAXIE 1959

2°) - Zone DDT x 2 + Pyriméthamine + Chloroquine tous les 21 jours -

	0 - 5 mois		6 - 11 mois		12 - 23 mois		2 - 4 ans		5 - 9 ans		Total 2 - 9 ans	
	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.
Enquête préalable Avril 1959	0/15 0	0/15 0	0/17 0	0/17 0	5/35 14,2	0/35 0	26/127 20,5	14/127 11	14/137 12,4	4/137 2,9	43/264 16,3	18/264 6,8
Contrôle Juillet 1959	0/15 0	0/15 0	0/18 0	0/18 0	0/40 0	0/40 0	4/151 2,6	0/151 0	3/210 1,4	1/210 0,5	7/361 1,9	1/361 0,3
Contrôle Août 1959	0/8 0	0/8 0	0/16 0	0/16 0	0/18 0	0/18 0	1/132 0,7	1/132 0	7/183 3,8	1/183 0,5	8/315 2,5	1/315 0,3
Contrôle Septembre 1959	0/17 0	0/17 0	0/19 0	0/19 0	0/23 0	0/23 0	13/133 9,8	2/133 1,5	16/193 8,3	2/193 1	29/326 8,9	4/326 1,2
Contrôle Octobre 1959	1/23 4,4 +	0/23 0	0/15 0	0/15 0	0/34 0	0/34 0	7/112 6,3	1/112 0,9	8/110 7,3	0/110 0	15/222 6,7	1/222 0,4
Contrôle Novembre 1959	0/20 0	0/20 0	0/17 0	0/17 0	0/32 0	0/32 0	6/102 5,9	2/102 2	6/178 3,4	3/178 1,7	12/280 4,3	5/280 1,8
Contrôle Avril 1960	2/42 4,8 ++	2/42 4,8	1/30 3,3	1/30 0	0/39 0	0/39 0	6/130 4,6	2/130 1,5	2/84 2,4	1/84 1,2	8/214 3,7	3/214 1,4
Contrôle Juin 1960	1/35 2,9 +++	0/35 0	2/47 4,3	1/47 2,1	4/50 8	0/50 0	17/106 16	4/106 3,8	35/202 17,3	14/202 6,9	52/308 16,9	18/308 5,8

\+ Né le 6 Septembre 1959

++ Nés en Janvier 1960 et en Avril 1960

+++ Né en Mai 1960.

©SSA

TABLEAU C

EVOLUTION DES INDICES PARASITAIRES ET GAMETOCYTAIRES PENDANT LA CAMPAGNE DE CHIMIOPROPHYLAXIE 1959.

3°) - Zone Pyriméthamine + Chloroquine tous les 15 jours sans House-Spraying -

	0 - 5 mois		6 - 11 mois		12 - 23 mois		2 - 4 ans		5 - 9 ans		Total 2 - 9 ans	
	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.
Enquête préalable Avril 1959	2/23 0,7	1/23 4,3	4/17 23,5	1/17 5,9	10/26 38,5	3/26 11,5	74/131 56,5	30/131 13,7	105/183 57,4	24/183 13,1	179/314 57	54/314 17,2
Contrôle Juillet 1959	0/25 0	0/25 0	0/22 0	0/22 0	0/18 0	0/18 0	12/121 9,9	2/121 1,8	9/156 5,8	2/156 1,3	21/277 7,6	4/277 1,4
Contrôle Août 1959	0/23 0	0/23 0	0/20 0	0/20 0	0/15 0	0/15 0	8/125 6,4	1/125 0,8	6/132 4,5	0/132 0	14/257 5,4	1/257 0,4
Contrôle Septembre 1959	0/21 0	0/21 0	0/19 0	0/19 0	0/18 0	0/18 0	13/122 10,6	2/122 1,8	13/143 9,1	1/143 0,7	26/265 9,8	3/265 1,1
Contrôle Octobre 1959	1/38 2,6	0/38 0	4/11 36,4	0/11 0	6/26 23,1	1/26 3,8	27/123 21,9	2/123 1,6	26/208 12,5	2/208 0,9	53/331 15	4/331 1,2
Contrôle Novembre 1959	1/29 3,4	0/29 0	0/21 0	0/21 0	4/28 14,3	1/28 3,6	4/119 3,4	0/119 0	4/195 2,1	0/195 0	8/314 2,5	0/314 0
Contrôle Avril 1960	2/31 6,5	0/31 0	6/22 27,3	4/22 18,2	12/48 25	5/48 10,4	57/153 37,3	26/153 17	42/136 30,9	12/136 8,8	99/289 34,3	38/289 13,1
Contrôle Juin 1960	5/22 22,7	0/22 0	3/18 16,7	0/18 0	16/59 27,1	5/59 8,5	47/89 52,8	14/89 15,7	55/147 37,4	13/147 8,8	102/236 43,2	27/236 11,4

©SSA

T A B L E A U D

EVOLUTION DES INDICES PARASITAIRES ET GAMETOCYTAIRES PENDANT LA CAMPAGNE DE CHIMIOPROPHYLAXIE I959

a) - Village Pyriméthamine seule tous les I4 jours sans House-Spraying -

	0 - 5 mois		6 - II mois		I2 - 23 mois		2 - 4 ans		5 - 9 ans		Total 2 - 9 ans	
	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.
Enquête préalable Avril I959	2/6 0	0/6 0	2/I7 II,8	2/I7 II,8	7/24 29,2	2/24 8,3	32/87 26,8	I8/87 20,7	26/II8 22	II/II8 9,3	58/205 28,3	29/205 I4,I
Contrôle Juillet I959	0/I2 0	0/I2 0	0/I8 0	0/I8 0	2/I6 I2,5	I/I6 6,3	9/65 I3,8	2/65 3,I	I4/75 I8,7	2/75 2,7	24/I40 I6,4	4/I40 2,9
Contrôle Août I959	0/I4 0	0/I4 0	2/I2 I6,7	I/I2 8,3	I2/28 42,8	I/28 3,6	52/79 65,8	I2/79 I5,2	26/66 39,4	6/66 9,I	78/I45 53,8	I8/I45 I2,4
Contrôle Septembre I959	0/I0 0	0/I0 0	4/I0 40	0/I0 0	I0/25 40	6/25 24	57/I04 54,8	I2/I04 II,5	37/II4 32,4	I2/II4 I0,5	94/2I8 43,I	24/2I8 II
Contrôle Octobre I959	0/I5 0	0/I5 0	5/I0 50	2/I0 20	6/3I I9,4	2/3I 6,4	2I/97 2I,6	6/97 6,2	I3/I00 I3	I/I00 I	34/I97 I7,3	7/I97 3,6
Contrôle Novembre I959	0/I2 0	0/I2 0	0/8 0	0/8 0	7/29 24,I	2/29 6,9	II/I0I II	4/I0I 4	5/86 5,8	2/86 2,3	I6/I87 8,6	6/I87 3,2
Contrôle Avril I960	3/I3 23,I	I/I3 7,7	4/I3 30,8	2/I3 I5,4	I6/I9 84,2	7/I9 36,8	7I/99 7I,7	25/99 25,2	25/42 59,5	I0/42 23,8	96/I4I 68,I	35/I4I 24,8

©SSA

TABLEAU E

EVOLUTION DES INDICES PARASITAIRES ET GAMETOCYTAIRES PENDANT LA CAMPAGNE DE CHIMIOPROPHYLAXIE 1959

5°) - Zone Chloroquine seule tous les 15 jours sans House-Spraying -

	0 - 5 mois		6 - 11 mois		12 - 23 mois		2 - 4 ans		5 - 9 ans		Total 2-9 ans	
	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.
Enquête préalable Avril 1959	I/6 0	0/6 0	2/13 15,4	1/13 7,7	12/18 66,7	6/18 33,4	14/32 43,8	5/32 15,6	15/45 33,3	1/45 2,2	29/77 37,7	6/77 7,8
Contrôle Juillet 1959	3/10 0	1/10 0	3/9 0	0/9 0	6/10 0	0/10 0	11/15 73,4	1/15 6,7	9/19 47,4	0/19 0	20/34 58,8	1/34 2,9
Contrôle Août 1959	0/9 0	0/9 0	2/5 0	1/5 0	7/17 41,2	2/17 11,8	6/30 20	0/30 0	7/40 17,5	2/40 5	13/70 18,6	2/70 2,9
Contrôle Septembre 1959	1/8 0	0/8 0	1/6 0	0/6 0	8/36 25	0/36 0	4/48 22,2	0/48 0	4/48 8,3	1/48 2	8/96 8,3	1/96 1
Contrôle Octobre 1959	0/5 0	0/5 0	3/5 0	0/5 0	12/23 52,2	0/23 0	16/41 39	0/41 0	14/51 27,4	2/51 4	30/92 32,6	2/92 2,2
Contrôle Novembre 1959	0/8 0	0/8 0	1/10 0	0/10 0	5/17 29,4	3/17 17,6	6/46 13	4/46 8,7	5/50 10	0/50 0	11/96 11,5	4/96 4,2
Contrôle Avril 1960	4/5 0	0/5 0	6/9 0	1/9 0	6/7 0	1/7 0	23/25 92	3/25 12	30/34 88,2	3/34 8,8	53/59 89,8	6/59 10,2
Contrôle Juin 1960	2/3 0	0/3 0	2/3 0	0/3 0	3/3 0	0/3 0	7/7 0	1/7 0	10/12 83,3	0/12 0	17/19 89,5	1/19 5,3

©SSA

T A B L E A U F

EVOLUTION DES INDICES PARASITAIRES ET GAMETOCYTAIRES DANS LA ZONE DE HOUSE-SPRAYING AU DDT SANS CHIMIOPROPHYLAXIE EN 1959-1960

- Moyenne des villages aussi bien en zone DDT I fois que 2 fois l'an -

	0 - 5 mois		6 - 11 mois		12 - 23 mois		2 - 9 ans	
	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.
Contrôle Octobre 1959	5/104	1/104	35/199	12/199	39/200	10/200	207/1127	48/1127
	4,8	1	17,6	6	19,5	5	18,4	4,3
Contrôle Avril 1960	0/141	0/141	5/115	4/115	30/249	12/249	264/1286	80/1286
	0	0	4,3	3,5	12	4,8	20,5	6,2
Contrôle Juin 1960	3/47	1/47	6/39	1/39	9/36	5/36	102/377	38/377
	6,4	2,1	15,4	2,6	25	13,9	27,1	10,1

ZONE TEMOIN

	0 - 5 moi		6 - 11 mois		12 - 23 mois		2 - 9 ans	
	IP.	IG.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.
Contrôle Octobre 1959	22/42	5/42	23/41	6/41	37/76	9/76	202/395	41/395
	52,4	11,9	56,1	14,6	48,7	11,8	51,11	10,4
Contrôle Avril 1960	5/38	2/38	16/42	4/42	35/67	14/67	150/379	60/379
	13,2	5,3	38,1	9,5	52,2	20,9	39,6	15,8
Contrôle Juin 1960	1/18	0/18	11/22	3/22	15/31	4/31	129/217	42/217
	5,6	0	50	13,6	48,4	12,9	59,4	19,4

©SSA

B. - RÉSULTATS ENTOMOLOGIQUES

Ils sont récapitulés dans les tableaux G, H, I, J, K qui indiquent respectivement :

G et H, le nombre de dissections et d'infections et les indices sporozoïtiques moyens mensuels d'*A. gambiæ* et d'*A. funestus* dans les villages témoins et les expérimentations de chimioprophylaxie sans D.D.T. pour la période avril 1959 - mai 1960.

I et J, les indices sporozoïtiques moyens et leur intervalle de confiance à 95 p. 100, pendant les 5 mois de chimioprophylaxie, et les 5 mois suivants la fin de la chimioprophylaxie, chez *A. funestus* et *A. gambiæ* dans les différents protocoles sans D.D.T.

K, les indices sporozoïtiques moyens et leur intervalle de confiance à 95 p. 100 pour les quatre espèces anophéliennes trouvées infectées dans la zone D.D.T. pour la période de 20 mois précédant la chimioprophylaxie et la période de 10 mois comprenant et suivant la chimioprophylaxie. Il n'a pas été possible de donner des renseignements sur des périodes plus courtes, étant donné la rareté des anophèles infectés.

©SSA

TABLEAU G

INDICES SPOROZOITIQUES MENSUELS D'ANOPHELES GAMBIAE EN 1959-1960 DANS LES VILLAGES NON TRAITES AU DDT

Année et mois	Villages témoins	Villages Pyriméthamine	Villages Pyriméthamine + Chloroquine	Villages Chloroquine
1959				
Avril	0/86 0	I/423 0,23	0/5 0	0/I0 0
Mai	34/670 5,07	3/I007 0,30	5/I29 4,75	0/I9 4,4I
Juin	57/880 6,48	30/986 3,04	I6/337 4,75	I3/293 4,4I
Juillet	46/45I I0,20	I2/I98 6,06	8/I09 7,34	I2/282 4,4I
Août	I6/462 3,46	6/I34 4,48	6/I27 4,72	5/I67 2,99
Septembre	3I/743 4,I7	3/I7I I,75	5/I63 3,07	7/433 I,62
Octobre	I9/308 6,I7	7/I06 6,60	7/I22 5,74	2I/3I4 6,69
Novembre	2/47 4,26	0/29 0	0/II 0	0/I7 0
Décembre	0/34 0	0/45 0	0/2I 0	0/I6 0
1960				
Janvier	0/49 0	I/46 2,I7	0/7 0	0/82 0
Février	0/50 0	0/38 0	0/4 0	0/24 0
Mars	0/24 0	0/70 0	0/2 0	0/I 0
Avril	I/I97 0,5I	0/284 0	2/22 0,09	I/24 4,I7
Mai	I3/565 2,30	I0/927 I,08	3/427 0,70	8/I9I 4,I9

©SSA

TABLEAU H

INDICES SPOROZOITIQUES MENSUELS D'ANOPHELES FUNESTUS EN 1959-1960

DANS LES VILLAGES NON TRAITES AU DDT

Année et mois	Villages témoins	Villages Pyriméthamine	Villages Pyriméthamine + Chloroquine	Villages Chloroquine
1959				
Avril	0/142 0	0/8 0	0/3 0	0/76 0
Mai	0/94 0	0/8 0	0/7 0	1/52 1,92
Juin	17/344 4,94	4/391 1,02	3/101 2,97	3/56 5,36
Juillet	24/624 3,85	11/364 3,02	8/148 5,41	2/135 1,48
Août	19/1073 1,77	20/469 4,26	7/146 4,79	3/165 1,82
Septembre	28/1512 1,85	5/600 0,83	5/160 3,12	4/226 1,77
Octobre	65/2522 2,58	20/947 2,11	19/675 2,81	16/754 2,12
Novembre	83/1709 4,86	19/1023 1,86	3/262 1,15	6/422 1,42
Décembre	42/862 4,86	14/395 3,54	5/316 1,58	4/221 1,81
1960				
Janvier	8/552 1,45	4/258 1,55	1/97 1,03	1/601 0,17
Février	12/584 2,05	2/77 2,60	1/55 1,82	13/1061 1,23
Mars	3/226 1,33	1/39 2,56	0/17 0	37/1253 2,95
Avril	0/113 0	0/12 0	0/2 0	30/470 6,38
Mai	1/100 1	0/47 0	0/20 0	62/641 9,67

©SSA

TABLEAU I

INDICES SPOROZOITIQUES MOYENS PENDANT ET APRES LA CAMPAGNE DE CHIMIOPROPHYLAXIE CHEZ ANOPHELES GAMBIAE DANS LES VILLAGES NON TRAITES AU DDT

Période	SECTEUR	Femelles disséquées	Indice sporozoïtique %	Intervalle de confiance à 95 %
AOUT à DECEMBRE 1959	Villages témoins	1594	4,27	3,31 - 5,41
	Villages Pyriméthamine	485	3,30	1,86 - 5,38
	Villages Pyriméthamine - Chloroquine	444	4,05	2,38 - 6,42
	Villages Chloroquine	947	3,48	2,40 - 4,89
JANVIER à MAI 1960	Villages témoins	885	1,58	0,86 - 2,67
	Villages Pyriméthamine	1364	0,81	0,40 - 1,44
	Villages Pyriméthamine - Chloroquine	462	1,08	0,35 - 2,53
	Villages Chloroquine	322	2,80	1,28 - 5,30

©SSA

T A B L E A U J

INDICES SPOROZOITIQUES MOYENS PENDANT ET APRES LA CAMPAGNE DE CHIMIOPROPHYLAXIE CHEZ ANOPHELES FUNESTUS DANS LES VILLAGES NON TRAITES AU DDT

Période	SECTEUR	Femelles dissèquées	Indice sporozoïtique %	Intervalle de confiance à 95 %
AOUT à DECEMBRE 1959	Villages témoins	7678	3,09	2,69 - 3,49
	Villages Pyriméthamine	3434	2,27	I,80 - 2,83
	Villages Pyriméthamine Chloroquine	I559	2,50	I,78 - 3,I4
	Villages Chloroquine	I788	I,85	I,27 - 2,59
JANVIER à MAI I960	Villages témoins	I575	I,52	0,98 - 2,27
	Villages Pyriméthamine	433	I,62	0,65 - 3,33
	Villages Pyriméthamine Chloroquine	I9I	I,05	0,I3 - 3,78
	Villages Chloroquine	4026	3,55	2,97 - 4,I3

©SSA

TABLEAU K

INDICES SPOROZOITIQUES MOYENS DANS LA ZONE DDT CHEZ ANOPHELES GAMBIAE, ANOPHELES FUNESTUS

(Captures de nuit et abris artificiels) ANOPHELES NILI ET ANOPHELES FLAVICOSTA

Période et espèce anophélienne	ZONE DDT SANS CHIMIOPROPHYLAXIE			ZONE DDT AVEC CHIMIOPROPHYLAXIE		
	Femelles disséquées	Indice sporozoïtique %	Intervalle de confiance à 95 %	Femelles disséquées	Indice sporozoïtique %	Intervalle de confiance à 95 %
Décembre I957 à Juillet I959						
Gambiae	I239	0,32	0,09 - 0,83	II58	0,I7	0,02 - 0,62
Funestus (nuits)	655	0,46	0,09 - I,34	550	0,55	0,II - I,59
Funestus (abris)	I2948	0,06	0,03 - 0,I2	7423	0,07	0,02 - 0,I6
Nili	98I	0	0 - 0,004	4280	0,02	0,0006 - 0,I6
Flavicosta	I686	0,06	0,00I - 0,33	I669	0,I2	0,0I - 0,43
Août I959 à Mai I960						
Gambiae	I226	0,08	0,002 - 0,45	488	0,4I	0,05 - I,48
Funestus (nuits)	288	I,04	0,22 - 3,04	I38	0	0 - 0,030
Funestus (abris)	8II0	0,04	0,007 - 0,II	3330	0,09	0,02 - 0,26
Nili	I44	0,69	0,02 - 3,87	2885	0,I0	0,02 - 0,30
Flavicosta	7I9	0,I4	0,003 - 0,77	855	0	0 - 0,005

©SSA

Discussion des résultats

A. - RÉSULTATS PALUDOMÉTRIQUES

a) Considérations générales

Dans tous les secteurs de traitement, la grande aggravation saisonnière de l'endémie, correspondant à l'activité anophélienne la plus intense (voir résultats entomologiques) s'est produite en octobre et d'une manière générale dans la première moitié de ce mois. Aucun de nos protocoles de traitement, sauf dans une certaine mesure l'association D.D.T. deux fois l'an, et Pyriméthamine-Chloroquine, n'a été capable d'enrayer cette poussée qui est la règle en fin de saison des pluies dans ce territoire.

Nous avons contrôlé cette recrudescence de la fréquence du parasite à tous les stades de son développement. Deux enquêtes particulières furent faites dans la première moitié du mois d'octobre.

— D'une part, dans un village à la limite de la zone traitée par le house-spraying annuel, le village de Yabasso (dernier traitement le 22 juin 1959).

— D'autre part, dans l'un des villages soumis exclusivement à la chimioprophylaxie à la Chloroquine, le village de Sidi.

Dans chacun de ces villages furent pratiquées deux enquêtes hématologiques à plusieurs heures d'intervalle, intéressant les mêmes sujets nominativement contrôlés (enfants de 0-9 ans).

Le premier prélèvement de sang fut fait dans la matinée, le deuxième à la tombée de la nuit.

Les résultats sont les suivants :

1) *Village de Yabasso.*

Enfants de 0-9 ans.

	Premier prélèvement sanguin le 1-10-1959, à 20 heures.	Deuxième prélèvement le 2-10-1959, à 10 heures.
Indice parasitaire moyen ...	29/45 = 64,4 p. 100	34/45 = 75,5 p. 100
Indice gamétocytaire moyen.	11/45 = 24,4 p. 100	8/45 = 17,8 p. 100
Indice gamétogonique	11/29 = 37,9 p. 100	3/34 = 23,5 p. 100

2) *Village de Sidi.*

Enfants de 0-9 ans.

	Premier prélèvement sanguin le 12-10-1959, à 8 heures.	Deuxième prélèvement le 12-10-1959, à 20 heures.
Indice parasitaire moyen	16/48 = 33,3 p. 100	14/48 = 29,2 p. 100
Indice gamétocytaire moyen ..	0	0

©SSA

Dans les deux villages, il n'y a pas de variation statistiquement valable entre l'enquête diurne et l'enquête vespérale. Le seul parasite identifié fut *P. falciparum*.

Cependant, un certain nombre d'enfants négatifs au cours d'un examen présentaient une parasitémie au cours du deuxième et réciproquement. Si l'on ajoute les résultats des deux prélèvements, concernant le même groupe d'enfants, on obtient les chiffres suivants :

	Indice parasitaire diurne	Indice parasitaire vespéral	Indice parasitaire total
Village de Yabasso	75,5 p. 100	64,4 p. 100	$\frac{39}{45}$ = 86,7 p. 100
Village de Sidi	33,3 p. 100	29,2 p. 100	$\frac{23}{48}$ = 47,9 p. 100

Les chiffres de la dernière colonne sont nettement plus élevés que les autres pris séparément. Ils donnent une appréciation de la parasitémie plus proche de la réalité que ceux d'une seule enquête.

Comment expliquer une telle variation des indices au cours de deux enquêtes et à quelques heures d'intervalle ?

Les examens hématologiques ont été faits avec la plus extrême rigueur (toutes les lames négatives et positives ont été examinées par le médecin paludologue).

Il semble donc que dans le cas du village de Sidi où l'on n'a trouvé que de jeunes trophozoïtes de *P. falciparum*, on ait affaire à une recrudescence de l'activité pré-érythrocytaire, manifestée par la présence, dans le sang périphérique, par bouffées successives, de vagues de trophozoïtes.

Dans le village de Yabasso, le house-spraying n'a eu pratiquement aucune action en raison essentiellement de la situation de ce village à la frontière Est de la zone traitée, malgré la période très favorable à laquelle a été faite la dernière pulvérisation (fin juin), soit 3 mois avant la grande poussée saisonnière : la parasitémie des enfants de 0-9 ans y est au moins aussi élevée qu'en zones témoins à cette époque. L'extrême abondance des accès cliniques dus à l'absence de toute chimioprophylaxie, explique l'intense gamétocytémie constatée.

L'origine d'une telle exacerbation brutale de l'endémie au cours du mois d'octobre est difficilement explicable. Nous pensons qu'elle est en relation avec une série de « stress » frappant la population à cette époque de l'année : changement climatique de la fin de la saison des pluies en particulier.

Non moins remarquable est la chute brutale de cette poussée le mois suivant.

©SSA

Ces deux phénomènes se reproduisent régulièrement chaque année avec un léger décalage, selon l'importance quantative et qualitative de la saison des pluies.

L'indice parasitaire des enfants de l'ensemble des villages-témoins est relativement bas en 1959.

Le tableau ci-après indique soit qu'il s'agit d'une régression naturelle de l'endémie, soit plutôt que ces villages ont bénéficié dans une certaine mesure des traitements effectués depuis 1953 dans la zone pilote dont ils ne sont distants que de 10 à 20 km.

ZONE TEMOIN

Enquêtes paludométriques	Indices parasitaires par groupes d'âge				
	0 - 5 m.	6 - 11 m.	12 - 23 m.	2 - 4 ans	5 - 9 ans
Préliminaire : Avril 1953	81,4	91,5	91,6	85,6	81,8
Octobre 1957	36,7	54,6	46,5	55,3	46
Avril 1958	10,9	45,9	58,4	75,3	55,6
Octobre 1958	40	53,1	55,5	53,3	44,6
Avril 1959	17,8	24	39,7	50,9	43,6

D'assez grandes variations d'endémicité sont souvent enregistrées actuellement entre les différents villages-témoins situés entre 10 et 20 km des limites de la zone pilote.

Mais la région où nous avons entrepris la chimioprophylaxie à la Chloroquine seule s'est avérée être celle où ces variations de l'endémie se font le moins sentir : 76 p. 100 d'indice parasitaire en avril 1958 chez les enfants de 2-9 ans vivant dans cette région, chiffre identique pratiquement à celui des enquêtes des années précédentes dans la région.

b) **Résultats obtenus avec la Pyriméthamine seule**

L'expérimentation 1959 était destinée à confirmer la résistance de *P. falciparum* à la Pyriméthamine, déjà étudiée en 1958 - début 1959 (13).

En juillet 1959, alors que 3 distributions bimensuelles avaient été faites depuis le 10 juin, l'indice parasitaire des enfants de 2-9 ans est tombé à 16,4 p. 100 contre 28,3 p. 100 en avril.

En août, cet indice remonta brutalement à 53,8 p. 100 et nous avions tout lieu de penser qu'il se maintiendrait par la suite à un taux au moins aussi élevé. Cependant, la parasitémie décrut régulièrement et au dernier contrôle de novembre, l'indice parasitaire des enfants de 2-9 ans était tombé à 8,6 p. 100. Par contre, l'indice sporozoïtique des anophèles capturés dans ce village était de 6,60 p. 100 pour *A. gambiæ* en octobre contre 6,17 p. 100 pour *A. gambiæ* dans les villages-témoins à la même époque. La chimioprophylaxie n'avait donc en rien affecté les possibilités de transmission du vecteur.

©SSA

Il aurait fallu essayer, à partir de ces anophèles infectés, de transmettre la maladie à des sujets sains, volontaires. Cela obtenu, les traiter à la Pyriméthamine et voir à ce moment-là si le médicament s'avérait efficace ou non sur leur parasitémie.

Pour des raisons faciles à comprendre, nous n'avons pas pu réaliser cette expérience qui aurait constitué le critère définitif de la résistance de *P. falciparum* à la Pyriméthamine.

Les choses en étaient là, quand, en fin mars 1960, le Docteur CHARLES, paludologue expert de l'O.M.S., vint effectuer une enquête pour le compte de l'O.M.S. dans notre zone.

Il examina 131 enfants de 1-9 ans du village traité à la Pyriméthamine, peu de temps avant le contrôle que nous fîmes en avril 1960.

126 présentèrent des trophozoïtes de *P. falciparum* et 63 d'entre eux présentaient également des gamétocytes de ce parasite. 6, seulement, ne présentaient que des gamétocytes, les 57 autres présentaient à la fois des gamétocytes et trophozoïtes.

Ainsi l'indice parasitaire était de 96 p. 100 et l'indice gamétocytaire de 48 p. 100.

Il administra ensuite à 36 enfants de ce village, dont 34 étaient trouvés parasités, 25 mg de Pyriméthamine base à ceux âgés de 0 à 4 ans et 50 mg à ceux âgés de 5 à 9 ans.

4 jours après, il fit un nouveau contrôle hématologique : 32, soit 89 p. 100, étaient encore porteurs de trophozoïtes.

Qu'il y ait donc résistance du parasite lui-même au médicament, ou que des sujets soumis plusieurs mois à la Pyriméthamine parviennent à métaboliser ce produit en molécules inactives sur l'hématozoaire, il ne fait aucun doute que la poursuite d'une chimioprophylaxie de masse avec la seule Pyriméthamine est, dans notre zone, à déconseiller : le Service de pédiatrie de l'hôpital de Bobo Dioulasso nous a signalé, en août 1960, qu'un enfant européen de 2 ans, habitant une localité située à 30 km de la frontière ouest de la zone pilote, soumis à la chimioprophylaxie à la Pyriméthamine régulièrement depuis sa naissance (25 mg de base par semaine) était mort d'accès pernicieux confirmé au laboratoire.

c) Résultats obtenus avec la Chloroquine seule

Les résultats enregistrés avec l'utilisation de la Chloroquine seule sont décevants.

Les enquêtes entomologiques régulières faites dans le secteur soumis à la chimioprophylaxie bimensuelle à la Chloroquine, indiquaient la persistance d'un taux élevé d'infection sporozoïtique des anophèles vecteurs, alors même que les résultats paludométriques montraient au cours des mois d'août et septembre 1959 une diminution nette de l'endémie dans ce secteur. En octobre, l'indice parasitaire des enfants de 2-9 ans remontait à 32,6 p. 100 (47,9 p. 100 dans le village de Sidi, en cumulant les résultats de deux examens pratiqués sur le même groupe d'enfants à quelques heures d'intervalle).

©SSA

Une fois de plus, l'enquête entomologique avait montré, bien avant la confirmation parasitologique humaine, que la protection assurée par le traitement institué était nettement insuffisante.

Le fait que ce secteur soit constitué de deux villages seulement, isolés dans une zone d'holoendémie, peut expliquer que nous trouvions des anophèles infectés. Ceux-ci ne l'ont pas forcément été dans le secteur considéré, mais dans le voisinage immédiat. En outre, nous n'avons jamais pu obtenir dans ces villages un pourcentage de présence aux distributions supérieur à 80 p. 100.

Cependant, dans le village de Sidi, quatre enfants (3 âgés de 8 ans et 1 de 4 ans) présentaient une parasitémie asexuée le 12 octobre, soit le jour de la neuvième distribution bimensuelle de Chloroquine, 14 jours après la huitième distribution. Nous pouvons assurer formellement qu'ils avaient effectivement absorbé les doses d'antipaludiques et qu'ils étaient venus à toutes les distributions.

19 autres enfants présentaient également le 12 octobre une parasitémie asexuée, mais ils avaient tous manqué au moins une distribution.

Quoi qu'il en soit, les quatre enfants venus régulièrement aux distributions n'auraient pas dû, si la chimioprophylaxie avait été vraiment efficace, présenter des trophozoïtes.

Nous avons vu dans le paragraphe *a*) (considérations générales, p. 716) que pendant la première moitié du mois d'octobre, il s'est produit une exacerbation saisonnière de l'endémie.

SCHNEIDER, LANGUILLON et DELAS (17) ont constaté, dans une zone holoendémique du Cameroun, que lors des périodes où la transmission est particulièrement intense, 300 mg de Chloroquine hebdomadaire aux enfants de moins de 9 ans (soit la même posologie que nous avons instituée, mais bimensuellement) n'empêchent pas une remontée appréciable des index plasmodiques de ces enfants.

Ils attribuèrent ce fait au petit nombre de sujets soumis à cette prophylaxie au cours de leur expérimentation.

Ceci pourrait être une explication de notre échec, en raison de la faible importance de la population traitée (800 habitants). Cependant, nous avons également essayé de rechercher s'il ne se serait pas produit :

1) une résistance du parasite à la Chloroquine ;
2) une mauvaise absorption du médicament par certains sujets ;
3) une déficience attribuable à la posologie, à la nature et au mode d'administration du produit.

Le 20 octobre commença à Sidi une distribution quotidienne de Chloroquine, pendant 3 jours consécutifs, aux 23 enfants trouvés parasités le 12 octobre (4 venus à toutes les distributions, 19 moins régulièrement).

Les doses quotidiennes étaient les suivantes :

— Enfants de 0 à 3 ans inclus ..... 150 mg
— Enfants de 4 à 9 ans inclus ..... 300 mg

©SSA

Le 22 octobre, jour de la 3e distribution, est pratiqué un examen hématologique :

tous les enfants ont été négativés.

Le 26 octobre, soit 4 jours après la 3e distribution, un nouvel examen hématologique est pratiqué, suivi d'une distribution aux mêmes doses que précédemment.

4 enfants âgés de 4 ans, 2 ans, 4 ans et 9 ans, parmi les 19 venus irrégulièrement aux distributions, *trouvés parasités le 12 octobre, négativés après la cure des 20, 21 et 22, présentent de nouveau de très rares trophozoïtes de* P. falciparum *et celui âgé de 9 ans est en outre porteur de gamétocytes.*

Les 4 enfants venus régulièrement aux distributions et trouvés parasités le 12 octobre, restent négatifs.

Le 9 novembre, une nouvelle distribution de Chloroquine est effectuée, intéressant la totalité de la population du village, conforme au rythme bimensuel et aux doses instituées depuis juillet.

Nous décidons de recommencer l'expérience précédente, en associant une recherche systématique de la Chloroquine dans les urines des sujets soumis à la chimioprophylaxie, par la réaction de TANRET.

La quasi totalité des enfants de 0-9 ans de ce village, soit 55 sur 57, sont venus régulièrement les 24, 25 et 26 novembre.

Pendant ces trois jours, ces enfants ont reçu quotidiennement des doses de Chloroquine identiques à celles du protocole de la précédente expérience.

Le premier contrôle hématologique suivit immédiatement la première distribution, le 24 novembre.

Le deuxième, le jour de la 3e et dernière distribution, le 26 novembre, c'est-à-dire avant que la 3e prise d'antipaludique ait eu le temps d'agir.

Selon son âge, chaque enfant avait à ce moment absorbé 600 mg ou 300 mg de Chloroquine.

Le 1er décembre, soit 5 jours après la 3e distribution, nous obtenons le rassemblement des 55 enfants.

Nous effectuons alors un 3e contrôle hématologique et une analyse destinée à rechercher la présence de Chloroquine dans les urines :

55 enfants passent au contrôle hématologique, 53 réussissent à nous livrer la quantité d'urine indispensable.

Entre temps, les comprimés de sulfate de Chloroquine que nous utilisons sont expertisés au Laboratoire de chimie du Centre Muraz.

Chaque comprimé contient effectivement 100 mg de base.

Nous estimons nous être entourés du maximum de garanties pour exposer maintenant les résultats de cette expérience :

©SSA

Age (ans)	Examen du 24-11-1959 1re distribution 1er contrôle	Examen du 26-11-1959 : 3e distribution 2e contrôle	Examen du 1-12-1959 : 3e contrôle	Chloroquine dans les urines
2	Très rares gamétocytes de *P. falciparum*.	0	Très rares gamétocytes de *P. falciparum*.	+
2	Très rares gamétocytes de *P. falciparum*.	Nombreux gamétocytes de *P. falciparum*.	Très rares gamétocytes de *P. falciparum*.	+
3	Très rares gamétocytes de *P. falciparum* + rares trophozoïtes de *P. falciparum*.	0	0	+
1	Très rares gamétocytes de *P. falciparum*.	0	0	+
4	Rares trophozoïtes de *P. falciparum*.	0	0	+
2	Nombreux gamétocytes de *P. falciparum* + très rares trophozoïtes de *P. falciparum*.	Nombreux gamétocytes de *P. falciparum* + très rares trophozoïtes de *P. falciparum*.	Très nombreux gamétocytes de *P. falciparum*.	+
10 mois	Rares gamétocytes de *P. falciparum*.	Rares gamétocytes de *P. falciparum*.	Très rares gamétocytes de *P. falciparum*.	+

Tous les autres enfants régulièrement présents aux différents contrôles sont négatifs du début à la fin de l'expérimentation et en particulier les 4 enfants qui présentaient des trophozoïtes et des gamétocytes de *P. falciparum* le 26 octobre, à la fin de notre première expérience.

Les 4 enfants trouvés parasités le 1er décembre présentaient tous de la Chloroquine dans les urines. Aucun ne présentait d'albuminurie.

Nous garantissons l'extrême rigueur de nos deux expérimentations d'octobre et de novembre :

Pendant les 3 jours consacrés chaque fois aux distributions, *les enfants ont été étroitement surveillés pendant toutes les opérations :* contrôle de l'absorption effective des doses de médicament, contrôle hématologique, analyse des urines. En outre, a été pratiqué un contrôle pendant trois heures après la prise de chaque dose, pour vérifier qu'aucun enfant n'ait vomi, auquel cas une nouvelle dose était administrée : pour plus de sécurité, les enfans récalcitrants ont certainement reçu plus du double de la dose prévue.

Discussion.

1) Nous avons la preuve que la Chloroquine est inactive contre

©SSA

les gamétocytes de *P. falciparum*. Nous ne faisons ainsi que confirmer les constatations de très nombreux auteurs.

C'est ainsi que CAMPHYN, en 1953 (3), constate une simple diminution des gamétocytes chez les enfants traités avec la Chloroquine ou la Camoquine. MILLER, en 1954 (12) constate la lenteur de l'action gamétocytocide de la Chloroquine et, en 1955, il estime que la Chloroquine « ne peut probablement pas détruire les gamétocytes de *P. falciparum* » (11).

JEFFERY (9) et ses collaborateurs constatèrent, en 1956, que les gamétocytémies peuvent être infectieuses pour le moustique après traitement à la Chloroquine, pour autant qu'elles soient d'une densité suffisante.

— Le maintien à un taux élevé de l'indice sporozoïtique des anophèles depuis le début de l'expérimentation en juillet, comparable à celui des zones témoins, peut donc également s'expliquer par le fait que le traitement n'a affecté en rien la sporogonie.

— En outre, il est certain actuellement que la Chloroquine n'a aucune action sur les formes pré-érythrocytaires de *P. falciparum* (COVELL et col. [6] en 1956 et FAIRLEY et col. en 1957 [7]).

2) L'action schizonticide de la Chloroquine à l'égard de *P. falciparum* ne fait aucun doute. Il n'y a pas de résistance décelable : tous les enfants trouvés parasités au cours de la première expérimentation d'octobre ont été négativés immédiatement après l'absorption de doses très importantes de Chloroquine. Cela confirme, en outre, la réalité de la prise effective du médicament par tous les sujets. Egalement, dans la deuxième expérience du mois de novembre, l'administration de doses identiques à celle de la première expérience a détruit la parasitémie asexuée.

— Mais quatre jours après une distribution correspondant à 1.800 mg de Chloroquine base pour un adulte (à raison de 600 mg pendant 3 jours), 4 enfants présentaient une parasitémie asexuée. Il semble donc que chez *quelques sujets*, une telle posologie n'est plus suffisante, au moins quatre jours après le dernier jour de distribution, pour détruire les trophozoïtes issus de la souche pré-érythrocytaire, apparaissant dans le sang à ce moment-là.

Ces 4 enfants présentaient de la Chloroquine dans leurs urines au cours de l'analyse faite lors de la deuxième expérimentation. Cette analyse n'a apporté par ailleurs que la vérification de la réalité de la prise de la Chloroquine par tous nos sujets et *n'a pas permis, en particulier, de déceler une mauvaise assimilation ou un métabolisme accéléré du produit par l'organisme de certains sujets* et des 4 enfants en particulier.

FUHRMAN et KŒNIG (8) ont étudié l'absorption et l'excrétion des différents sels de Chloroquine. Ils ont noté qu'il n'y a pratiquement aucune différence dans l'absorption entre le diphosphate, le sulfate et le méthylène bis β-hydroxynaphtoate de Chloroquine, et que la solubilité dans l'eau des dérivés de la Chloroquine n'est pas le facteur essentiel de leur absorption.

©SSA

Cependant, CLYDE et SHUTE ont remarqué (5) que le degré d'acidité du liquide gastrique des enfants qu'ils traitaient à l'hydroxy-naphtoate influait sur l'assimilation de ce produit. Ils n'observaient pas cela avec le diphosphate.

Par la seule recherche de la Chloroquine dans les urines, nous n'avons pas pu mettre en évidence un trouble quelconque dans l'assimilation et l'excrétion du produit utilisé.

Nous n'avons pas pu, faute de moyens de laboratoire adéquats, rechercher la concentration plasmatique de la Chloroquine au cours des jours suivant l'administration orale de ce produit, et sous quelle forme elle est métabolisée par l'organisme.

Cependant, en l'absence de résistance avérée du parasite à la Chloroquine, on peut envisager un catabolisme rapide par certains sujets de la molécule de sulfate de Chloroquine en produits inactifs ou faiblement actifs sur le parasite, alors même que l'absorption est effective puisque l'on retrouve la présence d'amino-4-quinoléine dans les urines de ces sujets, plusieurs jours après cette absorption. ARCHIBALD et ROBERTSON (1) ont enregistré 4 cas réfractaires non débarrassés des parasites 144 heures après l'administration d'une dose unique de médicaments antipaludiques : 2 cas concernaient des enfants âgés de 7 ans environ, traités au biphosphate de Chloroquine, considéré comme un des meilleurs sels de Chloroquine. Ces auteurs pensent qu'il s'agirait de cas de non absorption du médicament, un deuxième traitement par le même produit réussissant à supprimer la parasitémie rebelle.

De toutes façons, il demeure que la posologie bimensuelle de sulfate de Chloroquine, instituée pendant 5 mois consécutifs, s'est avérée notoirement insuffisante.

d) L'association Chloroquine + Pyriméthamine

Cette association particulièrement étudiée par SCHNEIDER et col. depuis 1954 (15, 16, 17), a donné les meilleurs résultats. Le maximum d'efficacité est enregistré en zones soumises au house-spraying au D.D.T., et en particulier en zone D.D.T. deux fois l'an, ce qui est parfaitement logique en raison du double aspect de la lutte : action sur le vecteur et sur le réservoir de virus.

Or, nous avons vu que chacun de ces produits, utilisé séparément, n'a donné que de médiocres résultats.

Nous estimons que les raisons de l'efficacité relative de leur association sont les suivantes :

Dans un premier temps, en zone jamais soumise à la chimio-prophylaxie à la Pyriméthamine seule, ce dernier produit s'avère avoir une efficacité immédiate supérieure à la Chloroquine, car non seulement il est schizonticide, mais il a aussi une action chimio-prophylactique sporonticide.

Au bout de 2 à 3 mois apparaît la résistance et la prolifération d'une souche pyriméthamino-résistante (expérimentation 1958).

Dans un deuxième temps, la Chloroquine agit sur la souche

©SSA

pyriméthamino-résistante, prenant le relais de la Pyriméthamine à une période où l'effet maximum de la Pyriméthamine s'est produit.

Autrement dit, il arrive un moment où la Pyriméthamine administrée ne sert à rien et c'est pourquoi nous approuvons les conclusions de SCHNEIDER et col. (17, p. 319) qui recommandent de ne pas utiliser la Pyriméthamine soit seule, soit associée à la Chloroquine, lorsque la chimioprophylaxie doit être poursuivie, dans une région déterminée, pendant une période dépassant trois mois.

B. - RÉSULTATS ENTOMOLOGIQUES

1° Dans la zone non traitée au D.D.T.

Les indices sporozoïtiques observés dans les villages soumis aux différents protocoles de chimioprophylaxie sont légèrement plus faibles que ceux observés dans les villages témoins, tant chez *A. gambiæ* que chez *A. funestus*, pendant la période de chimioprophylaxie. Mais l'écart est très faible et reste de l'ordre de grandeur de celui que l'on peut observer entre deux villages non traités.

Dans les cinq mois qui suivent la campagne de chimioprophylaxie, la situation se renverse et les indices sporozoïtiques les plus élevés sont enregistrés dans les villages Chloroquine, les villages témoins, Pyriméthamine et Pyriméthamine-Chloroquine, ayant des indices voisins les uns des autres (tableaux I, J).

L'apport d'anophèles venant de villages voisins non protégés ne peut guère être invoqué pour expliquer cette situation, sauf peut-être dans le cas des villages Chloroquine qui sont respectivement l'un à 6,7 km et 11 km et l'autre à 4,8 km et 8 km de trois villages non traités. Le village Pyriméthamine est à 10 km, 16 km et 19 km des trois villages non traités les plus proches et les villages Pyriméthamine-Chloroquine sont éloignés de 17 à 25 km de tout village non traité : il est donc raisonnable de considérer que les anophèles trouvés dans les villages se sont infectés sur place.

Les indices sporozoïtiques élevés traduisent donc l'inefficacité complète des méthodes de chimioprophylaxie employées, tant pendant la campagne de chimioprophylaxie que pendant les mois qui la suivent. La discordance observée pendant plusieurs mois entre les indices sporozoïtiques et les indices parasitaires reste assez mystérieuse. *Tout se passe comme si la chimioprophylaxie entraînait la réduction de la densité des schizontes et des gamètes en dessous du seuil décelable lors des examens microscopiques courants.*

2° Dans la zone traitée au D.D.T.

Les indices sporozoïtiques très faibles ne permettent pas une discussion aussi nette des résultats. La majorité des infections observées dans la zone D.D.T. et chimioprophylaxie proviennent du centre de cette zone, ce qui exclut tout apport d'anophèles extérieurs à cette zone. Il est donc certain que l'association D.D.T. et chimio-

©SSA

prophylaxie n'a pas arrêté la transmission et il est impossible d'affirmer qu'elle a entraîné une diminution des indices sporozoïtiques, alors que la grande surface de la zone ainsi protégée aurait dû faire apparaître une baisse spectaculaire des indices sporozoïtiques, si l'association avait été efficace.

3° Conclusion

Les trois méthodes de chimioprophylaxie utilisées en 1959 se sont avérées beaucoup moins efficaces que le traitement des habitations au D.D.T. pour diminuer la transmission du paludisme dans les conditions régnant dans l'ouest de la Haute Volta.

Effet retardé des différents protocoles de traitement

En avril et juin 1960, soit 4 et 6 mois après la fin de la campagne de chimioprophylaxie 1959, la situation de l'endémie dans les différents secteurs de traitement est, d'une manière générale, identique à ce qu'elle était 1 an auparavant, avant les premières distributions d'antipaludiques.

En particulier, les secteurs traités à la Chloroquine seule et à la Pyriméthamine seule sont redevenus holoendémiques avant même que commence la grande période de transmission de la saison des pluies.

Seuls, les secteurs soumis à la fois au house-spraying au D.D.T. et à la chimioprophylaxie avec l'association Chloroquine-Pyriméthamine, ont conservé un léger bénéfice par rapport à la zone soumise au house-spraying au D.D.T. seul.

Ces constatations pessimistes indiquent bien la faiblesse de la protection apportée par nos protocoles de chimioprophylaxie en 1959. Les contrôles hématologiques des nourrissons de moins de 5 mois, nés par conséquent après la campagne de chimioprophylaxie, montrent la reprise de primo-infections dès le mois de janvier 1960.

Nous avons constaté que de nouvelles infections se sont produites, entre janvier et avril 1960, au centre même de la zone pilote soumise pourtant en 1959 à la luxueuse association house-spraying au D.D.T. deux fois l'an + Pyriméthamine + Chloroquine pendant les 6 mois de la grande période de transmission.

Conclusions générales

Dans les conditions locales du paludisme : holoendémie stable due à P. falciparum.

— L'action schizonticide de la Chloroquine administrée « per os » tous les 15 jours s'avère de courte durée. Son action sur la gamétocytogénèse est très faible ou nulle.

©SSA

— La Pyriméthamine, employée seule, entraîne une résistance rapide du parasite à ce produit.

— L'association de ces deux antipaludiques corrige partiellement leur insuffisance individuelle.

Ainsi, l'association Pyriméthamine-Chloroquine reste, au stade actuel de notre expérimentation, la moins mauvaise méthode de chimioprophylaxie collective.

Cette association médicamenteuse n'est efficace, selon la posologie et le rythme de distribution institué, que dans la zone où l'on a pratiqué simultanément le house-spraying au D.D.T. semestriel. Cependant, les résultats entomologiques sont encore moins favorables que les résultats paludométriques pendant le déroulement de la campagne de chimioprophylaxie. Les enquêtes paludométriques pratiquées 4 et 6 mois après la fin de la chimioprophylaxie démontrent l'incontestable valeur de pronostic des résultats entomologiques : même dans la zone à D.D.T. semestriel, le bénéfice péniblement acquis ne se maintient que très peu de temps après la fin de la chimioprophylaxie, preuve que celle-ci n'a modifié en rien les possibilités de transmission.

Le rôle de la chimioprophylaxie collective dans un territoire soumis à la lutte contre les vecteurs est classiquement un rôle d'appoint : des médicaments administrés à doses non curatives devraient, en principe, diminuer en un temps assez bref l'importance du réservoir de virus (dans le cas de *P. falciparum*), à la condition essentielle que les opérations de house-spraying aient réussi à limiter à un chiffre extrêmement bas les possibilités de transmission à partir du réservoir de virus imparfaitement stérilisé.

Cette dernière condition n'étant pas remplie jusqu'à nouvel ordre dans notre zone, la chimioprophylaxie ne peut *même* plus être un simple appoint. Il faudrait toucher la quasi-totalité de la population et fixer la dose de produit schizonticide assurant la stérilisation sanguine pendant le maximum de temps.

Pour être rentable, une telle chimioprophylaxie doit pouvoir être réalisée sur le terrain par l'*emploi de doses uniques* maintenant leur efficacité pendant la plus grande partie, sinon la totalité de la période séparant deux distributions, cette période devant être la plus longue possible.

La Pyriméthamine et la Chloroquine, soit seules, soit en association, sont insuffisantes à des doses et avec un rythme de distribution rentablement admissibles (au moins tous les 15 jours), pour assurer une telle action. Il est vraisemblable que de telles doses seraient voisines des doses utilisées à titre thérapeutique.

O.C.C.G.E., Centre MURAZ, *Bobo Dioulasso (Haute Volta), Section Paludisme, Laboratoire d'Entomologie, Laboratoire de Chimie. O.R.S.T.O.M., Paris.*

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — ARCHIBALD (H.M.) and ROBERTSON (A.M.). — Essais sur le terrain de quelques nouveaux composés antipaludiques. *W.H.O./Mal.*, 237, 27 juillet 1959.

2 — BROOKE (M.M.) and DONALDSON (A.W.). — Transfer of malarial parasites between blood films during mass staining procedures. Reprint n° 2877 *Public Health Reports*, July 30, 1948,. 63, 31, 991-1004.

3 — CAMPHYN (R.). — Note au sujet de l'efficacité supressive du Daraprim, comparée avec celle de la Camoquine et de la Nivaquine. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1953, 33, 6, 553-561.

4 — CHOUMARA (R.), HAMON (J.), ADAM (J.P.) et RICOSSE (J.). — Le paludisme dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta. *Cahiers de l'O.R.S.T.O.M.*, n° 1, Paris, 1959.

5 — CLYDE (D.F.) and SHUTE (G.T.). — Comparative trials of tasteless Chloroquine methylene-hydroxynaphtoate and the diphosphate salts of Chloroquine among Tanganyika schoolchildren. *Ann. Trop. Méd. and Paras.*, 1958, 52, 51-54.

6 — COVELL (C.), COATNEY (C.R.) and FIEL (J.M.). — Chimiothérapie du paludisme. Organisation Mondiale de la Santé. Série de monographies 1956, n° 27.

7 — FAIRLEY (N.H.) and al. — Experiments with antimalarial drugs in man. The value of Chloroquine diphosphate as a suppressive drug in volunteers exposed to experimental mosquito - transmitted malaria (New Guinea strains). *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1957, 51, 493-501.

8 — FUHRMAN (G.) und KŒNIG (K.). — Untersuchungen über die resorption und ausscheidung der oral anwendbaren resochin (Chloroquin) salze. *Zetschr. tropenmed. u. parasit.*, 1955, 6, 4, 431-437, Stuttgart.

9 — JEFFERY (G.M.), YOUNG (M.D.) and EYLES (D.E.). — The treatment of *Plasmodium falciparum* infection with Chloroquine, with a note on infectivity to mosquitoes of Primaquine and Pyriméthamine - treated cases. *Am. J. Hyg.*, 1956, 64, 1, 1-11.

10 — LAMOTTE (M.). — Initiation aux méthodes statistiques en biologie. Paris, 1957.

11 — MILLER MAX. (J.). — Suppression of malaria by monthly drug administration. *Am. J. Trop. Med. and Hyg.*, 1955, 4, 5, 790-799.

12 — MILLER MAX. (J.). — A comparison of the antimalarial effects of suppressive doses of Chloroquine, Amodiaquine and Pyriméthamine. *Am. J. Trop. Med. and Hyg.*, 1954, 3, 458-463.

13 — RICOSSE (J.H.), BAILLY-CHOUMARA (H.), ADAM (J.P.) et HAMON (J.). — Résultats d'une expérimentation de chimioprophylaxie par la Pyriméthamine dans la zone pilote antipaludique de Bobo-Dioulasso. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1959, 52, 4, 516-535.

14 — RICOSSE (J.H.) et HAMON (J.). — Rapports de la zone pilote de Bobo-Dioulasso, 1958-1959. Centre MURAZ, Bobo-Dioulasso.

15 — SCHNEIDER (J.), MONTEZIN (G.) et DUPOUX (R.). — Etude expérimentale et clinique de l'activité antipaludique d'une association de deux schizonticides : la Chloroquine et la Pyriméthamine. *Bull. Soc. Path. exto.*, 1954, 47, 6, 791-795.

16 — SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.) et DELAS (A.). — Association Chloroquine-Pyriméthamine dans la chimioprophylaxie du paludisme. (Premiers résultats.) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, 60, 2, 295-302.

17 — SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.) et DELAS (A.). — Association Chloroquine-Pyriméthamine dans la chimioprophylaxie du paludisme. Résultats après 22 mois de traitement. 2e note. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, 51, 3, 316-319.

©SSA

Table des matières

Introduction

par M. LOTTE 639

I. - Les vecteurs secondaires du paludisme humain en Afrique,

par J. HAMON et J. MOUCHET 643

Introduction 643

Les vecteurs majeurs d'importance régionale 645
A. moucheti moucheti Evans 645
A. moucheti nigeriensis Evans 647
A. nili Theobald 648

Les vecteurs secondaires 650
A. coustani Laveran 650
A. paludis Théobald 651
A. hancocki Edwards 651
A. hargreavesi Evans 652
A. flavicosta Edwards 653
A. marshalli var. *gibbinsi* Evans 654
A. pharoensis Theobald 654
A. rufipes Gough 656

Conclusions 657

Résumé 658

Bibliographie 658

II. - Le paludisme en Afrique Occidentale d'expression française,

par A. ESCUDIE et J. HAMON 661

Préambule 661

Organisation des données statistiques de base 664

Règles générales 666

Représentation des données épidémiologiques sur la carte de l'Afrique Occidentale 667

Exposé des résultats 668
Haute Volta 668
Côte d'Ivoire 668
Dahomey 668
Guinée 669
Soudan 669
Niger 669
Mauritanie 670
Sénégal 670

Essai de synthèse 671

Conclusion 674

Bibliographie 675

Cartes 676

Tableaux des indices paludométriques par groupe d'âge et par degrés carrés :
Haute Volta 681
Mauritanie 681
Côte d'Ivoire 682
Guinée 683
Soudan 684
Dahomey 685
Niger 685
Sénégal 686

Tableau récapitulatif général 687

©SSA

III. - Résultats de deux années de chimioprophylaxie antipaludique en milieu rural africain dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta),

par A. ESCUDIE, J. HAMON, J.H. RICOSSE et A. CHARTOL 689

Données de base : 689

Expérimentation 693

A. — 1958 :

La Pyriméthamine 693
La Chloroquine 694

Résultats :

Paludométriques 694
Entomologiques 695

B. — 1959 :

La Pyriméthamine associée à la Chloroquine 697
La Pyriméthamine seule 697
La Chloroquine seule 697

Contrôles épidémiologiques 698

Paludométriques 698
Entomologiques 699

Résultats

Paludométriques 700
Entomologiques 710

Discussion des résultats 716

A. — Résultats paludométriques 716

Considérations générales 716
La Pyriméthamine seule 718
La Chloroquine seule 719
L'association Pyriméthamine-Chloroquine 724

B. — Résultats entomologiques 725

Dans la zone non traitée au D.D.T. 725
Dans la zone traitée au D.D.T. 725
Conclusion 726

Effet retardé des différents protocoles de traitement 726

Conclusions générales 726

Bibliographie 728

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel J. GARBIÈS.

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud.

©SSA

VOLUME 21 Paraît tous les deux mois 1961

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



NOVEMBRE-DÉCEMBRE 1961

DIRECTION – RÉDACTION – ADMINISTRATION
École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes de Marine
– – – LE PHARO – MARSEILLE – – –

©SSA


sorbitol
delalande
régulateur des voies digestives
Remboursé par la Sécurité Sociale - P. Classe 5
LABORATOIRES DELALANDE PARIS COURBEVOIE

©SSA

DANS VOTRE INTÉRÊT
DANS LE NOTRE :
ABONNEZ-VOUS

FICHE D'ABONNEMENT OU DE RÉABONNEMENT

Cette fiche doit être adressée à :

REVUE "MÉDECINE TROPICALE"
ÉCOLE SANTÉ T.D.M.
PARC DU PHARO — MARSEILLE-VII^e
C.C.P. N° 2108-93 Marseille

Nom et prénoms (1) : _____
(*ou désignation de l'Etablissement*)

Grade ou profession : _____

Active ou Réserve : _____

Adresse exacte (1) : _____

Point de départ de l'abonnement ou du réabonnement : _____

Montant de l'abonnement annuel (2) : _____

Mode de versement : _____

Signature : _____

(1) Ecrire très lisiblement.
(2) Pour les conditions d'abonnement : voir au verso.

ABONNÉS. — Si vous voulez recevoir la Revue régulièrement, pensez à nous signaler vos changements d'adresse.

©SSA

REVUE « MEDECINE TROPICALE »

ABONNEMENTS : Officiers du Corps de Santé T.D.M... 20 NF par an

Autres abonnés { France et Union Française ..... 25 NF par an
Etranger ..... 30 NF par an

MODE DE PAIEMENT :

— Par chèque postal : C.C.P. 2108-93 Marseille.
— Par chèque bancaire ou mandat ordinaire.
— En espèces au Trésorier de l'Ecole.

— Inscrire très lisiblement l'adresse où devra être expédiée la Revue et prévenir sans faute la Rédaction lors de tout changement.

TRAVAUX :

— à envoyer à l'adresse ci-dessus.

Les tableaux et illustrations sont, en principe, à la charge de la Revue. Cependant, la rédaction se réserve le droit de demander à l'auteur une contribution aux frais encourus par la reproduction d'illustrations particulièrement nombreuses ou onéreuses.

— La Revue ne publie que des articles inédits. Les auteurs devront donc s'abstenir d'adresser à la rédaction des manuscrits d'articles déjà publiés, ou en cours de publication, dans une autre Revue.

PUBLICITÉ. — La régie exclusive de notre Publicité commerciale est assurée par Dr M. GAUTRELET, 5, rue Lyautey, Paris (16e).

Tous les ordres de publicité doivent être souscrits auprès de cette Agence.

NOTE IMPORTANTE :

Les abonnements sont annuels et partent du mois de janvier.

Ils donnent droit aux numéros spéciaux susceptibles d'être publiés en cours d'année.

N'attendez pas que votre abonnement soit terminé pour vous réabonner.

⁂

FICHIER CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le centre de documentation tient à la disposition de ses abonnés et des laboratoires

Ses fiches cliniques et thérapeutiques

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Etude dans une perspective psychosomatique de 36 sujets se plaignant d'amibiase intestinale chronique,
par P. GIUDICELLI, G. CHARMOT, Mlle BLANC-GARIN et C. FURCY 737

Paraplégies spasmodiques non traumatiques de l'Africain congolais adulte,
par P. SALLES et P. CLERGEAUD 779

A propos de quatre observations d'affections à *Moraxella* décelées à Tananarive. Diagnostic bactériologique des diverses espèces,
par R. FAUCON, A. DODIN, P. SABORET et R. RAJAONERA 793

Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest. - III. Filariose à *W. bancrofti* - Onchocercose - Filariose *Loa loa*,
par A. CARAYON et D. AUPHAN 805

Fibromes sous-muqueux accouchés par le col utérin chez des Africaines.
par Ch. TOURNIER-LASSERVE, M. GÉROME et BADAROU 827

Les améloblastomes en Afrique Noire. A propos de 18 observations,
par A. CARAYON, J. REYNAUD et A. JOUSSELIN 835

Les campagnes expérimentales d'éradication du paludisme dans le Nord de la République du Cameroun. - Les vecteurs de l'épidémiologie du paludisme dans le Nord-Cameroun,
par Ph. CAVALIÉ et J. MOUCHET 846

Accoutumance expérimentale à un insecticide à base de D.D.T. d'une souche d'*Aedes ægypti* en provenance de Haïti et comparaison avec des souches d'autres provenances. Deuxième note : Etude statistique des résultats,
par J. ALDIGHIERI (Mme), R. ALDIGHIERI, J. FONDARAI, J. SAUTET 870

Résistance à la pyriméthamine dans la zone antipaludique de Thiès (Sénégal),
par R. MICHEL 876

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole Santé, Parc du Pharo, Marseille (VIIe). C.C.P. 2108-93, Marseille.

Tarifs : 20,00 NF pour les Officiers du Corps de Santé s'abonnant directement à titre personnel.

25,00 NF : France et Union Française.
30,00 NF : Etranger.

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

©SSA

VITAMINE C + VITAMINE PP

NICOSCORBINE FORTE DAUSSE

Ampoules buvables à 500 mg - Boîtes de 20 - P. cl. 10
Comprimés dragéifiés à 500 mg - Tubes de 20 - P. cl. 5

ADULTES ET ADOLESCENTS
2 à 4 ampoules ou comprimés par jour

NICOSCORBINE DAUSSE

Ampoules buvables à 125 mg - Boîtes de 20 - P. cl. 6
Comprimés dragéifiés à 125 mg - Tubes de 20 - P. cl. 1

MOINS DE 14 ANS
1/2 à 4 ampoules ou comprimés par jour

●

Asthénies — Surmenage physique ou intellectuel
Maladies infectieuses — Grippe — Convalescences
Croissance — Grossesse — Sénescence
Intoxications — Chimiothérapie
Corticothérapie — Antibiothérapie
Stress — Refroidissements — Chocs
Gingivites — Stomatites — Colites

●

Ampoules buvables : SÉCURITÉ SOCIALE
Comprimés dragéifiés : S.S. et COLLECTIVITÉS

LABORATOIRES **DAUSSE**, 4, rue Aubriot, PARIS-IV[e]

©SSA

SOMMAIRE

DOCUMENTATION

Réunions et Congrès.

XXIIIe Session de l'Office International de Documentation de Médecine Militaire 879

Premières journées d'hygiène et d'épidémiologie militaires (L. N.) 880

Comptes rendus de Sociétés.

Société Médicale d'Afrique noire de Langue française 883

Notes bibliographiques.

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (A. Nodenot, A. Robert et M. Gomer) 885

2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (L. Soula) 901

Analyses.

Jardin (Claude, M.-J.). — Agents thérapeutiques et remèdes traditionnels contre la lèpre. Revue bibliographique générale. Orientation actuelle de la recherche. Etude de préparations injectables pour traitements espacés. (L. Soula) 908

Fabre (R.) et Truhaut (R.). — Précis de toxicologie (G. Pille) 909

AVIS ET INFORMATIONS.

Concours du Service de Santé des Troupes de Marine.

Notes de Pratique Médico-Chirurgicale.

Le Noma,
par A. Carayon, A. Jousselin et J.-F. Blanc.

Questions de concours.

Les plaies articulaires du genou,
par H.L. O'Connor, P. Nosny et P. Perquis.

Kystes des ménisques,
par H.L. O'Connor.

Le métabolisme glucidique en réanimation. I. — Les phénomènes biochimiques,
par R. Constantin.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel J. Garbiès.

©SSA

DOMINAL

chlorhydrate de N-(3-diméthylaminopropyl)-thiophényl pyridylamine

psycholeptique bien toléré

AVANTAGES

- ★ **sécurité,** quel que soit l'étalement des doses thérapeutiques,
- ★ **absence de somnolence** aux doses efficaces,
- ★ **absence d'akinésie,** d'inhibition psycho-motrice,
- ★ **absence de syndromes parkinsonniens thérapeutiques,**
- ★ **influence neuro-végétative minime,**
- ★ **bonne tolérance** locale des injections.

INDICATIONS

- ★ **NEURO-PSYCHIATRIE** - psychoses, affections névrotiques, troubles moteurs extra-pyramidaux, toxicomanies, affections psychosomatiques.
- ★ **MÉDECINE GÉNÉRALE** - insomnies, nervosisme, syndromes spasmodiques, vomissements, algies rebelles, dermatoses prurigineuses.
- ★ **OBSTÉTRIQUE** - toxémie gravidique, accouchement.
- ★ **CHIRURGIE** - médication pré-, per- et post-opératoire, anesthésie potentialisée, ataralgésie.

En général, la ***posologie*** *peut être commodément définie à raison de* | ***80 mg de DOMINAL*** *pour* ***50 mg de chlorpromazine***

PRÉSENTATION

- DOMINAL - 40 comprimés dragéifiés dosés à 10 mg *(P. cl. 8)*
- DOMINAL FORT - 20 comprimés dragéifiés dosés à 50 mg *(P. cl. 13)*
- DOMINAL Injectable - 6 ampoules de 4 ml dosées à 80 mg *(P. cl. 14)*

Remboursé par la Sécurité Sociale

DELAGRANGE

Do-7e

39, Bd de Latour-Maubourg - PARIS - 7e - SOL. 97-09

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 21 - N° 6 NOVEMBRE-DÉCEMBRE 1961

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

ETUDE
DANS UNE PERSPECTIVE PSYCHOSOMATIQUE
DE 36 SUJETS SE PLAIGNANT
D'AMIBIASE INTESTINALE CHRONIQUE

par

P. GIUDICELLI
Médecin Commandant du Service de Santé des T.DM. Neuro-Psychiatre Professeur Agrégé

G. CHARMOT
Médecin Colonel du Service de Santé des T.DM. Professeur Agrégé

et

Mlle J. BLANC-GARIN
Diplômée de Psychologie

C. FURCY
Diplômé de Psychologie

I. - Introduction

Le présent travail n'est pas une concession délibérée à l'esprit du temps. Des échanges de vues avec nombre de nos camarades (H. COLLOMB, M. MARTIN, G. MILETTO, R. MAZAUD et d'autres encore) nous ont, dès avant que la médecine psychosomatique fût tellement à l'ordre du jour, convaincus qu' « il y avait un problème » avec le psychisme de ces amibiens chroniques dont, malheureusement, nous n'avons que trop souvent à enregistrer les plaintes. Tout en reconnaissant la légitimité au moins partielle, dans une perspective purement organiciste, d'une telle pérennisation invalidante de la maladie amibienne, il nous a semblé que, pour paraphraser un des aphorismes de BALINT, « il n'y a pas de maladie sans malade », voulant dire par là que l'étude de l'amibiase chronique pourrait

©SSA

sans doute bénéficier d'une étude délibérée des amibiens chroniques sur le plan de leur psychisme.

Affirmer en milieu tropicaliste la réalité du retentissement de l'amibiase intestinale chronique sur le psychisme des sujets qui en sont atteints, peut à bon droit faire figure de truisme et cela au moins depuis A. DUTROULAU qui, en 1868, signalait déjà la particulière fragilité des dysentériques et conseillait de leur éviter « les secousses morales ».

Certains retentissements sont reconnus comme pouvant être d'une insigne gravité. F. BLANC et F. SIGUIER citent le cas de cette jeune femme éclatante de santé dont quelques années de souffrance suffirent à faire « une épave demandant aux stupéfiants le secours que ne pouvait lui fournir l'émétine ». R. CROSNIER parle de psychopathes, d'états nosophobiques, voire d' « épisodes passagers de confusion mentale ». R. CATTAN a pu voir de graves psychasthénies. P. MANSON-BAHR fait de l'amibiase un des supports possibles de sa « tropical neurasthenia ». J. SOULAGE emploie le terme de « présentation à type faussement mental ». Ch. BERGERET citait récemment des cas impressionnants ayant nécessité l'emploi de toute la gamme des thérapeutiques psychiatriques.

En fait, heureusement, les choses ne vont pas toujours aussi loin, mais pour qui a quelque pratique de l'amibiase, ou pour mieux dire des amibiens, comment n'être point frappé par le comportement de tant de patients dont l'amibiase semble finalement acquérir dans leurs préoccupations, leurs aptitudes, leur rendement professionnel et social, leur existence même, une importance que ne semble pas justifier un grave et massif retentissement sur l'état général exprimé en termes simples de poids ou d'altération des constantes biologiques fondamentales, ni davantage expliquer des examens coprologiques presque toujours négatifs ou des lésions rectoscopiques au pire cicatricielles, discrètes ou équivoques. On ne peut manquer ainsi d'être surpris par cet amibien chronique que DANA et CORCOS définissent non sans quelque impatience comme « un être geignard, « aboulique, frileux, constamment fatigué, constamment à se « plaindre, violent par crises... un pessimiste qui poursuit son « médecin pour lui raconter avec un grand luxe de détails comment « il a mal au ventre. Les amibiens, disent-ils, sont vraiment des gens « qui sentent et qui vivent avec leur ventre. » Ceci est peut-être un tableau sévère, mais il est vrai que donne bien de la tablature au praticien la compacte phalange des colites « para » ou « post » amibiennes de F. BLANC, des « éclopés de l'intestin » de CARLES, des victimes du « colisme » de G. DREYFUS, des « colopathes séquellaires » de MOLINIER ou, selon une expression de CATTAN qui rallierait volontiers nos suffrages, « des entéronévroses post-amibiennes ». Devant de tels malades, le plus organiciste des médecins en vient souvent à rester perplexe quant au degré exact de responsabilité de l'amibe dans les plaintes de son patient.

Mais il faut reconnaître que cette notion de responsabilité de l'amibe repose sur des arguments valables.

Les arguments les plus troublants sont d'ordre *thérapeutique :* il a été maintes fois publié des observations de malades dystoniques, déprimés, asthéniques, hypochondriaques, parfois considérés comme

©SSA

des « fonctionnels », des « anxieux », des « petits mentaux », dont les troubles ont pu résister aux thérapeutiques d'ordre neuropsychiatrique et qui se trouvent finalement très améliorés, sur le plan psychique, par un traitement anti-amibien correct. Encore plus impressionnants sont les cas où le sujet ne se savait pas lui-même amibien, les cas où la parasitose est une découverte soit fortuite, soit provoquée par un médecin averti.

Il y a des arguments d'*ordre parasitologique* qui semblent légitimer la responsabilité de l'amibe dans ces troubles au long cours : la notion que l'amibe est un parasite tenace, d'une grande longévité, capable de formes de résistance opiniâtres à la thérapeutique ; c'est là une notion de base, une vérité d'évidence, et il faut bien dire qu'une découverte de parasites, toujours possible chez le plus hypochondriaque de nos vieux amibiens, ou une greffe hépatique tardive, risqueraient de tourner à notre confusion, du moins aux yeux de l'intéressé, si nous avions eu l'imprudence de lui montrer que son « amœbophobia », pour parler comme MANSON-BAHR, nous apparaissait peu fondée.

Dans l'ordre *physio-pathogénique*, plusieurs théories se proposent de rendre compte des movens par lesquels la maladie amibienne peut venir à bout d'un équilibre neuropsychique réputé normal à l'origine, en partant des lésions anatomiques souvent graves qu'elle inflige à l'intestin.

Il y a la coprostase de LANE, la possibilité de l'intoxication d'origine colitique de ces dyschésiques, toutes notions qui débouchent droit sur une certaine « copro-psychiatrie » qui a toujours ses tenants.

Il y a tout le problème des avitaminoses conditionnées par trouble d'absorption au niveau d'un intestin perturbé, avec la notion des pellagres endogènes post-dysentériques de F. BLANC.

Il y a l'intérêt que porte BUCCO aux dysmétabolismes, en particulier minéraux, des amibiens, viciations dont l'expression majeure est réalisée par les accidents tétaniques de la sprue. J. SOULAGE insiste aussi sur le dysmétabolisme calcique de ces sujets.

Il y a la « conception organiciste du syndrome neurasthénique » défendue par H. AUBIN, lequel cite justement les amibiens parmi ses névrosés par atteinte somatique initiale.

Il y a surtout la colonévrite de F. BLANC et F. SIGUIER dont l'édifice cohérent nous mène, par le chemin d'un sympathique viscéral irrité, de la névrite du côlon aux centres régulateurs de la vie neuro-végétative et, au delà, aux grands dérèglements de la thymie émotionnelle et affective. Ces faits sont, en particulier, spécialement aptes à rendre compte du si fréquent « syndrome de dystonie neuro-végétative ».

Mais, pour si intéressantes que soient les constatations et les hypothèses que nous venons de résumer trop brièvement ci-dessus, leur somme laisse néanmoins sans réponse une question capitale qui, finalement, est le point central du débat : pourquoi, parmi les sujets ayant contracté une amibiase intestinale de primo-infestation, à qualité de soins égale, certains vont-ils devenir « amibiens chroniques » et d'autres non ?

©SSA

R. MAZAUD constate dans la Thèse de R. SIGNORET : « Or il nous « a semblé que, placés dans des conditions semblables, tous les sujets « n'étaient pas aptes à constituer cette colopathie gravement invali- « dante. » De même, G. HENRI nous dit que « sur 100 amibiens traités « de la même façon, 56 environ voient disparaître rapidement leur « syndrome clinique alors que les autres guérissent beaucoup plus « difficilement ».

« La question reste ouverte d'une prédisposition constitution- « nelle à ce riche cortège pathologique », écrivent F. BLANC et F. SIGUIER.

Ce dernier évoque ailleurs ces sujets « à qui il suffit de contracter « n'importe quelle parasitose pour la pérenniser pendant 25 ans avec « toutes les conséquences familiales, professionnelles et légales que « cela comporte ».

Si donc terrain favorable il y a, quel peut-il être ?

Le facteur ethnique ? En fait, les travaux inspirés par la comparaison entre les morbidités européennes et autochtones ne sont pas exactement de notre propos, ayant essentiellement porté sur l'amibiase intestinale aiguë, spécialement sous l'angle épidémiologique, avec référence à une éventuelle immunité d'ordre humoral ou tissulaire, surtout à une composition et une dynamique différentes de la flore bactérienne intestinale. Toutefois, relevons la fréquente mention de lésions amibiennes anciennes et sérieuses à l'autopsie d'autochtones qui, de leur vivant, ne se plaignaient pas spécialement de troubles évoquant la colite amibienne chronique.

Vouloir expliquer la pérennisation par une « sensibilité particulière du système neurovégétatif » ne nous avance guère.

La typologie somatique envisagée par MAZAUD et SIGNORET est certainement une voie beaucoup plus féconde. Les bases de pareille étude sont en germe dans cette remarque de BLANC et SIGUIER : « On « a l'impression que chez toute une catégorie de malades longilignes, « pâles, asthéniques, hypotoniques, l'amibiase n'a été pour ainsi dire « que le prétexte, l'occasion d'extérioriser ce trop riche cortège. » MAZAUD et SIGNORET, utilisant les critères de J. VAGUE et en collaboration avec cet auteur, établissent d'une façon indiscutable, à propos de 50 amibiens de sexe masculin, que leur morphotype s'écarte notablement de la moyenne des individus de leur sexe et de leur âge : de leur originale étude résulte que chez ces malades, on trouve une fréquence statistiquement très significative des différenciations gynoïdes ou intermédiaires et des dystrophies mineures, une énorme proportion des axyphoïdies ou des développements insuffisants de l'appendice xyphoïde, un sous-développement de la ceinture scapulaire, tous stigmates aboutissant à une *Indice de Différenciation Masculine* (I.D.M. de VAGUE) anormalement bas.

Parallèlement à l'étude somatique, MAZAUD et SIGNORET, dans une perspective décidément globaliste du « terrain amibien », s'efforcent de scruter le psychisme de leurs 50 sujets et, pour cela, s'adresseront au test de M.M.P.I., administré et interprété par l'un de nous (J. BLANC-GARIN). Voici les principaux résultats du questionnaire : les profils sans relief pathologique sont rares, les échelles névrotiques sont généralement élevées. Il existe dans la majorité des cas une élévation de l'échelle hypochondriaque (HS), de l'échelle dépression

©SSA

(D) et de l'échelle hystérie (Hy), le tout réalisant l'élévation en V de la triade névrotique correspondant au « profil psychosomatique » classique. Cette étude constituait en somme une tentative délibérée d'apprécier la maladie amibienne dans le cadre de la médecine psychosomatique, position dont l'intérêt avait été signalé par BLANC et SIGUIER (les premiers à notre connaissance à avoir employé le mot « psychosomatique » dans un travail sur l'amibiase), par CATTAN, par MANSON-BAHR, par CREDE, par H. AUBIN, lequel observait que « le « terrain caractériel ou névrotique joue un grand rôle dans la péren- « nisation des troubles ».

Aussi bien, même à qui voudrait résister délibérément au vaste courant de la médecine psychosomatique, force est de constater qu'il n'est guère d'affections digestives sur lesquelles l'action du psychisme ne s'avère capitale, voire prépondérante. Si l'abdomen est bien, comme on l'a dit, « la caisse de résonance des émotions », il serait fort étonnant que l'abdomen amibien échappât à cette loi.

II. - Étude psychosomatique

I. - NOS MALADES

Nous avons examiné, au Centre de Neuro-Psychiatrie de la 9e Région Militaire, entre octobre 1959 et février 1961, 36 sujets. Tous ont été vus par le même Neuro-psychiatre.

Ces 36 sujets, tous du sexe masculin, se répartissent en :

8 Officiers,
23 Sous-Officiers et Caporaux-chefs,
3 Hommes de troupe,
2 Fonctionnaires coloniaux.

Tous ces malades étaient des Européens, sauf un Eurasien et un Quarteron (père français et mère eurasienne).

Leur *âge moyen* était de 35 ans, la plupart d'entre eux étant âgés de 30 à 40 ans ; 3 sujets n'avaient que 21 ans, mais leur amibiase était ancienne.

La *durée moyenne* des troubles depuis la contamination initiale était en moyenne de 8 ans et 5 mois, la plus longue durée étant de 20 ans. Nous n'avons pas retenu d'amibiase d'une durée inférieure à 4 ans, ce chiffre minimum étant celui de six de nos malades, le reste étant, souvent de beaucoup, plus « vieux en amibiase ».

Nous n'avons retenu que des malades dont la *coprologie* avait été à quelque moment positive. Nous n'avons pas retenu de cas où la coprologie se serait avérée positive depuis moins de trois ans. Cette vérification nous a permis de constater que la majorité de nos malades n'avaient plus eu de coprologie positive depuis les épisodes inauguraux, à l'exception de 5 cas : chez 3 malades, on avait retrouvé des amibes hématophages 2 ans, 26 mois et 18 mois après la première

©SSA

constatation, deux autres avaient eu des kystes dans leurs selles 4 ans et 5 ans après le début. Il est évident qu'il ne faut accorder qu'un crédit relatif, surtout en matière d'amibiase, à des constatations négatives, mais nous pensons qu'une étude coprologique délibérée, codifiée avec rigueur, nous confirmerait dans cette opinion qu'il est rare de trouver des amibes chez les « amibiens chroniques ». Nos confrères biologistes, sollicités à longueur de journée par des examens de selles pour « rechute d'amibiase », seront sans doute de cet avis. C'est donc des troubles séquellaires qu'il sera question dans cette étude et non d'amibiases au long cours toujours évolutives, avec examens de selles positifs.

L'origine de l'amibiase était 30 fois asiatique (29 au Vietnam, 1 en Corée) ; 3 fois la parasitose avait été contractée au Maroc, 3 fois en Afrique Noire.

La provenance hospitalière de ces malades était double : 27 s'étaient présentés à l'hôpital comme malades de Médecine générale avec les diagnostics stéréotypés de « amibiase chronique », « séquelles d'amibiase », etc. (*).

9 sujets étaient de « recrutement neuropsychiatrique, c'est-à-dire hospitalisés ou consultants directement au Centre de Neuro-Psychiatrie. Ce recrutement « direct » paraîtra évidemment fausser notre statistique à qui considérera que nous avons arbitrairement utilisé, pour les besoins de la cause, des malades neuropsychiatriques incidemment atteints d'amibiase. En fait, l'étude du dossier montre que leur intégration au groupe général des amibiens chroniques n'est pas si tendancieuse :

Obs. 13. — En congé de longue durée pour rechutes multiples d'état dépressif anxieux ayant immédiatement succédé à une amibiase intestinale traitée en 1913 par la Conessine, laquelle a été très mal tolérée.

Obs. 15 — Rapatrié sanitaire, avec le diagnostic suivant : « Névrose hypochondriaque à point de départ amibien ».

Obs. 19. — Chez un névrosé, un état de décompensation ayant succédé à une amibiase intestinale.

Obs. 24, 25, 31. — Sont, au cours d'amibiases chroniques, des syndromes de dystonie neuro-végétative admis à ce titre en Neurologie.

Obs. 23. — Est en congé de longue durée pour « deux rechutes d'état dépressif ayant succédé à deux poussées d'amibiase intestinale ».

Obs. 34. — Tentative de suicide par barbituriques chez un hypochondriaque, six jours après sa sortie d'un Service de Médecine où il a été une nouvelle fois traité, « sans résultats », nous dit-il, pour une colite amibienne hyperalgique.

Obs. 36. — Psychasténie. Thanatophobie et ruminations obsessionnelles de sentiments d'infériorité à thème sexuel, remontant à la puberté. Décompensation à la suite d'une amibiase contractée comme gendarme en Afrique du Nord. En congé de longue durée.

II. - MOYENS D'EXAMEN

A) Entretien psychomatique

L'entretien psychosomatique a été conduit dans son esprit selon les principes classiques de cette discipline et, formellement, en

(*) 6 d'entre eux provenant du Service du Médecin Lieutenant Colonel MARTIN que nous remercions particulièrement de l'intérêt qu'il a témoigné à l'élaboration de ce travail.

©SSA

suivant le plus possible le commode plan d'interrogation donné par A. SEGUIN dans sa monographie. La durée minima de l'entretien a été de 60 minutes, sa longueur maxima de 2 h 30, la moyenne devant se situer autour de 1 h 15. Huit des malades, parmi les derniers de notre enquête, avaient été, avant leur consultation chez le psychiatre, interrogés par des assistants non spécialisés des Services de Médecine selon un plan détaillé que nous leur avions fait tenir (*). Nous nous sommes fort bien trouvés de ce procédé : il permet au spécialiste de recevoir un malade dont les grandes lignes de la biographie sont « débroussaillées » et, partant, de disposer de plus de temps et de souplesse dans son examen. Cette façon de faire nous a paru également constituer une « transition » bien venue entre les soins proprement médicaux et la rencontre du spécialiste.

Dans la règle, le Service de Médecine prévenait les malades qu'ils allaient être interrogés, dans le cadre d'une enquête systématique, sur le retentissement « nerveux » de l'amibiase et les avertissait avec quelque bonhomie qu'ils auraient à répondre de leur mieux aux questions éventuellement surprenantes qu'est censé poser un psychiatre. Dans ces conditions, la majorité de nos malades a montré la meilleure coopération ; il nous a semblé d'ailleurs que l'amibien, psychosomaticien empirique, est souvent persuadé de l'importance du retentissement de son amibiase sur son « état nerveux », sinon de l'inverse.

B) Tests

Après l'interrogatoire psychosomatique, 27 patients ont été adressés au Laboratoire de Psychologie du Service où il leur a été administré des tests dont nous parlerons plus loin. Il est extrêmement important de noter que nous n'avons fait tester que 3 des sujets à « recrutement neuropsychiatrique », dont deux dystonies neuro-végétatives (nous reviendrons ultérieurement sur ce point).

III. - EXPOSÉ DES RÉSULTATS

1° Étude clinique

Les données que nous relaterons sont essentiellement d'ordre clinique et apparaîtront évidemment peu approfondies aux tenants d'une conception de la médecine psychosomatique à base essentiellement psychanalytique, conception d'ailleurs fort séduisante. Mais aussi bien, aucun d'entre nous n'est psychanalyste et, d'autre part, il n'est peut-être pas sans avantage de demeurer à un niveau finalement superficiel d'examen : on ne saurait y pécher par excès de « sévérité psychiatrique » et il nous semble pourtant que les seuls éléments que nous allons ici relater sont suffisamment évocateurs du caractère nettement névrotique de la *population* étudiée.

Nous avons choisi d'étudier dans cette population certains points (milieu éducatif, insertion professionnelle, rapports interhumains, etc.) qui nous ont paru spécialement intéressants. Il eût peut-être été plus objectif de publier telles quelles nos 36 obser-

(*) Nous remercions spécialement à ce sujet les Docteurs COUTURIER, DEVILLER et GUÉRIN.

©SSA

vations, à titre de matériel où chacun eût pu puiser selon ses préoccupations et ses tendances. Mais contre ce procédé, entre autres objections il y a le fait qu'il nous est difficile de publier *in extenso* des observations d'ordre psychiatrique ou psychologique trop transparentes dans lesquelles nos malades risqueraient de se reconnaître ou, ce qui serait plus fâcheux, d'être reconnus. Le monde militaire et colonial dans lequel la plupart continuent à évoluer est en effet, surtout pour les cadres, une sorte de microcosme. C'est pourquoi nous avons également dû renoncer à publier telles quelles certaines observations trop évocatrices et rester dans le vague à propos de certains incidents ou certains traits trop frappants.

a) Antécédents familiaux.

Ce point nous a paru important dans l'appréciation des éléments névrotiques chez nos malades.

Aucun de nos 36 malades n'avait d'hérédité proprement vésanique, sauf le malade 36 dont un frère a été interné un certain temps, suite à une affaire d'attentats aux mœurs.

Par contre, en colligeant nos observations, nous avons été surpris de voir que dans 13 cas le foyer familial avait été gravement perturbé. Il est possible pour tels de nos malades, certain pour tels autres, que cet élément a été plus ou moins directement, plus ou moins consciemment, à l'origine du choix de leur carrière. Mais quels que soient les facteurs déterminants de leur vocation et par voie de conséquence de leur présence dans notre statistique, les potentialités pathogènes de leurs carences éducatrices conservent, en ce qui nous occupe, leur valeur classique.

Obs. 1. — Enfant de l'Assistance Publique, n'a trouvé de substituts parentaux, d'ailleurs excellents, qu'à l'âge de 6 ans.

Obs. 6, 27, 28, 34. — Sont nés de père inconnu.

Obs. 17, 18, 20, 22, 33. — Sont issus de foyers précocement désunis deux fois par décès prématuré d'un parent sans substitut valable, deux fois par divorce, une fois par abandon.

Obs. 11, 19, 35. — Ont été élevés dans un milieu de disputes et de scènes de violences continuelles, dont deux par éthylisme du père.

Obs. 35. — B..., 31 ans. parachutiste, 1re classe, 11 ans de service, 5me de cinq frères. Parents commerçants, séparés après une longue mésentente, avec disputes continuelles et violences. A toujours été un enfant instable, émotif, nerveux, travaillant mal en classe. A néanmoins obtenu son C.E.P., puis a « traîné » dans diverses pensions jusqu'à 15 ans. Quitte ensuite l'école, mais sans travailler régulièrement pour autant. S'engage à 18 ans pour l'Extrême-Orient, dans les parachutistes. Bien qu'il soit titulaire de plus de 120 sauts et qu'il ait fait fonction de moniteur parachutiste, n'a jamais pu monter en grade. N'a pas non plus obtenu de citations, malgré des séjours uniquement dans les troupes combattantes. Quelques punitions, en particulier pour coups et rébellion envers la Police Militaire. A contracté en Indochine une amibiase qui en est actuellement à sa 24e rechute, avec deux rapatriements sanitaires, douze traitements par Emétine-Strychnine, deux cures conessiniques, plus une infinité de traitements divers. A noter également, dans le Pacifique, un épisode dépressif avec idées d'indignité (demande à « être fusillé ») qui a rapidement cédé à l'hospitalisation et à un court traitement par la Réserpine. Cet épisode a été considéré comme réactionnel à sa séparation de sa famille. Est en effet marié à une institutrice qui est manifestement l'élément actif et dominant du ménage.

A l'examen, B... est un sujet robuste, voire athlétique, très agité, très anxieux, très gêné par un bégaiement tonicoclonique dont l'exacerbation émotive s'atténuera en cours d'examen. Intelligent, indemne de tout éthylisme, il est profondément conscient du caractère conflictuel de sa personnalité et de la nature morbide de ses

©SSA

échecs : il attribue, certes, la médiocrité de sa carrière à son bégaiement et à son amibiase, mais il se sait timide, incapable de s'imposer, de faire valoir ses mérites. Il a peur de demander quoi que ce soit pour son avancement, peur de ne pas pouvoir émettre un seul son en présence de ses supérieurs. Il se « laisse marcher sur les pieds », bien qu'il en « aie gros sur la patate » ; adepte du close-combat, il a pourtant peur de se battre car les quelques bagarres auxquelles on l'a acculé lui ont rapporté force ennuis. Ses pulsions agressives sont sublimées dans les sports d'équipe et de combat, dans les sauts en parachute dont il ne « peut se passer », se rendant sans doute compte qu'ils constituent le seul élément valorisant de son curriculum. Pour le reste, passif, entièrement dépendant de son épouse qu'il a connue après une jeunesse timide où sa vie sexuelle a été limitée à des rapports furtifs avec des prostituées.

Tests : P.N.P., éléments névrotiques avec indice pathologique donnant un profil qui est caractéristiquement élevé à toutes les échelles. Par certains éléments, rappelle un profil de type psychopathique.

T.A.T. révèle une personnalité très mal adaptée ; les conduites de passivité, de rêve, d'interrogation irrésolue et les relations interpersonnelles mauvaises composent un protocole perturbé où ce sont surtout les défenses du sujet qui ressortent.

En dehors de ces carences familiales graves, notons 6 autres malades dont la mère était « nerveuse », cet adjectif désignant une fois une grande hypocondriaque et dans les autres cas une figure maternelle ressentie comme un élément de tension, inquiète, anxieuse, fréquemment hyperprotectrice.

Chez 5 autres malades, c'est le père qui, donné comme estimable, est essentiellement sévère, autoritaire ou emporté. Ainsi du malade suivant :

Obs. 12. — Comptable militaire, anxieux, culpabilisé. Il projette dans les tests sa crainte du père qu'à l'interrogatoire il nous dépeint comme un rural athlétique (« plus costaud que moi », s'apitoie-t-il), très juste, mais autoritaire et impulsif. Souvenir entre autres : alors qu'il était déjà militaire, ce père l'a giflé pour l'avoir contrarié sur une question d'orthographe.

De sorte que 11 malades seulement décrivent comme favorable le milieu familial éducatif. Pareille constatation ne saurait pécher par excès, quand on sait combien peuvent être traumatisantes au niveau de l'inconscient des figures familiales consciemment alléguées comme favorables.

b) Développement psycho-moteur et enfance.

Un seul malade (obs. 34) a le souvenir d'avoir été retardé, n'ayant marché qu'à 5 ans. Le malade obs. 25 a été gaucher, assidûment et stupidement contrarié.

Il aurait été capital d'avoir des notions sur le type d'éducation sphinctérienne de ces colopathes, mais ce sont là des questions auxquelles les adultes ne savent pas répondre. Dans le même ordre d'idées, sur 21 fois où la question a été posée et où la réponse a été précise, nous avons trouvé 5 antécédents d'énurésie ayant cessé entre 7 et 11 ans ; 2 fois cette énurésie était une énurésie secondaire dont on sait la valeur névrotique.

Obs. 19. — C... (RNP) *, 33 ans. Fonctionnaire colonial, niveau universitaire, vient pour renouvellement d'un congé de longue durée octroyé depuis deux ans et dont le motif est « syndrome dépressif chez un amibien chronique, avec répercussion neuro-végétative ». Traité depuis 1956 par Emétine, Rovamycine, Direxiode, Bémarsal, Enté-

(*) RNP. — Nous emploierons l'abréviation RNP (recrutement neuro-psychiatrique) pour désigner les 9 malades plus haut signalés.

©SSA

rovioforme, cures thermales. Consultations nombreuses outre-mer, à Paris et à Marseille. Forme douloureuse, avec selles pâteuses.

Issu d'un ménage peu uni, où la mère est décrite comme une évidente névropathe. A une sœur plus jeune.

Développement psychomoteur normal, mais à 10 ans, en internat, s'est remis à uriner au lit pendant un an.

Scolarités primaire et secondaire très brillantes. A l'Université, n'a pu choisir ce qu'il voulait car il devait gagner sa vie et a fait ses études « avec le dégoût ancré au fond de la bouche ». Outre-mer, n'aimait pas son métier, par ailleurs très fatigant ; l'amibiase est survenue en Afrique, à un moment où il était particulièrement fatigué, énervé, insomniaque, étant isolé et en butte, selon lui, au sabotage par inertie des autochtones. Rapatrié sanitaire. N'a pu se remettre depuis.

Vie instinctivo-affective très perturbée. A 19 ans, premier rapport sexuel avec une prostituée, dégoût, honte, syphilophobie : achète une loupe pour vérifier plusieurs fois par jour ses organes génitaux. A 22 ans, liaison avec une femme de huit ans son aînée, très belle, très raffinée, mais « une garce » qui se moque de lui, affiche de nombreux amants et, finalement, lui signifie son congé. Dépression réactionnelle, traitée en milieu psychiatrique avec le diagnostic de « psychasthénie ». Les relations avec le sexe féminin sont un très gros problème pour lui : timide et maladroit sous une allure dégagée et plaisante, il a le « complexe d'être laid » (ce qui n'est nullement exact, objectivement). Vague sublimation dans les préoccupations esthético-philosophiques. Souffre aussi de ne pouvoir nouer aucun lien affectif valable : veut se marier depuis des années, se stabiliser en fondant une famille, mais ne peut s'y décider. Fréquente une jeune fille « digne d'estime », mais n'arrive pas à savoir s'il l'aime ou pas, s'il la rendra heureuse ou pas, etc., doute obsessionnel et ruminations paralysantes sur ces thèmes. Par ailleurs, aucun goût au travail, sensation accablante de se connaître des dons mais de ne pouvoir les utiliser, paralysé qu'il est par la multiplicité de ses entraves névrotiques. Il a spontanément décidé de suivre une cure psychanalytique qu'il doit commencer sous peu.

A l'examen, il s'agit d'un sujet eumorphique, robuste, extrêmement intelligent, fin et nuancé, amusant et pittoresque dans son propos. Sens de l'humour très développé, mais exercé uniquement à ses dépens, masquant un profond désarroi qui est d'ailleurs avoué sans réticence.

Intéressé par l'aspect « psychosomatique » de l'amibiase, pour son cas personnel ne voit pas de liaison nette entre son état névrotique et sa parasitose. Pense simplement, et avec quelque apparence de véracité, qu'à un moment critique elle a été le facteur ultime de sa décompensation névrotique. N'a pas trouvé de liaison entre ses oscillations thymiques et son état digestif.

En ce qui concerne les souvenirs de l'enfance ils sont, on s'en douterait, mauvais pour les 13 sujets issus de foyers anormaux. Sur les 23 sujets restant, 9 se souviennent avoir été des enfants difficiles et nerveux à des signes tels que terreurs nocturnes, violents « caprices » infantiles, onychophagie, un type commun étant l'enfant opposant et indocile en milieu familial et timide, inhibé, à l'extérieur.

Obs. 8. — E.., 34 ans, gendarme, 11 ans de service : amibiase à forme douloureuse et asthéniante depuis 1953.

Issu d'un foyer normal, à cela près que tout le monde chez lui était « nerveux ». Son développement psychomoteur a été sans histoire, mais, dès l'âge scolaire, enfant timide, inhibé, ne jouant pas et ne sortant pas avec les autres, ennemi du bruit, des camarades grossiers et brutaux. Adolescent, il était considéré comme un « garçon trop renfermé », ne se mêlant pas aux activités des garçons de son âge, ne sachant pas danser, ne flirtant pas, ne faisant pas de sport. Titulaire du C.E.P., il travaille quelque temps comme ouvrier puis s'engage pour faire sa carrière, étant issu d'une famille de militaires. A l'Armée, quelques rapports avec des prostituées, à l'instigation de ses camarades : très culpabilisé, syphilophobie extrême. Fera deux séjours en Extrême-Orient sans avoir de rapports par peur des maladies vénériennes. Marié depuis trois ans, bonne entente. Vie casanière, rangée, économe, avec régime alimentaire et politique d'économie de ses forces. Dans son service, est un spécialiste très sérieux, extrêmement méticuleux, ordonné, consciencieux, facilement préoccupé du détail. Son contact avec autrui est difficile : se reconnaît timide, insécure, facilement intimidable. Cela n'empêche pas des jugements sévères sur ses chefs qui ne lui parais-

©SSA

sent pas assez reconnaître ses mérites, sur ses camarades parmi lesquels les « grandes gueules » acquièrent rapidement de l'avancement au détriment des sujets sérieux et effacés comme lui. L'élément de paranoïa sensitive est certain.

Présentation insécure et dépressive, tendue. L'épisode actuel, qui a motivé son entrée en Médecine, est essentiellement fait d'asthénie, asthénie qu'il rapporte à son amibiase, mais dont les caractères névrotiques sont évidents. Insomnie, cauchemars, fatigue invincible du matin, incapacité à la concentration intellectuelle, appréhension devant l'effort, anxiété diffuse, état de faiblesse irritée, tandis que le bilan digestif est pratiquement normal.

Tests. — Le M.M.P.I. met en évidence l'importance de l'attitude du sujet : contrôle excessif et attitude dépressive.

Ce profil est dominé par les éléments névrotiques : hypocondrie et hystérie.

A propos de l'attitude dans la collectivité enfantine, notons d'abord que 10 de nos malades étaient fils uniques, ce qui peut paraître une proportion élevée mais qui doit être appréciée, compte tenu du fait que 6 d'entre eux étaient issus de foyers dissociés. Si nous essayons de savoir lesquels de ces malades avaient été des enfants turbulents, joueurs, « dégourdis », et lesquels, à l'intérieur du groupe d'âge étaient plus timides, plus « sages », facilement dominés par des camarades plus audacieux et plus hardis, nous voyons que 8 n'ont pas d'opinion précise (dont 2 fils uniques), 8 étaient « dégourdis » dont un fils unique, 20 autres étaient des enfants « plutôt en retrait » comme dit l'un d'eux, dont 7 enfants uniques. Cet élément de passivité, de manque d'affirmation au sein du groupe, est un trait qui se retrouve fréquemment à l'âge adulte.

Obs. 27. — V..., 37 ans, mécanicien auto. Sergent. 6me hospitalisation pour une amibiase contractée en 1947 en Extrême-Orient, à forme diarrhéique prédominante.

Fils unique, né de père inconnu, sa mère est décédée alors qu'il avait 6 ans. Elevé par sa grand-mère maternelle, décédée à 89 ans, qui lui a donné une éducation véritablement étouffante : enfant fragile, difficile à élever, elle le « couvait » beaucoup, avait peur de tout pour lui, du rhume, du courant d'air, qu'il attrape mal, qu'il soit battu par les autres enfants. Emmitouflé de tricots et de cache-nez, il ne s'est jamais aventuré seul dans la rue jusqu'à 14 ans. Enfant timide, studieux, très bricoleur, après son C.E.P. il est mis en apprentissage de mécanicien, mais s'engage en 1946 parce qu'il se trouvait sans travail et, dit-il, « pour sortir de son trou », soit plus ou moins consciemment pour échapper à cette étouffante tutelle.

Dans l'Armée, technicien très apprécié pour ses qualités de conscience, précision et méticulosité. Mais n'a pu passer son Certificat Interarmes, son amibiase l'empêchant d'affronter les épreuves sportives de l'examen.

Cette amibiase est au centre de ses préoccupations et de l'idée qu'il se fait de son avenir : très heureux en ménage avec une épouse attentive et protectrice qui semble réaliser un excellent substitut grand-maternel, mais sa femme le pousse à quitter l'Armée pour qu'elle puisse le soigner, en particulier du point de vue alimentaire, tandis que lui a peur que, dans le civil, sa faible santé ne lui permette pas de s'assurer un emploi stable.

A l'examen, sujet petit, de faible constitution physique plutôt que malade organique. Intelligence limitée, mais le contact est excellent. Les éléments névrotiques « actuels » sont très peu évidents et semblent résolus au mieux sur la base d'une conversion somatique à postulat amibien.

Tests : P.N., 38. Mauvais niveau d'efficience. P.N.P. : pas d'éléments pathologiques dans le profil, insincérité certaine, avec éléments de majoration du moi social.

Guilford-Zimmermann autodescriptif, donne aussi des images délibérément favorables avec une excellente stabilité émotionnelle, une objectivité et une compensation maximales vis-à-vis d'autrui. Seule l'activité générale est déclarée moyenne, avec aspect d'insincérité névrotique.

T.A.T. : protocole pauvre, marqué par la dépendance, la passivité, l'inefficience des conduites, le niveau de projection restant assez superficiel.

©SSA

c) Vie professionnelle. — Réussite.

Nous avons apprécié cet aspect, compte tenu des possibilités de base, spécialement l'instruction générale, des aléas de carrière et aussi en fonction de l'idée que le sujet se faisait lui-même de sa réussite.

Deux groupes, à vrai dire fortement minoritaires, se détachant nettement :

L'un comporte 6 sujets dont la réussite est estimée très bonne dans le métier : leur réputation professionnelle est excellente, leur rendement remarquable ; il ne fait guère de doute qu'ils sont très estimés de leurs supérieurs.

Obs. 9. — M... (R.M.), 36 ans. Adjudant. 16 ans de service. Marié, 3 enfants. Amibiase contractée en Extrême-Orient en 1946. Kystes retrouvés en 1950. Se plaint depuis longtemps de diarrhée et de troubles digestifs mal caractérisés, en même temps que son caractère s'est aigri, qu'il est fatigué, inquiet, irritable, insomniaque. Ces troubles sont rapportés à l'amibiase, mais diverses thérapeutiques anti-amibiennes ne l'ont pas amélioré à ce point de vue.

Famille rurale, très unie, père actif et énergique. Est le 2me d'une fratrie de 10 enfants, 3 frères (dont 2 militaires de carrière) morts en guerre. Enfant très sage, très sérieux, très casanier, qui a eu un temps la vocation religieuse ; il a passé son C.E.P. puis, à 18 ans, s'est engagé.

Dans l'Armée, il se dépeint comme le « véritable adjudant ». Actif, énergique, très strict et très sévère dans le service : « Il ne voit pas pourquoi, étant adjudant il fait son service, et pourquoi les hommes de troupe ne le feraient pas ». Très bien noté par ses supérieurs, mais ayant eu avec un chef de bataillon « qui ne l'aimait pas » une sombre histoire de rengagement refusé, il a « suivi la filière jusqu'au bout » : rapport au Général, lettres à ses « amis influents », démarches d'hommes politiques, etc. Finalement, a « triomphé ».

Entêtement proclamé, longue mémoire, esprit d'économie, d'ordre, de parcimonie, de précision. A le « sens de l'heure » développé, au point de pouvoir se passer de montre. Arrive à ne pas dormir de peur que ses subordonnés aient oublié ceci ou cela dans le service et qu'on l'en considère comme responsable. Principes moraux très rigides : très croyant, très pratiquant, il méprise les « fainéants, les menteurs et les ivrognes ». Il a peu de camarades, il les choisit surtout parmi ses compatriotes. Il se méfie des amitiés faciles de garnison, il ne veut pas « passer pour un pigeon » et « payer plus que les autres ». Egalement, il semble avoir peur de ses riches réserves d'agressivité : il a peur des disputes car « s'il part, il ne sait où il s'arrêterait ». Sur ces bases se développe quasiment une phobie des armes à feu en dehors du service, et une sorte d'agoraphobie qui le conduit à éviter toutes les scènes un peu animées de la rue et les endroits publics. Profondément anxieux, insécure et susceptible.

Présentation conforme au personnage : très strict, très militaire, effort de précision dans ses déclarations, la consultation médicale faisant aussi partie « du service ». La question du comportement sexuel n'est pas abordée.

Tests. — P.N. : 38. Efficience bonne. T.A.T. : allure névrotique profonde. Personnalité mal équilibrée, manquant de richesse et de spontanéité. Inhibition conflictuelle des pulsions agressives. Protocole d'allure obsessionnelle. P.N.P. : profil nettement névrotique, mais sans incidences pathologiques avérées.

Ces mêmes traits d'activité, de rendement, d'efficience, d'opiniâtreté, d'un certain autoritarisme aussi, se retrouvent chez les 5 autres malades du groupe.

Obs. 4. — Excellent Sous-officier de troupe, déjà cité deux fois, vient d'être cité à l'ordre de l'Armée en Algérie pour avoir fait face au mieux à une situation très critique (encerclement d'une demi-journée de sa section par un adversaire très supérieur en nombre).

Obs. 15 (RNP). — Adjudant-Chef du matériel. Noté pour devenir officier. Hyperactif, extrêmement méthodique et précis, « bon organisateur ». Par ailleurs, suscep-

©SSA

tible, sévère dans ses jugements. Vient de faire un « état dépressif hypochondriaque à point de départ amibien ».

Obs. 21. — Officier de troupe. Quatre citations ; blessures. Prisonnier évadé. Toutes les campagnes depuis 1940. A toutefois trouvé le moyen de faire une licence en droit « pour s'occuper ». Ancien champion d'athlétisme et de tir.

Obs. 24 (RNP). — Saint-Cyrien. Officier d'Etat-Major. Ex-prix d'Excellence au Lycée. Ancien champion universitaire de course à pied. Citations. Blessures. Officier d'avenir. Par ailleurs, se reconnaît parfois brusque, autoritaire. Dystonie neuro-végétative et, depuis trente mois, agoraphobie.

Obs. 19. — Adjudant-Chef. Technicien aviation. Avancement rapide, très bien noté, va passer sous-lieutenant ; a pourtant « son franc parler » et n'hésite jamais, quand quelque chose ne va pas, à donner son point de vue « dans les formes respectueuses et réglementaires ».

Si ce groupe est cohérent par sa sthénie et son dynamisme, il est aussi remarquable d'un autre point de vue : nous verrons plus loin que parmi nos 36 sujets, nous avons trouvé 3 cas d'ulcère gastro-duodénal. Or, en colligeant nos observations, nous avons justement retrouvé nos 3 ulcéreux parmi les 6 malades ci-dessus (4, 21 et 19). En dehors du point de vue psychanalytique qui est le sien, on retrouve facilement chez ces sujets ce que A. GARMA nous dit des ulcéreux : activité, volontarisme, crainte d'être dépendants et inutiles, désir d'acquérir et de recevoir.

Par contraste, à l'autre bout de l'échelle de la réussite sociale, nous avons un groupe de 6 sujets dont la carrière a été franchement mauvaise eu égard à leurs possibilités.

Obs. 16. — Intelligence normale ; titulaire du C.E.P. ; est soldat de 1re classe au bout de 12 ans de service. Il s'agit d'un déséquilibré à structure névrotique, ayant subi un stage en compagnie de discipline. N'a jamais pu suivre un peloton d'élèves gradés « parce qu'il était trop fatigué par ses amibes ».

Obs. 18. — Est aussi un grand déséquilibré. H... (R.M.), 27 ans. Légionnaire. 8 ans ½ de service dans l'Armée Coloniale et la Légion, coupés de plusieurs interruptions. Amibiase intestinale contractée en Corée en 1952, initialement négligée : actuellement, tableau d'inconfort abdominal avec diarrhée intermittente et syndrome de dystonie neuro-végétative important avec asthénie intense.

Carences éducatives graves : père artiste peintre, décédé quand le sujet avait 2 ans, mère ayant quitté le foyer quand il avait 5 ans. Recueilli avec son frère cadet par des parents divers, plus ou moins proches, éducation chaotique. Enfant difficile et opposant. Scolarité jusqu'à la classe du baccalauréat. Elève doué mais fantaisiste, réussit bien en dessin. Prépare les Beaux-Arts mais, manquant de ressources, s'engage pour la Corée où il est blessé. Rengage pour l'Indochine. Accède au grade de sergent. Rétrogradé pour absence irrégulière. Ensuite cassé pour voies de faits envers un sous-officier. Rendu à la vie civile. Existence de bohème à Paris pendant quelque temps : décorations sur bois et sur céramique vendues au profit d'œuvres d'Anciens Combattants. Puis rengage à la Légion. N'y réussit pas car s'avise qu'il aime « par dessus tout être libre de ses mouvements ». Son amibiase chronique l'empêche par ailleurs de « suivre » au point de vue physique. Voudrait quitter la Légion où il lui reste 2 ans ½ à accomplir ; « ne veut pas y laisser sa santé ».

Intelligent. Personnalité riche mais conflictuelle. Peintre, décorateur, musicien amateur, haltérophile, judoka, rebelle à toute stabilité, facilement agressif et par ailleurs méprisant les normes sociales, il passe à l'acte rapidement et semble avoir évolué aux frontières de la délinquance. Solitaire, sans famille, sans liens affectifs, sans amis, il vit au jour le jour, se moque de l'opinion d'autrui, ne tolère que les gens dont la « tête lui revient ». Apragmatique dans ses buts et ses moyens, inaméliorable par l'expérience, ses phantasmes le portent à composer un personnage marqué du sceau de l'infantilisme : une sorte d'aventurier intrépide et cultivé, à la fois esthète et homme d'action. Toutefois ses possibilités sont bridées par cette vieille amibiase qui induit des épisodes thymiques de type dépressif. Compte bien par ailleurs que la maladie lui servira à rompre avec la vie militaire qu'il ne peut plus supporter.

©SSA

Tests : peu à l'aise, peu coopérant, il accepte mal l'examen et ne revient pas pour la 2me partie de celui-ci.

A l'Inventaire de Tempérament Autodescriptif, les difficultés d'insertion sociale apparaissent sévères et s'expriment de diverses façons : émotif, tendant à se replier sur lui-même, peu tolérant, manquant à la fois d'objectivité et de bienveillance, il est hypersensible et ses relations interpersonnelles sont teintées d'hostilité. Il ne manque cependant pas d'énergie, ce qui lui permet de contrôler l'expression de ses difficultés psychologiques.

Obs. 34 (RNP). — Sous-Officier. A 11 ans de service, démissionne pour « pouvoir soigner son amibiase » ; se trouve désemparé dans le civil. Rengage comme caporal et n'arrive plus à dépasser ce grade à cause de son état de santé. Tentative de suicide.

Obs. 35. — Observation citée.

Obs. 36 (RNP). — Titulaire du B.E.P.C., capacitaire en droit. A la démobilisation, est sergent-chef. Veut ensuite faire sa carrière dans la Gendarmerie mais, vaincu par l'amibiase, fait un état dépressif et en est à son 7me congé de longue durée, avec devant lui un avenir précaire à court terme ; le « tournant fatal » a été, selon lui, son amibiase.

Sauf obs. 18 qui se moque de tout et en partie obs. 35, qui est bègue, tous incriminent l'amibiase dans l'échec de leur carrière.

Cette assertion est extrêmement fréquente chez les malades du 3e groupe : ces 24 malades, dont la réussite est moyenne, ont la même tendance à accuser l'amibiase d'avoir été une entrave à leurs possibilités professionnelles. Quelques exemples chez des Officiers.

Obs. 3. — Capitaine : est en instance d'être mis à la retraite sur sa demande pour raisons de santé. Il fait remonter son « effondrement » physique à une amibiase contractée en 1952 au Tonkin. Depuis, il ne peut plus supporter les conditions de la vie militaire, ne peut suivre les manœuvres, ne peut plus coucher sous la tente, manger à l'ordinaire : il « abandonne ».

Obs. 2. — Commandant - Saint-Cyrien : à 54 ans, il devrait être Lieutenant-colonel, mais depuis 1952, date de sa contamination, succession d'accidents de santé, en général amibiens, qui, d'indisponibilité en indisponibilité, ont définitivement compromis sa carrière. Ethylisme probable, d'ordre réactionnel.

D'autres exemples similaires pourraient être facilement multipliés. Il est curieux de constater que parfois la rechute d'amibiase est particulièrement intempestive, survenant justement à un tournant capital de l'existence. Ainsi des 3 cas ci-dessous :

Obs. 22. — Adjudant-Chef au Contrôle aérien, 36 ans : est resté sept ans sergent parce qu'au moment de passer l'examen qui lui aurait permis d'accéder au grade supérieur, plusieurs fois, « comme par un fait exprès », a eu une rechute d'amibiase. Ne pouvant plus espérer passer officier, prépare l'examen du Contrôle Aérien Civil. Est l'un des meilleurs élèves du cours, mais rechute d'amibiase, effondrement à l'examen : il est l'un des 3 refusés sur les 26 candidats présentés.

Obs. 10. — Sergent-Chef, 33 ans, niveau de la 2e secondaire : a présenté au cours de la préparation de ses « échelles », successivement une tuberculose bien guérie, puis une rechute sévère d'amibiase.

Obs. 28. — Sergent, 39 ans : irrémédiablement atteint par la limite d'âge si ne peut passer « l'échelle 4 ». En pleine préparation d'examen, rechute d'amibiase. Hospitalisé en médecine, doit être transéaté en neuro-psychiatrie pour état dépressif réactionnel à cette situation.

Il paraît peu douteux que pareilles coïncidences soient intéressantes à étudier dans une perspective psychosomatique, soit que l'on veuille simplement envisager un stress émotif retentissant fortuitement sur le tractus digestif, soit qu'à un niveau plus profond, et à

©SSA

notre avis plus vraisemblable, on interprète ces brusques rechutes comme la conversion d'une conduite inconsciente de fuite, voire la manifestation d'une névrose d'échec.

Le manque relatif de réussite professionnelle est d'autant plus purement ressenti par ces sujets que leur attitude envers le travail est fréquemment pleine de sérieux : souvent ces gens sont scrupuleux, anxieux de bien faire, facilement tracassés par les incidents de service, volontiers perfectionnistes : 14 réponses sur 36 sont très caractéristiques à ce sujet.

Obs. 2. — Très contrarié quand « ça ne tourne pas rond », en perd le sommeil.

Obs. 3. — Méticuleux, scrupuleux, vérifie exactement l'exécution des ordres, « même si ça agace les subordonnés ».

Obs. 6. — Etant mécanicien, « métier qui demande de la précision », est très méticuleux dans son travail.

Obs. 7. — Très culpabilisé, fait sans cesse de son mieux, préoccupé qu'il est de l'opinion de ses chefs.

Obs. 8 (Obs. citée). — Est très méticuleux, très consciencieux, très ordonné, bien que « les grandes gueules », moins sérieux que lui, l'éclipsent aux yeux de ses supérieurs.

Obs. 9 (Obs. citée). — Est notre « véritable Adjudant »

Obs. 12. — Egalement « très militaire », se pique d'avoir « le souci du détail ».

Obs. 15 (RNP). — Technicien au service du matériel, est un perfectionniste typique.

Obs. 17. — Très précis, a des tendances vérificatrices qui, sur certains points (clefs-gaz), relèvent quasiment d'un rituel.

Obs. 21. — Ne voit ses tendances anxieuses maîtrisées que par l'ordre et une rigoureuse programmation.

Obs. 22. — Très exact, très précis, très soucieux de « donner satisfaction à ses Chefs ».

Obs. 23 (RNP). — Psychasthénique en congé de longue durée, est un scrupuleux à tendances vérificatrices.

Obs. 25 (RNP). — Dystonique. Méticuleux qui n'arrive pas « à laisser ses soucis de service en rentrant à la maison ».

Obs. 34 (RNP). — Très minutieux et pourtant « étourdi », oublie et surtout a peur d'oublier.

Obs. 36 (RNP). — Est un psychasthénique thanatophobe, anxieux, douteux et vérificateur.

Dans ces comportements on reconnaît facilement l'élément obsessionnel qui, nous en reparlerons, est fréquent chez ces malades.

Il est par ailleurs curieux de préciser la spécialisation exacte de ces sujets. Si nous prenons le seul groupe qui puisse être homogène de ce point de vue, nous retiendrons les sous-officiers à l'exclusion des gendarmes : sur 16 membres de ce personnel, nous trouvons seulement 5 « combattants » et 11 « sédentaires » (comptables, mécaniciens, non-volants de l'aviation, Service de Santé, etc.). Cette répartition, non conforme à la composition générale du personnel Sous-officier, surprenante quant au risque épidémiologique nécessairement plus grand chez les « combattants » que chez les « sédentaires », est peut-être explicable en partie sous l'angle psychologique.

©SSA

d) Relations avec autrui. — Rapports interhumains.

Nous nous sommes attachés à essayer de faire définir par nos malades la tonalité selon laquelle ils ressentaient leurs rapports avec autrui, sachant combien le contact de « l'autre » est susceptible de révéler les composantes névrotiques. Certes, notre étude n'a rien eu d'une analyse existentielle, mais ramenée au seul niveau clinique, elle est révélatrice de la manière difficile, ou au moins précautionneuse, absente de confiance à priori ou de spontanéité, selon laquelle est souvent noué le lien interhumain chez ces sujets.

Ces rapports n'ont été donnés comme franchement bons que dans 6 cas, « passables » dans 6 autres. Dans les 24 autres cas, les réponses sont caractéristiques.

Obs. 3. — Est un bon exemple - F... (R.-M.) - 45 ans - Capitaine : amibiase contractée en 1952 au Tonkin. De là date son « effondrement ». Il n'a plus supporté le service en campagne depuis. Affecté dans les Etats-Majors, trouve cela encore trop pénible : il est asthénique, incapable de concentration et de rendement. Souvent muté, séparé de sa famille, ne pouvant suivre un régime et un mode de vie en rapport avec son état, vient de décider de quitter l'Armée, « sur un coup de tête » dit-il, car il ne sait pas bien ce qu'il va faire désormais.

Issu d'une famille unie, mais de condition très modeste, qu'il a pour ce motif un peu perdu de vue après avoir épousé, étant devenu officier, une jeune fille de condition très supérieure. Enfance normale, carrière militaire initialement bonne.

Depuis 1952, son curriculum est une histoire intriquée d'éléments digestifs et névrotiques, un épisode dépressif ayant par ailleurs nécessité une hospitalisation. De tout temps scrupuleux, porté à vérifier l'exécution des ordres « même si ça embête les subordonnés », est devenu tatillon, vérificateur, préoccupé, insomniaque et professionnellement inefficient. Reconnait « qu'il est trop inquiet », qu'il prend tout trop à cœur. Cette inquiétude diffuse dans le milieu familial. Sa femme vient-elle à rentrer un peu en retard à la maison, le voilà à la fenêtre, spéculant sur les risques possibles d'accidents. Il supporte mal ses enfants, il est capable de les gifler impulsivement pour des peccadilles, quitte à le regretter intensément ensuite. Egalement contact social difficile : selon sa propre expression, il n'aime pas le « contact humain », il fuit le bruit, la foule, les endroits publics. Il est sécurisé par l'ambiance familiale, par sa femme surtout, qui est nécessaire à son équilibre, étant le « pilier de la famille ». Il ne peut supporter d'en être séparé, n'est pas loin d'admettre que c'est, au moins autant que son amibiase, la vraie raison de son retour à la vie civile.

Présentation d'abord assez hautaine, nuancée d'ironie et de scepticisme. Mais perd assez rapidement pied à la narration de ses malheurs, qui est faite avec sincérité et quête implicite de gratifications réassurantes.

Tests : P.N.P. donnant des éléments névrotiques.

T.A.T. Personnalité en plein désarroi, recherchant par des conduites de fuite impulsive un hypothétique équilibre. Absence de pragmatisme. Relations interpersonnelles pauvres et tendues, la personnalité étant « envahie » par un conflit intrapersonnel.

Obs. 10. — Gendarme insomnique, de présentation circonspecte, est un casanier, facilement irritable, qui ne fréquente guère ses camarades, sort rarement, n'aime pas les gens « turbulents », ni la foule et le bruit.

Obs. 8. — Observation citée : est, on l'a vu, renfermé, méfiant, susceptible, a peur qu'on « interprète mal ses paroles », a peur d'être mésestimé.

Obs. 9. — Observation citée : de tout temps, caractère renfermé et ombrageux, insécure à la limite de l'agoraphobie, évite tout personnage un peu bruyant ou agaçant de peur de sa propre agressivité réactionnelle.

Obs. 12. — Susceptible, insécure, « pas drôle » en société ; est allé, nous l'avons vu, demander à ses Chefs si réellement « on lui en voulait », sans raisons bien précises.

Obs. 13 (RNP). — Renfermé sur son « amibiase », en congé de maladie ; vit une existence quasiment recluse.

©SSA

Obs. 14. — Passif, intimidable « complexé », n'est sorti de cette attitude qu'au cours d'une période d'agitation hypomaniaque que nous relaterons plus loin.

Obs. 15 (RNP). — Sensitif, conscient de sa valeur de technicien, se sent « brimé »; par fierté, n'a pas voulu faire de « manœuvres » pour passer Officier, attendant en quelque sorte qu'on lui force la main, ce qui n'est pas venu. Jugements sévères généralisés, phobie des endroits publics. Malaise dans la foule.

Obs. 16. — (R.M.) P..., 31 ans - 1re classe - infirmier - 12 ans de service - célibataire : longue histoire d'amibiase contractée en 1948, en Indochine.

Dernier d'une fratrie de 6 ; issu d'une famille rurale, mais il a toujours été un « sauvage », casanier, renfermé, ne fréquentant personne. Titulaire du C.E.P., travaille un peu dans la propriété familiale, puis s'engage à 18 ans. Amibiase au bout d'un an de service. Depuis, carrière militaire des plus médiocres ; prétend n'avoir jamais pu suivre les cours d'élève gradé à cause de son état instestinal, mais sincérité douteuse, tatouages de mauvais aloi : avoue finalement un stage en compagnie de discipline pour avoir menacé de ses armes un gradé « qui le persécutait ». Se présente sous le jour systématiquement favorable du bon militaire que sa santé a empêché de réussir.

Vie sociale nulle, a continué à être un « sauvage », sortant seul, passant ses jours de quartier libre à voir plusieurs séances de cinéma à la file. Brusques excès éthyliques de type impulsif sur un fond de sobriété habituelle : motivation thymique, ivresses compliquées de troubles excitomoteurs (au cours de pareil épisode dans le Service de Médecine, brisera un carreau). Tabac : 40 cigarettes par jour.

Vie instinctivo-affective perturbée. Maturité sexuelle à 15 ans. Rares rapports avec des prostituées, mais depuis 1956 impuissance génitale complète, avec perte de la libido. Prétend en être peu préoccupé, car il ne veut pas se marier « tant qu'il aura ses parents ». En outre, se considère plus ou moins comme le père adoptif des enfants de sa sœur, laquelle est divorcée et ne peut donc plus fonder de foyer, selon lui.

Personnalité fruste, passive, dépressive, asyntone et peu coopérante, avec de brèves bouffées agressives. Anxieux, insomniaque, boudeur et coléreux sur un fond d'asthénie permanente.

A noter que ce sujet est un de nos rares malades à paraitre organiquement en mauvais état général : amaigri, teint « patate », langue chargée, G.R. 4.100.000. Déjà pensionné à 25 p. 100 pour son amibiase, a subi des traitements multiples.

Tests : P.N.P : protocole très suspect, peu valide. Toutes les échelles sont systématiquement majorées dans un sens pathologique.

T.A.T. : protocole pauvre et plein de réticences. Il peut s'agir de problèmes importants (notamment dans le domaine agressivité et sexualité) contre lesquels le sujet se défend, mais la personnalité est pauvre, fruste, et d'un niveau inférieur à la moyenne.

Obs. 17. — A une structure paranoïaque affirmée. C..., 47 ans. Capitaine en retraite ; a abandonné l'armée pour se soigner. La « rupture » se situe lors d'une amibiase contractée en 1952 en Indochine. 13me hospitalisation actuelle. Coprologie négative depuis 1954. Pensionné à 50 p. 100 en 1954, avec le certificat suivant : « Etat fonctionnel digestif déplorable ; le malade est un infirme, le moindre écart de régime, le moindre refroidissement entraînent une rechute témoignant de l'existence d'une amibiase active qu'aucune thérapeutique n'a pu réussir à éteindre. Troubles du fonctionnement du système nerveux autonome entraîné par l'existence d'une amibiase au long cours et provoquant une dyskinésie biliaire. Nausées, douleur de l'hypochondre droit, hypothymies, crises de sudation, sensation de vide épigastrique et cérébral, hypotension. Incapable de se livrer à un travail ou de soutenir un effort prolongé ».

S'est présenté cette fois-ci en Médecine de son propre chef pour essayer d'enrayer sa « déchéance inéluctable » et parce que l'hôpital est pour lui un havre de paix au milieu d'un « monde hostile ». Depuis sa retraite, vit avec son épouse dans une maison isolée où il bricole dans son jardin, en fréquentant le moins de monde possible car « les gens sont actuellement insolents » et lui-même n'est point de ceux qui se laissent faire : très susceptible, facilement décompensé du point de vue émotif, il réagit avec sécheresse et arrogance, même s'il est dans son tort. Indulgent toutefois pour son épouse dont il admire qu'elle puisse supporter ses sautes d'humeur.

Ces éléments paranoïaques semblent toutefois évoluer sur un fond psychasthénique : minutieux, perfectionniste, il est surtout maintenant douteur, ne peut venir à bout de la lettre la plus simple, se relit indéfiniment, va pour la poster puis revient chez lui pour vérifier encore. Rituel de la fermeture des portes, du gaz, vérification

©SSA

même « s'il sait » que c'est fait. Cite de nombreux autres exemples. Il appelle cela : « Etre esclave de soi-même ».

Ratiocinations hypochondriaques sur la base d'un foie déficient n'éliminant pas les « poisons » amibiens.

Fils unique, il est issu d'un milieu familial perturbé par le décès précoce de la mère, puis le concubinage du père avec une personne qui n'aime pas l'enfant et le fait mettre en pension : enfant nerveux, onychophage, sujet aux terreurs nocturnes.

Engagé à 19 ans, a eu tout d'abord de brillants états de service de guerre et des succès comme instructeur qui lui ont permis de passer Officier. Chef vigilant, autoritaire, strict sur la discipline et dur avec ses élèves, mais toujours très juste, équitable.

Marié à 23 ans, 2 enfants, divorcé à torts réciproques, bien que selon lui ce soit sa femme qui ait été seule coupable. Ne revoit plus ses enfants : « Il a tourné la page ». Remarié avec une épouse soumise et compatissante.

A noter l'exception chez ce malade d'une note éthylique depuis quelques années : vin blanc et bière, deux paquets de cigarettes.

Présentation conforme au personnage, sthénique pour raconter son asthénie, parole énergique, brève et précise. Etat général bon.

Tests : P.N.P. qualitativement et quantitativement névrotique à un fort indice pathologique.

Guilford-Zimmermann autodescriptif : le sujet se décrit comme relativement équilibré, avec une émotivité importante et une tendance à l'isolement, à l'effacement ; néanmoins, il sait rester d'esprit critique et combatif, résister à la frustration.

T.A.T. au niveau formel : névrotique avec thématique volubile, verbalement et logiquement mal contrôlée, phrases hâchées, cassure des solutions, absence de dénouement.

Au niveau projectif : relations interpersonnelles tendues, inconsistantes, vécues, sur le thème de la dépendance, de l'agressivité contenue. Les conduites ne sont pas orientées vers la solution des conflits.

Obs. 18. — Observation citée. Est un déséquilibré à structure névrotique - asocial. égoïste et inaffectif.

Obs. 19 (RNP). — Observation citée. Est un névropathe complexé.

Obs. 20. — Elément de déséquilibre - enfance agitée - divorcé - se dépeint renfermé, solitaire, sort seul (cinéma - promenades) ; agressif par impulsions brusques et incontrôlables ; a eu il y a quelques années un très grave incident : « pris en grippe » par un aspirant de réserve, à propos d'une permission refusée, s'est livré à des voies de fait sur ce supérieur.

Obs. 21 (cf. *supra*). — Malgré la qualité de ses réussites, ce sujet se considère comme un timide et un émotif, très susceptible sous son éthique de calme et de retenue.

Obs. 22. — N'aime pas le « monde », la foule et le bruit. Il a toujours été « timide », a besoin d'être rassuré et « mis en confiance ». Affecté dans le Midi, dépaysé, ne s'y plaît guère, n'a noué aucune connaissance, « ne se sent pas chez lui ».

Obs. 24 (RNP - dystonique grave). — Brillant Officier, jugé froid et sec par ses subordonnés, se sait au fond un sensitif moins sûr de lui qu'il ne paraît. Nous donne comme « caractéristique de son vrai caractère » l'incident suivant, qui l'est en effet grandement : en stage d'études, il n'est pas reconnu tout de suite par un instructeur qui avait été autrefois son camarade à Saint-Cyr. Profondément mortifié pendant des semaines à l'idée que l'instructeur a pu vouloir le « snober ». Il n'en était évidemment rien : reconnaissance fortuite, étonnements, embarras pour expliquer à son camarade pourquoi il ne s'était pas fait reconnaître plus tôt.

Obs. 26. — Célibataire. Réservé, ami des animaux, aime beaucoup voyager, visiter, seul, « la solitude ne lui pèse pas ». Très susceptible mais « ne le montre pas ». Explose toutefois lorsqu'il a « une bonne occasion ».

Obs. 28. — Psychasthénique - solitaire - passif - n'aime pas le monde, veut seulement « qu'on lui fiche la paix ».

Obs. 30. — Se définit du mot « résigné » - laisse dire, laisse faire - n'attend pas grand chose de personne et fréquente le moins de gens possible.

©SSA

Obs. 31. — (RNP - dystonique grave) - 21 ans - névropathe - amibiase de la première adolescence - vie de solitaire comme surveillant de plantation en Extrême-Orient - contact social très pauvre et maladroit.

Obs. 33 (RM) — Montre des traits de la série paranoïaque. M..., 43 ans. Adjudant - mécanicien - célibataire. Amibiase contractée dès le début d'un séjour en Indochine en 1950. Très fatigué par l'émétine. A dû faire effort pour continuer son séjour, car il ne voulait pas être rapatrié. Depuis, longue histoire intriquée d'asthénie et de troubles digestifs à type de ballonnement et d'inconfort abdominal, avec selles souvent glaireuses. N'a plus voulu d'émétine, mais médications nombreuses et plusieurs cures à Châtelguyon. Insiste sur le retentissement des émotions sur son état digestif : tous ses troubles sont exagérés par les incidents de service, les heurts avec ses supérieurs « qui sont rarement des hommes de cœur ».

Ses relations interhumaines ont, en effet, toujours été difficiles. Né d'un foyer dissocié que le père avait quitté, il ne s'entendait tout de même pas avec sa mère qu'il décrit comme autoritaire, coléreuse et avec laquelle il a rompu définitivement il y a deux ans. A l'école, il était un élève doué, mais a rencontré des professeurs « médiocres » qui ne l'ont pas compris. Toutefois, breveté d'une Ecole technique, il voulait faire sa carrière comme navigant dans l'Aviation, mais la « pagaille administrative » ne lui a pas permis cette carrière. Pense être bien noté en tant que spécialiste car il est ordonné, précis, minutieux, mais il n'est pas sûr du jugement de ses chefs en dehors de cette appréciation technique. Lui-même est discipliné, mais a eu des heurts avec la hiérarchie quand on a voulu lui confier des services trop durs pour son état de santé : la présente hospitalisation, sollicitée par lui, n'est d'ailleurs en partie qu'une sorte de protestation contre la fatigue qu'on lui inflige.

Contact social très pauvre : susceptible, difficile à vivre, « il a peut-être des amis, mais sûrement des ennemis ». Ces ennemis sont parmi « les gens qui ont soif », car il est abstinent d'alcool, parmi les « amateurs de grosses plaisanteries ». Il fuit le bruit et la foule, se présente sous un jour d'ambition intellectuelle, avec goût de la lecture et de la musique classique. Toutefois, parie un peu sur les chevaux de course mais avec prudence, car il est « prévoyant et économe ».

Vie de célibataire « rangé ». Blennorragie dans sa jeunesse, qui semble avoir dégénéré en gonophobie obsessionnelle. Très réticent sur sa vie sexuelle, très difficile à interroger. N'a jamais voulu se marier, car il ne pouvait avoir « le dessus du panier » « et il ne se contente pas de l'à peu près ».

A l'examen, nécessité d'une prise de contact précautionneuse et conciliante. Fait préciser avec méfiance le contenu et le sens des questions posées. Corrige les « impropriétés de langage » du médecin : il a donné une « synthèse » de sa maladie et non une « analyse », etc.

Obs. 34 (RNP). — Est un névrosé hypochondriaque, d'une sociabilité nulle.

Obs. 36 (RNP) — Psychasthénique en congé de maladie. Dès l'enfance, préoccupations obsédantes à propos d'un phimosis - avait « un complexe » - très timide - ne sortait pas - ne savait pas danser et « n'osait pas apprendre ».

e) Vie instinctivo-affective.

Cette partie de notre étude aurait sans doute gagné à être plus intensive mais nous avons vu les conditions de notre examen, lequel ne nous laissait pas assez de latitude pour approfondir des problèmes dont nous ne doutions guère qu'ils nous eussent révélé, dans plus de cas que nous allons le mentionner ci-dessous, les caractères névrotiques de la population examinée. Toutefois nos résultats, qui ne sauraient donc pécher par excès, nous semblent évocateurs et illustrent bien la vieille remarque de Régis, « qu'il est deux fonctions qui affectent les rapports les plus étroits avec la vie intellectuelle, c'est la fonction génitale et la fonction digestive ».

4 malades souffrent d'impuissance.

Obs. 34 (RNP). — 37 ans - hypochondriaque grave « post-amibien », impuissant depuis un an environ.

©SSA

Obs. 13 (RNP). — 48 ans, a perdu toute libido depuis des années.

Obs. 16. — 31 ans - célibataire, n'aurait plus d'érections depuis des années.

Tous incriminent l'asthénie due à leur amibiase. De même que :

Obs. 23 (RNP). — 48 ans, qui a eu deux périodes prolongées d'impotence, avec état dépressif réactionnel à deux « rechutes » graves d'amibiase.

Obs. 7 et 25 (RNP - dystonie). — Sont capables de rapports sexuels normalement conduits, mais si asthéniants qu'ils les raréfient le plus possible.

La tendance obsessionnelle phobique se retrouve du point de vue sexuel chez les malades suivants :

Obs. 8. — Au cours de deux longs séjours au Laos, n'a eu aucun rapport sexuel par terreur panique des maladies vénériennes.

Obs. 19 (RNP). — 23 ans. Célibataire. Après un premier rapport très culpabilisé avec une prostituée à l'âge de 19 ans, va s'installer une véritable compulsiona ; inspecte plusieurs fois par jour ses organes génitaux. Avait fini par acheter une loupe pour se livrer à cette minutieuse vérification.

Obs. 33. — 43 ans. Célibataire « rangé ». Après une blennorragie en 1944, est resté très longtemps un gonophobe, un typique « tire verge », comme eût dit Guyon.

Obs. 22. — Projette sa gonophobie sur son épouse. Rares rapports très culpabilisés en Extrême-Orient. Pas de maladie vénérienne contractée. Pourtant, gratuitement persuadé à son retour d'avoir contaminé sa femme. A ce manège, en fait tant qu'il est finalement obligé de passer à des aveux « qui le soulagent ».

Obs. 36 (RNP). — Dès l'enfance, « complexé » par un phimosis dont il n'osait parler à personne, « il n'était pas comme tout le monde ». Peur obsédante d'être stérile. Il se décide finalement à se faire opérer à la veille de son mariage, « après avoir fait une histoire incroyable pendant des années dans sa pauvre cervelle ».

3 sujets enfin se signalent par un apragmatisme sexuel notoire.

Obs. 14. — A 26 ans, n'a jamais eu de rapports sexuels. Sublimation dans l'esthétique littéraire et dans une sorte de messianisme socio-politique.

Obs. 31 (RNP - dystonie). — 21 ans. Amibiase de l'adolescence. Tolère très mal l'investigation sur le plan de la sexualité. Sous couvert de principes religieux, nie en bloc, avec une anxiété manifeste, toute relation féminine, toute masturbation, toute pollution nocturne, toute érection, voire toute pulsion libidinale.

Obs. 32. — Souffre d'une dissociation de l'affect typiquement névrotique : capable de relations avec des prostituées, ne peut avoir de réalisations avec toute partenaire qui ne lui soit pas indifférente sur le plan affectif.

Outre ces constatations, il est difficile de préciser davantage dans une étude d'ensemble la fréquence chez ces sujets de comportements de timidité ou de réserve. Est par ailleurs difficile à interpréter le chiffre de 10 célibataires, dont 6 âgés de plus de 30 ans, sur 36 sujets, chiffre qui serait élevé dans une collectivité métropolitaine stable mais qui, pour le groupe étudié, semble dépendre surtout de la fréquence des déplacements et des séjours Outre-Mer.

f) Diététique. — Alcool. — Tabac.

Le comportement alimentaire serait évidemment très intéressant à étudier chez ces colitiques, volontiers amateurs de régimes spéciaux et partisans d'interdits diététiques. De fait, la plupart de ceux qui peuvent le faire s'astreignent à un régime : tous nos malades en congé ont leur « cuisine », parfois draconienne comme obs. 34 et,

©SSA

parmi les autres, notons obs. 15 qui ne vit pratiquement que de viandes grillées. Mais la plupart de ces malades, célibataires ou souvent séparés de leur famille par le jeu des mutations, n'ont pas suivi ce régime alimentaire dont ils pensent pourtant en général qu'il leur aurait été nécessaire, voire indispensable. C'est une des raisons pour lesquelles obs. 3 quitte l'Armée et obs. 13 l'a quittée.

De même, la consommation d'alcool chez ces sujets est en général précautionneuse et modérée.

Obs. 17 : seul peut être considéré comme un éthylique : caractériel avec une note paranoïaque, il reconnaît abuser, en solitaire, du vin blanc, depuis sa retraite.

Obs. 2, depuis que sa carrière a été compromise par sa maladie, se serait (nous dit-on) quelque peu adonné à la boisson, mais n'a pas eu de stigmate net d'éthylisme.

Obs. 12 : a bu en Indochine jusqu'à dix canettes de bière par jour, mais ne boit plus depuis son amibiase.

Obs. 5 et *Obs. 11,* sont nos deux Sous-officiers de Légion : ils ne sont pas éthyliques, bien que se croyant en quelque sorte tenus à d'abondantes libations lors des fêtes traditionnelles de leur Arme.

Obs. 16 : déséquilibré, habituellement sobre, se livre parfois à des excès éthyliques impulsifs, aux suites souvent bruyantes et agitées.

A l'opposé, 10 de nos malades sont totalement ou presque totalement abstinents. Ce qui nous a surtout frappés, d'ailleurs dès avant la présente étude, c'est que l'on rencontre peu fréquemment parmi les « amibiens chroniques » ce type si fréquent de franc buveur, pléthorique, expansif, dont la sociabilité facile se dilate en généreuses tournées au bar des cercles et mess. On pourra objecter que leur affection même éloigne nos malades de ces comptoirs où pas mal d'entre eux joueraient plutôt les Chevaliers à la triste figure. Notre opinion est qu'en fait leur attitude se trouve en rapport avec leur personnalité avant de l'être avec leur maladie.

Nous n'avons songé qu'assez tardivement à noter systématiquement la consommation du tabac. Les 17 réponses notées nous ont paru assez curieusement distribuées : nous trouvons en effet 7 abstinents totaux et 6 sujets fumant plus de 20 cigarettes par jour, dont 5 plus de 40 et un plus de 60. Peut-être peut-on expliquer ces deux aspects vraiment divergents, d'un côté par l' « ascèse amibienne » et de l'autre par le nervosisme, au moins latent, que dénotent souvent les consommations tabagiques excessives.

g) Indice de morbidité.

Par cette expression due à Weizsacker, reprise par E. Minkowski, nous désignerons non pas la prédisposition réelle à telle ou telle maladie, mais la fréquence de diverses maladies en dehors de l'amibiase, la tendance à « être » ou à « tomber » malade, attitude importante du point de vue psychosomatique.

Cette partie de l'enquête ne nous a rien donné de bien précis, sinon deux constatations assez intéressantes.

La première, à laquelle nous avons fait allusion plus haut, est que nous avons trouvé 3 ulcéreux confirmés parmi nos amibiens chroniques : on sait que la proportion d'ulcères gastroduodénaux est significativement plus grande chez l'amibien chronique que chez le

©SSA

non amibien. G. FILIPPI, dans sa Thèse, elle aussi inspirée par MAZAUD, dénombre 57 syndromes ulcéreux dont 31 confirmés chez 542 amibiens. Nous renvoyons à ce travail en ce qui concerne les tentatives d'explication d'ordre pathogénique d'un lien aussi formellement établi entre amibiase chronique et ulcère. A la somme d'hypothèses relatées par FILIPPI, nous proposons seulement d'en ajouter une autre selon laquelle la relation entre les deux affections est, de quelque façon et à quelque degré, du domaine de la médcine psychosomatique, un certain type de personnalité d'amibien, espèce dans le genre, étant plus apte que les autres à « faire » un ulcère. De fait, nous avons vu que nos ulcéreux se retrouvaient dans ce petit groupe très homogène des 6 sujets ayant « bien réussi » dans la vie, actifs et efficients. Un point subsidiaire, mais qui corrobore au mieux tant les constatations de FILIPPI qu'une notion de pathologie locale familière à tous les médecins du Sud-Est, est que parmi ces 3 ulcéreux nous avons 2 Corses (sur les 6 Corses figurant dans notre enquête).

Obs. 29. — S... (RM), 35 ans. Adjudant-chef. Amibiase contractée en 1951 au Tonkin et qui, en 1954, se complique de phénomènes dyspeptiques, avec images duodénales variables à divers examens radiographiques. En septembre 1960, hémorragie digestive de moyenne abondance et confirmation d'un ulcère bulbaire. Histoire intriquée de douleurs abdominales, où on arrive désormais mal à délimiter ce qui est « amibien » et ce qui est « ulcéreux ». Constipation opiniâtre.

Antécédents familiaux satisfaisants, famille unie, père sévère, mais considéré comme compréhensif et bienveillant. Enfant éveillé, joueur, assez batailleur. A noter énurésie primitive jusqu'à 7 ans. Scolarité très bonne, mais rebelle à la discipline d'internat, assez frondeur ; à 15 ans, refuse de retourner au Collège après qu'un surveillant lui aie donné publiquement une gifle.

S'engage dans l'Armée. Carrière très brillante. En instance de passer Officier. Sujet actif, efficient et rapide dans son travail administratif : on lui confie des responsabilités au-dessus de son grade. Très apprécié de ses subordonnés, ne se prive pas de son franc parler avec ses supérieurs, moyennant les « formes respectueuses et réglementaires ».

Bonne entente conjugale. Marié depuis trois ans, après avoir enterré une vie de garçon assez agitée mais non entachée d'éthylisme. Dynamique, a de bons amis, aime sortir et s'amuser.

Pense que serait le plus heureux des hommes sans ses troubles digestifs et son moral a baissé depuis son hématémèse : se demande s'il doit se faire opérer de son ulcère, si c'est de l'amibiase qu'il souffre, etc.

A l'examen, androïde robuste, eumorphique, intelligent et ouvert.

Tests : P.N.P. : pas d'élément pathologique particulier.

GUILFORD-ZIMMERMANN autodescriptif : relations interpersonnelles déclarées excellentes. Tolérant et compréhensif vis-à-vis d'autrui, socialement à l'aise au sein du groupe, mais noter une tendance à l'impulsivité et à la critique. Bonne activité générale.

T.A.T. met néanmoins en évidence des conflits internes qui restent cependant bien contrôlés. Les relations interpersonnelles peuvent être tendues ou séparatives, à type d'impulsivité agressive. Le milieu extérieur est inconsciemment ressenti comme hostile et donne lieu à des conduites de compensation active, d'accomplissement et de lutte. Protocole marqué par la mise en évidence de la tentative du sujet de réduire ses conflits.

La seconde constatation est d'ordre négatif et n'a pas été sans nous donner à penser : sur ces 36 coloniaux, 6 seulement signalent le paludisme parmi leurs antécédents (*). Il est possible d'y voir le

(*) Il s'agit d'une « réponse spontanée ». Nous n'avons pas demandé « Avez-vous eu ou non du paludisme ? » mais « Quelles maladies avez-vous eues en dehors de l'amibiase ? » ; la nuance est sans doute importante.

©SSA

résultat d'une bonne prophylaxie à l'intérieur d'une collectivité disciplinée. Toutefois, il convient de noter que les malades qui avaient contracté le paludisme en parlaient au passé et en termes banaux. Il n'est venu à l'idée d'aucun d'entre eux de se dire « paludéen chronique » comme ils se disaient « amibiens chroniques ». Nous sommes bien d'accord que cette position est objectivement orthodoxe, en accord avec ce que l'on sait maintenant de la faible survie de l'hématozoaire et du caractère limité dans le temps des troubles qu'il engendre, comparés à la longévité de l'amibe et à la nature définitive, cicatricielle, de la lésion qu'elle détermine. Toutefois, nous osons avancer qu'il y a 25 ou 30 ans, l'opinion de nos malades n'eût pas été la même et que de tels sujets n'eussent point parlé si légèrement de leurs hématozoaires : les Archives des Commissions de Réforme de l'époque doivent pouvoir en témoigner. Ce ne serait pas le premier (ni le dernier) exemple d'une translation des potentialités hypocondriaques du public, déplacements qui suivent à distance l'évolution de nos conceptions médicales.

Par ailleurs, nous n'avons pas tenu compte dans notre étude de « l'indice de morbidité », tant nous ont paru fréquents et faisant pour ainsi dire partie intégrante du tableau amibien, des signes tels que l'asthénie, la céphalée (dont nous parlaient les 2/3 de nos malades), les signes évoquant la dystonie neuro-végétative dont 5 cas étaient tout à fait caractéristiques mais qui, entendue au sens large, nous sert à désigner un assez vaste et disparate ensemble de symptômes fonctionnels où voisinent les palpitations, les bouffées vasomotrices, les pseudovertiges, etc. Notons également une relative fréquence des troubles hépato-vésiculaires secondaires, toujours d'allure « fonctionnelle », et 4 cas de cervicarthrose gênante dont un cas, intriqué avec un tableau dystonique, était étiqueté syndrome de Barré-Lieou. Aucun malade ne se plaignait de parasitose associée à l'amibiase, encore que 6 d'entre eux, aux environs de leur primo-infestation, aient été parasités aussi par ascaris, ankylostomes et tricocéphales.

h) Gravité de l'amibiase.

Dans notre idée initiale de travail, ce paragraphe était essentiel et nous l'abordions avec l'intention de serrer au plus près la nature (et l'importance) des liaisons entre les aspects neuropsychiatriques et la gravité intrinsèque de l'amibiase. En fait, nous nous sommes rapidement aperçus que cette partie de notre enquête tournait court. Comment, en fait, apprécier d'une façon objective les critères de gravité « actuels » d'une amibiase ancienne ?

Nous avons éliminé en effet tous les cas avec coprologie positive depuis moins de 3 ans. Nous rappelons qu'il s'agit de séquelles.

L'étude de l'état général, entendue en termes simples de poids, facies, constantes biologiques (et non en termes subjectifs d'asthénie, malaise, céphalées, douleurs, etc.) était bon chez tous nos malades, sauf chez trois d'entre eux dont l'un (obs. 34) était justement un grand hypocondriaque dont la maigreur nous paraissait plutôt secondaire à son énorme conflit névrotique et à son régime alimentaire punitif qu'à ses lésions intestinales.

La palpation de l'abdomen de ces malades révélait en général une sensibilité du cadre colique, c'est-à-dire des algies provoquées

©SSA

bien difficiles à mesurer en toute objectivité. Nous avons également souvent trouvé des cordes coliques spasmées et tendues mais cet aspect d'éréthisme viscéral n'est sans doute pas le produit autonome de la seule lésion locale ?

Par ailleurs, nous n'avons pu nous résoudre à prendre pour argent comptant de la gravité des lésions coliques les troubles longuement décrits du transit, en général à type de diarrhée et de constipation alternées, de spasmes, de ballonnement dont se plaignaient nos malades.

De sorte que, finalement, le seul critère que nous avons de la gravité de la maladie est l'importance des soins et des mesures médicales qu'elle a nécessités. Or, il ne s'agit nullement là d'un critère valable, du moins à notre sens, car il est plus que probable que la consommation médicale est spécialement influencée par les troubles d'ordre neuro-psychiatrique du sujet, troubles qui constituent justement l'autre terme de la comparaison que nous nous proposions. Autrement dit, est-ce bien l'intestin le plus atteint qui est le plus traité, ou bien plutôt le malade le plus anxieux ou obsédé qui sollicite le plus assidûment les gratifications d'ordre médical ? Nous reviendrons dans nos commentaires sur cet aspect de la question.

2° Tests mentaux

Nous avons examiné 27 malades. L'enquête psychotechnique a été menée délibérément sans liaison avec l'enquête clinique. Après l'interrogatoire psychosomatique, les malades étaient adressés au laboratoire de Psychologie avec la seule mention : « Amibien — pour étude systématique ». Les résultats du psychiatre et des psychotechniciens n'ont été confrontés qu'à la fin de notre travail. Leur concordance, dans ces conditions, ne nous a paru que plus intéressante à souligner.

Nous insistons expressément sur le fait que nous n'avons pas soumis aux tests 6 de nos 9 malades à « recrutement neuropsychiatrique », spécialement ceux qui étaient le plus évidemment atteints sur le plan clinique. Cela a peut-être été une lacune, car la comparaison entre les performances des « plus » ou des « moins » normaux se serait peut-être avérée fructueuse. Quoi qu'il en soit, les résultats relatés ci-dessous se trouvent représenter ce que l'on peut, en gros, attendre des amibiens « de recrutement médical » et finalement n'en être que plus démonstratifs.

L'enquête psychologique, pour si paradoxal qu'il puisse paraître, a été en quelque sorte moins systématique dans son déroulement que l'interrogatoire clinique : nous sommes en effet partis du travail de base de Mazaud et Signoret sur le M.M.P.I. des amibiens chroniques, travail auquel avait participé l'un d'entre nous, mais assez rapidement nous est apparue la nécessité d'élargir et d'approfondir notre examen afin d'aboutir à une investigation plus nuancée, plus qualitative, qui soulignât d'une manière descriptive les dominantes de la personnalité de chacun de nos malades.

Pour ce faire, nous avons utilisé quatre épreuves qui nous semblaient devoir se compléter dans l'approche à différents niveaux des aspects du psychisme :

©SSA

— un test d'intelligence (facteur « G ») = Matrix 38.
— deux questionnaires objectifs :
  • l'inventaire de tempérament autodescriptif de GUILFORD-ZIMMERMANN.
  • le P.N.P. (de P. PICHOT) = épreuve d'orientation pathologique.
— une épreuve projective : le T.A.T. (Thematic Aperception Test de MURRAY).

a) *Le Matrix 38.*

Epreuve d'intelligence générale, non verbale, destinée à situer, en gros, le niveau mental de nos sujets. Rien de particulier à noter dans ce domaine : presque tous les scores se situent dans la bonne moyenne.

b) *L'inventaire de tempérament de* GUILFORD-ZIMMERMANN.

Les traits de personnalité qu'évoque ce questionnaire autodescriptif, établis par analyse factorielle, s'expriment en terme de psychiatrie normale. Les scores obtenus pour chacune des 10 échelles (activité, ascendance, timidité...) permettent de réaliser un profil mettant en évidence les traits saillants de la personnalité.

Nous avons 14 protocoles : nous n'avons retenu que les échelles se situant nettement en dehors de la zone moyenne (soit m + 1 écart type).

Au pôle positif, soit 19 p. 100 des échelles, nous notons d'abord l'absence d'échelle « masculinité ». L'échelle des « relations personnelles » est au contraire représentée 7 fois sur 14 protocoles. Nous pouvons dire que les deux aspects caractéristiques qui en ressortent sont la facile acceptation des normes sociales, avec peu de tendance à la critique et, d'autre part, le fait que les sujets ne se présentent pas comme très virils ; mais il faut souligner qu'il s'agit là de l'aspect « émotivité et intérêt » de cette dimension.

Au pôle négatif (24 p. 100 des échelles), nous trouvons surtout les échelles de « sociabilité » et d' « objectivité » (7 fois sur chacun des 14 profils). Dans le portrait qu'ils tracent d'eux-mêmes, nos malades insistent donc sur la timidité et la tendance à se retirer : ils sont réservés, n'établissent pas aisément des rapports interpersonnels et ne se sentent pas facilement à l'aise avec les autres. Par ailleurs, ils sont subjectifs, hypersensibles et susceptibles.

c) *Le P.N.P.* (22 examens).

Adapté du M.M.P.I., ce questionnaire est beaucoup plus simple, moins traumatisant et d'application plus rapide. Il a surtout l'intérêt de s'adresser à une population réputée normale dans laquelle on veut faire ressortir les tendances pathologiques orientées dans 3 directions :

1) les tendances névrotiques,
2) les caractères paranoïaques,
3) les déséquilibres caractériels (déviation psychopathique).

D'autre part, l'échelle d'insincérité permet de mettre en évidence l'attitude du sujet vis-à-vis de l'épreuve.

©SSA

18 fois sur les 22 protocoles, l'échelle des tendances névrotiques domine le profil, mais seulement 6 cas s'éloignent de la moyenne des 2 écarts types, soit entrant dans une zone grossièrement pathologique. Dans les autres cas, ces scores, élevés dans le sens névrotique, restent dans une zone marginale. Les tendances caractérielles sont globalement beaucoup moins élevées que les tendances névrotiques.

4 profils se distinguent du groupe et paraissent plus « normaux ». Il peut effectivement s'agir d'individus sans troubles névrotiques, mais aussi ce peuvent être des sujets surcontrôlés masquant leurs perturbations par des défenses importantes : il convient en effet de noter, sans pour autant prendre position, que c'est dans ce groupe restreint que l'on trouve les 2 scores d'insincérité les plus élevés (l'une des deux est l'obs. 18 déjà citée).

d) *Le T.A.T.*

Le T.A.T., test projectif, trouve son intérêt dans toute analyse plus approfondie de la personnalité. Moins standardisé que les épreuves ci-dessus, il représente une approche plus individuelle et plus différenciée de l'individu en cause. Une valeur particulière réside dans son pouvoir de mettre en évidence les tendances fondamentales refoulées que le sujet se refuse à connaître ou est incapable d'admettre parce qu'il en est inconscient. Il nous a paru le plus intéressant des tests auxquels nous avons soumis nos amibiens et a été appliqué systématiquement à la fin de notre enquête.

Nous avons 18 protocoles : 4 d'entre eux sont sévèrement perturbés, dans lesquels les éléments névrotiques ne sont pas contrôlés et envahissent la thématique (obs. 3, 14, 30, 31) ; ils traduisent la faiblesse d'organisation du Moi, le manque d'assumation positive des conflits, le peu d'efficience des défenses et la difficulté d'adaptation sociale.

14 protocoles expriment des perturbations moins importantes, mais qui restent quand même du type névrotique. Les éléments conflictuels sous-jacents, parce que surveillés par le sujet, sont plus ou moins bien contenus à l'intérieur d'une certaine insertion sociale, d'un certain maintien extérieur de la personnalité.

Nous citerons trois observations qui nous paraissent démonstratives :

Obs. 30. — 32 ans. Sergent - mécanicien. Amibiase contractée en 1955 en Indochine, mal soignée initialement. Asthénie importante. Depuis 1958, installation d'une dysenterie sévère qui ne l'a pratiquement plus quitté. Pensionné.

Clinique : les éléments notables sont une éducation sévère. Père agent de police, très autoritaire. Enurésie jusqu'à 10 ans. Bien noté dans son travail, méticuleux et consciencieux. Casanier, fréquente peu d'amis. Marié : épouse très jalouse, scènes fréquentes auxquelles contribuent des difficultés financières. Lui-même se définit comme « résigné ». Tendances dépressives. Se considère plus ou moins comme un « raté ».

Tests : aux questionnaires de personnalité, ne « signale » rien de particulier, montre un profil dans lequel presque toutes les échelles oscillent autour de la moyenne et malgré une indication de timidité et de manque d'énergie, paraît avoir une excellente stabilité émotionnelle et une humeur optimiste.

En fait, dans la situation projective du T.A.T. il en va tout autrement. Ce protocole est chargé d'éléments névrotiques évidents.

Les points critiques sont les suivants :

©SSA

— la thématique met à découvert des relations interpersonnelles difficiles et tendues, vécues sur le mode de la dépendance. On aperçoit une tendance nette à la passivité, un besoin d'affection intense, une grande difficulté à tolérer la frustration, également un sentiment d'infériorité qu'accompagne un niveau d'aspiration élevé qui n'est pas réalisé sans l'aide extérieure d'autrui. Enfin, les figures masculines sont dépréciées, souvent culpabilisées, et la projection semble se réaliser dans des images féminines.

En définitive, il apparaît que c'est au prix d'une rigidité certaine que la personnalité du sujet arrive à couvrir en partie ses conflits et montrer un personnage social adapté.

De même l'observation suivante qui concerne le plus jeune de nos sujets (21 ans), mais dont l'amibiase, contractée en Indochine, remonte à 5 ou 6 ans.

Obs. 3 (RNP). — 21 ans. 2me classe, engagé volontaire. A vécu de 12 à 18 ans en Indochine. Père tué en 1940, quand l'intéressé avait 18 mois. Mère névropathe, remariée avec un homme de 60 ans qui n'a jamais accepté R... comme son enfant, d'où disputes, mésententes, etc. Scolarité bonne, mais irrégulière, balloté entre la Métropole et divers postes en Indochine. Finit par travailler comme assistant de plantation en Indochine, puis s'engage. Adressé au Service de Neurologie pour grande dystonie neurovégétative. Longiligne, asthénique, hyperémotif et anxieux. Personnalité névropathique : ruminations à thème d'incertitude sur son avenir, qui atteignent au niveau du mentisme ; état de tension mal contrôlé, avec phobies d'impulsion (peur de briser des objets, d'insulter un supérieur). Contact social très pauvre : goût de la solitude. Sous prétexte de scrupules religieux, refuse en bloc tout le domaine de la sexualité (cf. *supra*).

Tests : les questionnaires donnent des indications intéressantes sur des éléments évidents de déséquilibre caractériel et de névrose : le sujet se décrit lui-même comme émotif, susceptible, hypersensible et instable. Le contact avec autrui est déclaré difficile : incapable d'ascendant social mais incapable aussi de subir une domination, il se replie sur lui-même : il n'y a ni hostilité, ni combativité marquées.

Le T.A.T. est encore plus révélateur : la thématique met en évidence une personnalité peu à l'aise dans ses relations interprofessionnelles et dont l'adaptation au contexte social est artificielle et précaire : un sentiment de culpabilité latent et un violent refus des pulsions sexuelles caractérisent l'ensemble du protocole. La frustration est très mal supportée et les besoins d'affection et de dépendance sont culpabilisés, le sujet n'arrivant pas d'une façon véritablement autonome à se dégager de ses conflits. Les conduites à thème moralisant de refus des pulsions sexuelles soulignent la mauvaise qualité du contrôle critique et la labilité émotionnelle du sujet.

L'observation suivante (obs. 14) est certainement celle du malade le plus original qu'il nous ait été donné d'observer dans notre série. A vrai dire, il est un peu à la limite de notre étude parce qu'adressé « officiellement » à l'hôpital pour amibiase, en fait il semblait se soucier assez peu à l'époque de son état intestinal.

Obs. 14. — 27 ans. Fonctionnaire colonial, amibiase le préoccupant depuis sa contamination, en 1955, en Afrique noire. Adressé en médecine pour distraction de départ colonial à cause de son état digestif.

L'élément capital est que ce sujet mène depuis ces dernières années une véritable existence d'hypomaniaque : sédation spontanée partielle, mais l'excitation thymique est encore actuellement fort nette, en rupture complète avec sa personnalité antérieure. C'est environ trois mois après la contamination qu'il a fait ce qu'il appelle « le grand démarrage ». Jusque-là fonctionnaire assez effacé, très fatigué par son amibiase qui a été suivie d'un ictère, après une période d'asthénie avec note dépressive de quelques mois, se sent « partir en flèche », comme il dit. Faisait son service de 7 h. à 13 h., et le reste du temps « produisait » : sensation de facilité, de mémoire infaillible, n'avait plus guère besoin de sommeil, a lu « des centaines » de livres, a écrit un roman, en a commencé un autre, a composé également deux feuilletons radiophoniques, refusés parce que trop longs, fait également une thèse juridique, a appris l'arabe dialectal et littéraire, étudié le Coran. Egalement activité socio-politique, messianisme antiraciste, nombreux contacts et conférences avec des Africains évolués. Sort beaucoup, est un

©SSA

boute-en-train. Du point de vue technique, a su affirmer ses capacités : a « cloué son bec » à son Chef de service qui s'étonnait de certaines de ses méthodes de gestion. Apragmatique du point de vue sexuel jusque-là, est maintenant fiancé à une fille de fonctionnaires, après force disputes avec ses futurs beaux-parents.

Présentation : volubile, tachyphémique, bafouilleur (à noter l'apparition d'un bégaiement clonique discret lors de son virage maniaque). Parle de ses « capacités » comme d'une chose un peu externe et surajoutée à sa propre personnalité. Comme chez certains hypomaniaques, regard et maintien finalement assez insécures sous cet entrain superficiel.

Insiste volontiers sur son caractère antérieurement timide, inhibé depuis l'enfance (énurésie jusqu'à 10 ans), manquant d'affirmation et de ressources.

A remarqué le rapport chronologique entre son amibiase et son « démarrage ». A la suggestion, ne refuse pas l'hypothèse d'un rapport de cause à effet : sa symptomatologie amibienne est d'ailleurs actuellement atténuée, vague inconfort abdominal auquel il ne s'intéresse guère. Il semble que l'hospitalisation pour amibiase en vue d'aptitude ait été plutôt un prétexte diplomatique couvrant la perplexité de ses chefs au sujet de son état nerveux.

Mis à la Chlorpromazine : 200 mg par jour. Revu trois mois plus tard. Plus calme, quoique toujours assez bavard et porté aux traits d'esprit. Toujours la petite note anxieuse sous-jacente. Eléments hypochondriaques : crispations en forme d'aiguilles dans le côté droit, ballonnements, s'est arrêté de boire et de fumer. Pense que c'est sa vésicule qui est intoxiquée par les amibes, mais les médecins ne le croient pas. Assez fatigué. A cessé son activité littéraire. Obligé de se coucher très tôt. On peut se demander si l'on n'est pas dans une zone mixte préludant au virage dépressif. Nouvelle distraction de séjour accordée.

Tests (pratiqués lors du premier examen) :

— P.N.P. : l'examen du profil met en évidence une dominance sensible des éléments névrotiques, sans indice pathologique important.

— T.A.T. révèle l'estompage des conflits dans la situation « écrite » du P.N.P. : le sujet s'engage dans la situation conflictuelle mais, ne s'en sortant pas, a recours, secondairement semble-t-il, à un flot verbal et littéraire fait de clichés, de symbolisations, de références autistiques qui l'enferment davantage dans les hésitations et l'impasse du récit.

Du point de vue formel : le côté descriptif des récits, la non obéissance aux consignes soulignent pratiquement le manque d'organisation logique de la thématique, l'impossibilité de structurer une histoire objective bien dominée et efficiente. L'enchevêtrement des hésitations, des inter-références personnelles, des exclamations critiques, révèlent l'immédiateté peu cohérente du récit et l'essoufflement « conflictuel » du sujet.

Du point de vue projectif, on note la perturbation par le placage des situations, les cassures dans la thématique, la labilité des conduites de résistance, leur manque de résolution, les minimisations qui sont autant de mauvaises défenses pour éviter la projection.

Au total, protocole extrêmement névrotique.

III. - Classement de nos malades

De l'étude analytique de nos résultats, dont nous avons ci-dessus exposé les points essentiels, reste à faire un tableau d'ensemble sur lequel, dans la meilleure hypothèse, nous répartirions avec netteté les sujets psychiquement « anormaux », les « normaux » et les « intermédiaires ». En fait, c'est là une entreprise difficile et, à vrai dire, au cours de notre travail, bien des sujets sont passés souvent de l'une à l'autre des catégories voisines : la « personnalité normale » est en effet une notion remarquablement vague et abstraite et l'écueil d'une

©SSA

étude comme la nôtre est évidemment de pécher par excès de sévérité dans nos affirmations. Pour éviter cette embûche, nous avons délibérément essayé de nous montrer aussi tolérants que possible.

6 amibiens sont donc « normaux » selon nos critères. Nous résumerons leurs observations pour mieux nous expliquer sur ce que nous entendons par la notion de normalité chez ces sujets.

Obs. 4. — Sergent, 35 ans. Milieu familial normal. R.A.S. au point de vue enfance et développement psychomoteur. Très bien noté. Vient d'être cité à l'ordre de l'Armée. Contact normal. Personnalité sthénique et coopérante. Notons un ulcus gastrique apparu en 1955, quelques mois après sa première manifestation amibienne.

Obs. 5. — Sous-officier, Légion étrangère. 17 ans de service. Père italien. A eu une jeunesse agitée. S'est engagé après « une histoire un peu embrouillée », sur laquelle il ne semble guère vouloir s'étendre. S'est très bien adapté à la Légion. Un petit élément de déséquilibre avec excès éthyliques occasionnels et pas mal de rixes et disputes, mais peut être considéré comme ayant réussi une adaptation valable. Sujet extraverti, coopérant, plutôt optimiste.

Obs. 6. — 27 ans. Mécanicien auto. Pas d'antécédents particuliers. Carrière militaire normale. Marié. Bonne entente conjugale. Calme et sociable. Depuis plusieurs années, souffre de troubles dyschésiques, avec accompagnement de céphalées.

Obs. 10. — Sergent, 33 ans, Eurasien. Amibiase évoluant depuis quatre ans, à type diarrhéique prédominant. Bonne insertion sociale. A a été un sportif remarquable. Présentation optimiste et sthénique. Les points critiques sont : des antécédents de tuberculose pulmonaire, un P.N.P. à tendances névrotiques et un T.A.T. plutôt suspect avec euphorisation systématique d'assez mauvais aloi des projections.

Obs. 11. — Sergent, 36 ans, Légion Etrangère, père éthylique. Engagé en 1944, déserte quelques mois après parce que son unité ne montait pas assez vite au front. S'engage à la Légion sans savoir que le contrat y était de 5 ans. Au bout de 5 ans est gradé et rengage. Comme le sous-officier de Légion de l'observation 4, malgré certains petits éléments de déséquilibre, s'est bien adapté au milieu. Pas de troubles névrotiques. Test mentaux satisfaisants. Il s'agit d'une amibiase indochinoise contractée en 1947 avec greffe hépatique en 1949. Tendances diarrhéiques. A noter qu'habituellement se soigne seul par la conessine, sans que ce mode thérapeutique s'accompagne de troubles particuliers.

Obs. 29. — Citée (ulcéreux).

A l'autre bout de l'échelle, nous classons 19 sujets chez lesquels l'entretien psychosomatique et les tests ont montré des anomalies notoires. Nous avons déjà cité les observations 3, 9, 14, 16, 17, 18, 19 (RNP), 31 (RNP), 33, 35 et nous citerons plus loin l'observation 28. Nous résumerons brièvement ci-dessous les constatations concernant les 8 autres sujets de cette série.

Obs. 7. — 43 ans. Sujet fruste. Q.I. : 90. Est un névropathe qui fait, à l'occasion de ses douleurs, « des crises de nerfs » de type pithiatique. Personnalité profondément perturbée, insécure, anxieux, instable, avec tendance dépressive affirmée. A l'occasion de l'interrogatoire psychosomatique, est pris en charge par le Service de Neuropsychiatrie où il est régulièrement suivi depuis.

Obs. 13 (RNP). — Officier en congé de longue durée pour psychasthénie grave chez un amibien ; actuellement en cure de sommeil pour état dépressif anxieux. Psychasthénique typique et ancien, la décompensation date de 1953 et a succédé à un traitement conessinique très mal toléré.

Obs. 15 (RN.P.). — Adjudant-Chef. Rapatrié avec le diagnostic de névrose hypochondriaque à point de départ amibien. Dix hospitalisations pour amibiase depuis 1952. Perfectionniste du type obsessionnel, a eu une réussite professionnelle très bonne dans un emploi administratif. Phobies nombreuses et sévères : thanatophobie, phobie du bruit, de la foule, de l'aviation. Régime alimentaire draconien. Insomnie ancienne.

©SSA

Obs. 23 (RNP). — Officier en congé de longue durée depuis 1959 pour état psychasthénique. Il s'agissait d'une rechute, le premier épisode ayant eu lieu en 1953, quelque temps après l'installation de l'amibiase, « son état nerveux est lié à celui de son intestin ». Sujet minutieux, vérificateur, timide. Très polarisé sur son amibiase qui est officiellement reconnue par la commission de réforme comme à l'origine de ses manifestations dépressives.

Obs. 25 (RNP pour dystonie). — 35 ans. Officier. Longue histoire invalidante de dystonie neurovégétative sévère, à manifestations prédominant dans la sphère cardio-vasculaire. Traitements multiples : amœbicides, topiques, calmants, tranquillisants — également séries répétées de tubages duodénaux. Constitution névropathique : anxiété, insomnie, politique d'économie des forces, en particulier sur le plan génital, intolérance au bruit, réactions violentes, impulsives, dans le milieu familial, inefficience professionnelle préoccupante à base de dysmnésie, d'incapacité de concentration, d'activité vérificatrice épuisante, de phobie des responsabilités.

Tests : P.N.P. anormal, avec indice élevé des tendances névrotiques. GUILFORD-ZIMMERMANN remarquable par l'instabilité émotionnelle et les polarités féminines. T.A.T. sévèrement névrotique, avec fortes tendances obsessionnelles.

Obs. 32. — 21 ans. Entrant pour « diarrhée chronique et état dépressif ». Amibiase de l'adolescence. Psychasténique douteur et dépressif. Problèmes sexuels importants avec « isolement de l'affect ». Ratiocinations parascientifiques : Yoga, méthodes Pellmann et Dynam, etc. Tests mentaux très perturbés : P.N.P. à profil névrotique. T.A.T. de type obsessionnel.

Obs. 34 (RNP). — 37 ans. Eurasien. Entrant pour tentative de suicide par barbituriques après « échec » d'un traitement amibien. Il s'agit d'une hypochondrie anxieuse énorme, dans laquelle la colite amibienne est la plainte dominante mais non exclusive (vessie, bronches, cœur, tumeur cérébrale, etc.).

Obs. 36 (RNP). — 37 ans. Gendarme. En congé de longue durée pour dépression psychasthénique ayant succédé à une très ancienne dystonie neurovégétative post-amibienne (1941). Névrosé ancien, à antécédents familiaux chargés. Phobies multiples. en particulier ruminations obsédantes sur les thèmes de mort. Régime alimentaire draconien. Troubles anciens de la sphère sexuelle. (Cft. *supra.*)

On aura évidemment remarqué que sur ces 19 sujets, 8 sont de recrutement neuropsychiatrique, mais aussi bien les 11 autres, qui somme toute ne différaient guère d'eux, nous ont été adressés par la voie médicale, ce qui ne peut manquer de souligner, à notre sens, l'importance pratique qu'il y a à considérer la « dimension psychiatrique » en présence d'amibiases chroniques.

Les 11 sujets restant entre les normaux et les anormaux sont évidemment d'un classement plus difficile : il s'agit d'individus présentant des traits névrotiques certains, mais socialement assez bien compensés ; nous ne pouvons cependant les classer parmi les individus sans traits névrotiques, selon les exemples cités plus haut. Ce groupe est évidemment le plus embarrassant et peut-être celui qui nécessiterait le plus la relation d'observations particulièrement détaillées. Faute de pouvoir pratiquement le faire, force nous est de renvoyer aux traits névrotiques que nous avons cités en passant à l'étude clinique, de rappeler que les observatins détaillées 8, 27 et 30 concernent justement 3 de ces 11 sujets, enfin de donner quelques détails sur les 8 individus restants.

Obs. 2. — Officier supérieur dont « l'effondrement » date de son amibiase, a été cité à propos des « échecs » et de l'éthylisme.

Obs. 12. — Dont nous avons signalé au passage les particularités du comportement professionnel et des rapports à autrui, fournit des protocoles très nettement névrotiques aux tests mentaux.

Obs. 20. — Egalement cité pour son agressivité impulsive, est très évidemment un petit déséquilibré aux sérieuses difficultés d'insertion sociale et familiale.

©SSA

Obs. 21. — Officier aux brillantes réussites, est un ulcéreux de tempérament méthodique et volontaire, travailleur acharné, quelque peu autodidacte, apparemment très contrôlé, dont nous n'avons pas été étonnés qu'il s'avoue en fait « timide », « émotif », susceptible, etc. Aux tests, l'élément obsessionnel est particulièrement rigide et net, quoique l'orientation générale dans le sens de l'adaptation sociale soit bonne.

Obs. 22. — Nous avons hésité à mettre ce Sous-officier parmi les hypochondriaques graves : pas moins de 12 hospitalisations pour amibiase depuis 1948. S'est spontanément présenté avec une longue « liste » micrographiée de ses maux, symptômes, déboires et aventures thérapeutiques. La clinique et les tests concordent sur l'aspect névrotique de type obsessionnel de la personnalité.

Obs. 24 (RNP pour dystonie). — Est notre « brillant Officier » autoritaire, mais susceptible et anxieux de « son vrai caractère ». Nous avons eu, depuis son examen, de ses nouvelles par son médecin traitant, lequel, interniste « orthodoxe » de pathologie tropicale, n'en acquiesce pas moins au caractère névrotique de tout ou partie de ses plaintes.

Obs. 26. — Célibataire solitaire, timide et distant, ami des bêtes, projette avec évidence dans les tests mentaux la personnalité névrotique que l'interrogatoire avait décelée sous ses défenses stéréotypées.

Obs. 1. — A l'inverse, nous aurions pu peut-être classer ce Caporal-Chef de 27 ans parmi les sujets normaux, eu égard au fait qu'il témoigne apparemment d'une bonne insertion professionnelle et sociale (en particulier a été sélectionné militaire de football). Mais, en fait, enfant de l'Assistance Publique très tardivement adopté, chez lequel l'interrogatoire prolongé et les tests mettent en évidence des anomalies de la personnalité où s'inscrit ici aussi la note obsessionnelle.

Il est évident, nous y revenons, que nos conclusions tendant à voir parmi nos 36 amibiens seulement 6 sujets psychiquement normaux, prêtent à discussions, comme tout ce qui, de près ou de loin, touche à cette entité aux mouvantes frontières qu'est la personnalité normale, nos hésitations dans le classement de nos malades en témoignent. Ceci considéré, nous tenons pour acquises la fréquence et l'importance des anomalies névrotiques, au sens large du mot, chez ce genre de malades.

Par rapport à ce classement que l'on pourrait dire quantitatif, le classement qualitatif des anomalies s'avère encore plus délicat : il nous apparaît le plus souvent fort difficile de classer tel ou tel sujet chez lequel nous avons trouvé des anomalies dans tel ou tel cadre précis de l'éventail nosologique. Cela correspond somme toute à la pratique quotidienne des névrosés, où il est beaucoup plus courant de trouver des traits névrotiques, des éléments conflictuels de la vie instinctuelle et thymo-affective, que des tableaux complets correspondants aux entités typiques que sont par exemple la névrose obsessionnelle ou la névrose hystérique. A la limite, nous pourrions dire que :

Obs. 16, 18, 25. — Sont plutôt des déséquilibrés que des névrosés.

Obs. 14. — Est un périodique aux antécédents hypomaniaques.

Obs. 13, 15, 23, 25, 36. — Entrent assez bien dans le cadre de la psychasthénie classique, des éléments de la série psychasthénique étant, comme on a pu voir, très fréquents chez d'autres malades.

Obs. 22 et surtout *Obs. 34.* — Appartiennent sans contexte à la névrose hypochondriaque, ceci également sans préjudice des nombreux comportements de type hypochondriaque retrouvés chez beaucoup d'autres sujets.

Obs. 9 et *Obs. 17.* — Sont certainement ressentis par leur entourage comme des paranoïaques constitutionnels.

©SSA

Obs. 28, dont nous relatons l'observation plus loin, nous semble un type assez caractéristique de ce que l'on a pu parfois individualiser sous le nom de névrose d'échec.

On voit donc que la séméiologie des troubles présentés est très loin d'être univoque. Plus encore serait aléatoire toute prétention à décrire, sur le plan de la psychologie, une sorte « d'amibien type ». Cela n'est pas pour nous étonner car, depuis F. DUNBAR, on est bien revenu de la loi de « spécificité psychosomatique » et l'on sait maintenant que des plaintes viscérales identiques peuvent être sous-tendues par des types de personnalités ou des modes conflictuels fort divers. Toutefois si, sous l'influence des travaux de médecine psychosomatique marseillais, en particulier ceux de M. DONGIER, nous voulions nous essayer au maniement des critères chers à cet auteur, il ne manquerait sans doute pas de nous apparaître que la majorité de nos sujets sont caractérisés par la fréquence des traits de type obsessionnel : nos observations abondent en effet en ces attitudes de perfectionnisme, de méticulosité, de doute, de surcontrôle, d'agressivité conflictuelle et mal exprimable, de « secondarité » (comme eût dit LE SENNE), de programmatisme, d'absence de spontanéité, tous comportements qui sont tellement dans la « manière » de la personnalité obsessionnelle. On peut donc, dans une optique similaire, trouver chez eux les éléments du caractère anal de la dynamique libidinale freudienne et il fait peu de doute que serait intéressante, dans cette perspective, une étude comparative entre nos amibiens et ces autres colopathes : les entérocolitiques chroniques, les dyschésiques, les constipés, etc. de la pathologie « métropolitaine ».

IV. - **Discussion**

Si l'on vient à admettre avec nous l'importance et la fréquence des troubles névrotiques, au sens large du mot, présentés par nos malades, il convient toutefois de s'arrêter à deux types d'objections possibles :

— Le premier type d'objection se situe dans l'ordre *méthodologique*. Sur ce terrain, nous convenons au préalable du caractère subjectif que revêt forcément toute enquête d'ordre psychologique comme la nôtre, même dans son aspect à ambition objectivante que constitue l'étude par tests. C'est l'écueil de toute étude psychosomatique mais, dans notre travail, nous n'avons fait que suivre les critères les moins vivement contestés de cette discipline et, nous y revenons une fois de plus, quelque élevée que puisse apparaître la morbidité névrotique de la population étudiée, nous inclinons à penser que nous ne nous sommes pas laissés entraîner trop loin dans l'appréciation de ses aspects pathologiques.

Du point de vue méthodologique, nous devons aussi reconnaître que notre population n'est évidemment pas assez nombreuse (surtout si l'on en soustrait nos 9 cas à recrutement neuropsychiatrique) pour que le facteur hasard soit rigoureusement éliminé.

©SSA

De même, on peut se demander si nos sujets, par certains éléments de leur personnalité, ne risquent pas de témoigner plutôt pour le milieu homogène et restreint dont ils sont issus que pour la maladie dont ils se plaignent : sans parler des motivations profondes de leur vocation militaire ou coloniale initiale, des antécédents qui peuvent y être liés, il fait peu de doute que, pour une certaine part, certains aspects de leur comportement socio-professionnel, voire certaines nuances de leur vie instinctivo-affective, peuvent résulter du conditionnement par l'ambiance. De même ne faut-il pas oublier que bien des traits névrotiques que nous avons pu noter peuvent, autant que par l'amibe, avoir été révélés par les agressions multiples subies au cours d'une existence en général mouvementée, voire dangereuse : ces anomalies seraient peut-être restées latentes dans le cadre d'une existence métropolitaine sédentaire. Certains pourront même être tentés de penser que les bénéfices secondaires divers, assez facilement alloués à cette catégorie de sujets pour l'affection en cause, peuvent constituer, à un niveau plus ou moins conscient, un facteur de pérennisation de la maladie. Notre avis est assez différent et notre pratique nous conduit au contraire à croire que dans d'autres collectivités, chez des sujets de sexe féminin en particulier, nous aurions trouvé une « appétence morbide » encore plus grande que chez nos militaires de carrière.

Egalement on peut se demander si le comportement psychologique de nos malades relève bien de leur qualité d'amibiens chroniques ou s'il leur est commun avec une foule de malades digestifs (P. Gosset) ou simplement de malades tout court (H. Pequignot). L'actuelle « prise de conscience » psychosomatique de l'opinion médicale multiplie en effet les travaux sur l'importance de facteurs psycho-affectifs qui viennent faire irruption dans les chasses les mieux gardées de la pathologie organiciste.

Tant qu'à extrapoler, disons aussi qu'il est possible que des enquêtes du genre de la nôtre, menées parmi des collectivités non plus pathologiques mais à priori normales (collectivités de travail par exemple), puissent mettre en évidence une fréquence insoupçonnée de problèmes d'ordre névrotique (M. Dongier) ; ceci, selon K. Horney et d'autres auteurs de l'Ecole « culturaliste » américaine, étant une caractéristique de notre civilisation et de notre temps.

En somme, il aurait été sans doute souhaitable pour nous de disposer d'une population témoin dont la plus représentative en l'espèce eût été composée de militaires ou fonctionnaires coloniaux d'âge équivalent. Dans la meilleure hypothèse, nous aurions pu sélectionner des sujets ayant dûment contracté une authentique amibiase et ne s'en plaignant plus. La comparaison entre les deux groupes eût peut-être été fructueuse. Nous disons peut-être car, à vrai dire, tout le temps que nous poursuivions notre enquête, notre activité journalière nous conduisait à suivre nombre de névrosés ou de psychotiques dont les antécédents étaient entachés d'amibiase aiguë plus ou moins ancienne et qui, cependant, ne se plaignaient plus de troubles digestifs. Constatation qui oblige à conclure que les anomalies névrotiques sont évidemment contingentes dans la constitution d'une amibiase séquellaire chronique.

— Ceci débouche sur un problème qui constitue le deuxième point de notre discussion : *quelle est l'importance réelle de l'amibiase*

©SSA

dans les troubles psycho-affectifs et émotionnels présentés par nos malades ?

A l'un des extrêmes, une position particulièrement fausse serait de faire de la colite séquellaire amibienne une maladie psychosomatique dans le sens restrictif du mot, selon une formule que l'on pourrait appeler « psychogéniste » ou « descendante ». A sa limite, ce propos serait absurde car la « progression psychosomatique » : trouble affectif ou émotionnel → trouble fonctionnel → lésion, qui peut être valable pour l'ulcère duodénal, est évidemment inadéquate dans la maladie qui nous occupe.

A l'autre extrême, la position classique est de penser que le parasite ou les lésions parasitaires locales sont tout, le terrain, en particulier le terrain névrotique n'étant, ou du moins n'étant pas pris en grande considération. C'est la tendance classique, celle que l'on pouvait appeler « somatopsychique », ou « ascendante », ou « organiciste », tendance qui ne veut voir dans les troubles présentés par les amibiens séquellaires que le résultat autonome, explicable par les seules voies de la physiopathologie orthodoxe, de l'agression parasitaire. Nous avons vu dans notre introduction que cette vue ancienne des choses est certainement vraie en partie, qu'elle s'appuie sur des arguments fort valables, d'empirisme thérapeutique ou d'ordre spéculatif. On s'attendra donc peut-être à ce que nous développions minutieusement les raisons pour lesquelles nous pensons que ceux de nos sujets qui présentent ce tableau de colopathie obsessionnelle sont, selon nous, dès l'origine, des sujets déjà potentiellement hors de la normale du point de vue psychologique : en fait, notre meilleure argumentation sur ce point est de renvoyer tout bonnement à l'étude de nos constatations et surtout de nos observations. Leur lecture montre à l'évidence que les troubles de la personnalité préexistaient à la maladie amibienne et que celle-ci n'a été dans la règle que le premier des éléments nécessaires à sa propre pérennisation ou le facteur décisif (le prétexte pourrait-on dire) d'une décompensation névrotique dès longtemps inscrite dans la perspective existentielle des malades.

Somme toute, notre position est fort éclectique. Nous ne pensons pas que pour pérenniser une amibiase séquellaire le terrain névrotique soit une nécessité. Nous ne pensons pas non plus que la chronicité d'une colite post-amibienne soit forcément un facteur de décompensation névrotique. Nous avons en effet cité 6 observations de sujets devenus des colopathes chroniques et dont le bon équilibre psychologique préalable n'avait pas été sensiblement altéré par leur rencontre avec le parasite.

En bref, notre avis actuel est que les plus grandes chances de pérennisation amibienne séquellaire se trouvent chez des sujets ayant contracté initialement des amibiases sévères (à noter dans notre statistique la grande prédominance des amibiases asiatiques), mais présentant un terrain favorable, la dimension psychologique, voire névrotique, de ce terrain étant celle que nous avons essayé de mettre en évidence. Ce point de vue peut avoir un intérêt d'actualité, éventuellement un intérêt doctrinal ; nous pensons qu'il a également un intérêt pratique, en particulier thérapeutique.

©SSA

V. - Considérations thérapeutiques

Une phrase de F. SIGUIER nous a paru, par sa pertinence, mériter d'être mise en exergue du présent paragraphe.

« Si je voulais schématiser par une formule ce que je pense, je « dirais qu'on ne traite jamais assez vigoureusement la colite « amibienne spécifique au départ et qu'on la traite souvent abusi- « vement dans les années qui suivent. »

On ne saurait mieux dire, et, pour couper court à toute équivoque, nous pouvons assurer que notre expérience, en cela identique à celle de tous nos confrères tropicalistes, nous a largement convaincus de l'impérieuse nécessité de vigoureusement manier les amœbicides majeurs, devant d'authentiques amibiases graves et sévères, sans trop s'attarder à ce stade à des considérations d'ordre psychologique. Mais le temps dont nous parlons, celui de la colite séquellaire, est un temps plus lointain et il s'agit ici de malades qui conduisent plus facilement le médecin à en faire trop que pas assez sur le plan thérapeutique.

Effectivement, l'appétence thérapeutique de nos malades était un point digne de remarque. Nous avons donné chemin faisant des exemples de ces surconsommations médicamenteuses, de ces fringales d'amœbicides divers chez des sujets qui finalement n'avaient plus, depuis longtemps, d'amibes dans leurs selles. Ces tendances sont trop souvent encouragées par les médecins.

Les cures répétées d'émétine sont fréquentes et comme les règles de la posologie tissulaire prônée par F. BLANC sont fort souvent méconnues, on aboutit au paradoxe de voir de tels asthéniques réconfortés de séries d'émétine à doses pondérales, voire au delà. Subsidiairement, il est permis de se demander si les échecs, pourtant prévisibles, de pareilles pratiques, n'ont pas été à l'origine d'un discrédit au moins relatif de ce magnifique et irremplaçable médicament qu'est l'émétine.

Nous considérons avec R. CROSNIER la Conessine comme un amœbicide majeur. Nous pensons comme lui qu'administrée avec les précautions et les antidotes d'usage chez des sujets bien équilibrés, elle mérite grande considération. Nous acceptons également que les reprises de la thérapeutique soient moins éprouvantes que la cure initiale : à preuve notre malade, obs. 11, sujet émotionnellement stable il est vrai, qui avait depuis quelques années pris l'habitude de s'administrer lui-même la Conessine « à la demande ». Mais nous avons aussi le malade obs. 13, de constitution névropathique, chez lequel l'activité psychodysleptique de la Conessine a induit une décompensation dont, au bout de plusieurs années, il ne s'est pas encore relevé. Nous pensons qu'entre autres mesures prophylactiques, une consultation auprès du psychiatre devrait préluder à toute administration de Conessine.

On sait, avec F. BLANC, ce qu'il faut penser des antibiotiques fongiques dans l'amibiase séquellaire : leur emploi, s'il est mal

©SSA

compris dans ses principes et ses modalités, peut constituer un des plus nocifs et illogiques traitements que l'on puisse imaginer. Pourtant, certains de nos malades y ont été soumis, des années parfois après que toute amibe eût disparu de leurs selles. On se doute que nos sujets sont justement le genre de malades à ne pas laisser passer l'occasion de faire le plus grand nombre possible de complications de l'antibiothérapie par voie digestive.

Par contre, nous confirmons ce qu'avec MAZAUD et MILETTO, l'un de nous a écrit sur l'intérêt, chez ces malades, des amœbicides de contact, tant par prudence envers les reviviscences parasitaires possibles que par l'action régularisante du transit que certains peuvent avoir. Dans ce dernier ordre d'idées, les topiques inertes, kaolin, charbon et surtout sous-nitrate de bismuth, en dehors de leur innocuité reconnue, donnent parfois d'excellents résultats pour des malades chez lesquels l'élément névrotique est pourtant important ; tant il est vrai que tout se tient, du somatique au psychique.

De même serons-nous larges chez les sujets en prescriptions visant à constituer un traitement de sédation, de calme, de mise au repos du système neurovégétatif, de relâchement de l'éréthisme émotionnel : Belladone, Papavérine, Esérine (l'excellent « Bellergal » est toujours justement apprécié). Les psycholeptiques sont ici des médicaments d'un intérêt majeur, moins les hypnotiques ou les neuroleptiques (ceux-ci réservés aux cas graves) que les tranquillisants dont les indications sont souvent formelles ou quasiment. On trouvera aussi intérêt à employer pour certains de ces malades chez lesquels la tendance « spasmophilique » est marquée, la calcithérapie, les acidifiants, la vitamine D_2.

Le chapitre de la diététique nous trouvera plus réservés : nous consentons certes quelque mérite à un régime que nous appellerons, avec les anciens, « hypotoxique », sans plus de précision. Mais sous l'angle psychologique, il est justement dans le génie de ce genre de malades de faire plutôt « trop de régime » que pas assez. Cette tendance naturelle ne doit pas être encouragée inconsidérément par le médecin, sous peine de voir certains innover spontanément une diète sévèrement carencée et déséquilibrée, produit naturel de leurs tendances auto-punitives.

La thérapeutique thermale nous semble une bonne chose, tant par l'effet propre de la crénothérapie que par l'ambiance de calme et de repos présidant à ces cures, sous réserve toutefois que les plus suggestibles de ces malades ne subissent pas trop la contagion psychique des désespérés de l'amibiase qui se pressent autour des sources de Plombières ou Châtelguyon.

On concevra que nous consacrions quelques lignes à un aspect du traitement que l'on pourrait dire psychothérapeutique. Il y a d'abord des choses à ne pas faire, ou plutôt à ne pas dire ; la phrase suivante, extraite d'une monographie étrangère sur le traitement de l'amibiase, nous paraîtrait, si elle venait à être divulguée, un bon exemple de ces maladresses possibles : « La syphilis », dit l'auteur incriminé, « la tuberculose, la lèpre, l'amibiase intestinale sont les « quatre grandes maladies qui, une fois leurs griffes posées sur un « sujet, ne le lâchent pas et le marquent d'une estampe indélébile « qu'il porte jusqu'à la fin de sa vie. » Sans forcément user d'un ton aussi dramatique, l'élément iatrogénique est pourtant souvent un

©SSA

facteur de pérennisation de beaucoup de plaintes. Dans un certain milieu européen, la maladie amibienne en est à ce point qu'elle n'a plus guère besoin de publicité, du moins sous ses aspects de colite séquellaire ; subsidiairement, il nous est parfois venu à l'esprit que la tolérance reconnue des autochtones à l'amibe intestinale ou à ses lésions est peut-être, au moins en partie, due au fait que cette propagande n'a pas encore bien pénétré chez eux.

A l'opposé, il serait fâcheux, en pratique courante, d'insister trop lourdement auprès de pareils malades sur la composante névrotique éventuelle de leurs troubles intestinaux : outre la dévalorisation choquante que cela peut représenter pour certains d'entre eux, il faut bien entendre que les gratifications médicales font tout à fait partie de la psychothérapie routinière de ces sujets. Même sa religion faite sur le terrain névrotique, le médecin ne devra pas hésiter à employer les médicaments dépourvus de nocivité que nous avons cités au passage, en même temps que le contact médical s'efforcera d'être compréhensif et rassurant. Faisant un rapprochement avec un autre secteur bien achalandé de notre pratique, nous pensons qu'il est peut-être utile de composer avec ces malades comme la nécessité nous conduit à le faire avec les névropathes atteints du « syndrome subjectif des traumatisés craniens » : prendre une attitude d'abord approbative en ce qui concerne l'objectivité des troubles, prescrire au long cours, de façon soigneuse et détaillée, voire minutieuse, ce qui complaira à ces obsédés, à l'occasion les gratifier modérément en exemptions, cures ou pensions, en prenant garde de ne pas trop alimenter les tendances sinistrosiques ; mais en même temps, se montrer assuré du caractère curable à terme de tous les troubles. Tout ceci n'est évidemment pas l'affaire de psychothérapeutes de profession : c'est en fait la ligne de conduite empiriquement adoptée par nombre de praticiens dotés de quelque intuition et de quelque patience.

Mais il est vrai que ces simples mesures ne suffisent pas toujours, surtout quand il s'agit d'incidences neuropsychiatriques caractérisées. A ce sujet, il nous a paru intéressant de relater dans le présent article l'observation d'un amibien déprimé que nous avons traité par l'Imipramine, en nous inspirant d'un travail de A. VARAY et ses collaborateurs intitulé : « Action de l'Imipramine dans les affections gastro-duodénales ».

L'observation 28 est celle d'un sujet qui, à bien des égards, nous paraît exemplaire de la catégorie de malades que nous avons étudiée.

Obs. 28. — Sergent. Carrière administrative. Amibiase contractée en 1954 en Annam. Etait en bonne santé avant cette date. N'a pu se soigner initialement. Installation d'un état intestinal perturbé avec débâcles diarrhéiques fréquentes. Nombreux traitements, en général ambulatoires. Actuellement, se plaint surtout d'asthénie, de céphalées, de paresthésies diverses des membres, d'instabilité et d'insomnie. Est hospitalisé en Médecine pour la présente « rechute », qui est particulièrement intempestive : il était en effet en train de préparer un examen dont dépend sa carrière ; s'il échoue, il sera atteint par la limite d'âge et mis à la retraite. Commentaire de l'intéressé : « Ça n'était pourtant pas le moment d'être malade ! »

Fils unique, né de père inconnu, confié par sa mère à ses grands-parents. Enfance morne et solitaire. Scolarité moyenne. Mauvaise réussite dans l'apprentissage profession. Engagé pendant la guerre : campagne d'Italie, France, Allemagne et Indochine. Médiocre réussite dans l'Armée : contretemps dans ses pelotons d'élève gradé, interruption de service, rengagement. Est pourtant un élément sérieux et travailleur, sobre, docile, mais « la malchance le poursuit », « sa santé est minée », « on l'a oublié

©SSA

pour l'avancement ». Vie familiale ratée : divorcé après la guerre, vit ensuite en concubinage avec une femme dont il a deux enfants mais qui refuse de l'épouser et l'abandonne. Se remarie avec une femme beaucoup plus âgée que lui.

Chez ce sujet intelligent, longiligne, en état général moyen, la présentation est celle du déprimé : très ému, abattu, se met à pleurer en cours d'examen, en plein désarroi devant les menaces qui pèsent sur son proche avenir. La personnalité de base est marquée par l'asthénie, l'indécision, l'aboulie, le pessimisme, l'auto-reproche et l'introversion morbide. Organisation des loisirs nulle. Pauvreté des intérêts. Contact avec autrui peu satisfaisant : timide, effacé, passif, il manque complètement d'esprit de compétition et de possibilités d'auto-affirmation. Actuellement en état dépressif caractérisé, ne fait plus rien, n'arrive pas à se concentrer sur ses cours, voit avec anxiété, mais sans réagir, approcher la date de son examen. Ruminations stériles, aboulie, insomnie, cauchemars, crises de larmes solitaires.

Tests : dans les questionnaires de personnalité, il y a estompage volontaire des conflits, eu égard à la situation globale de passation des épreuves pendant laquelle le malade n'a cessé de s'agiter et de montrer une forte labilité émotionnelle. Toutefois, dans le P.N.P., les éléments névrotiques dominent le profil, bien que le sujet se soit décrit comme possédant un certain équilibre avec toutefois tendance à la soumission et à la fragilité émotionnelle.

Devant l'importance de l'état dépressif, le transéat en Neuro-Psychiatrie est décidé, et l'on commence un traitement basé sur le repos et, du point de vue médicamenteux, sur la seule Imipramine qui sera donnée par voie parentérale, puis *per os*, à doses progressives, jusqu'à une posologie de 200 milligrammes par jour. Une psychothérapie banale de réassurance est également instituée.

Pour résumer les résultats de ce traitement, disons que les manifestations dépressives seront amendées dès la deuxième semaine : sujet plus sthénique, plus optimiste, contrôlant mieux ses affects, très coopérant ; si, en fin de cure, la personnalité de base reste évidemment la même, au bout d'un mois d'hospitalisation le sujet, confiant, voire souriant, participe à la vie du Service, donne un coup de main à de menues corvées administratives, et demande spontanément à sortir, à reprendre ses cours, ce qui lui est accordé.

Le fait intéressant est que, du point de vue somatique, ce sujet, antérieurement anorexique, mange bien, a repris du poids, et surtout « n'a jamais été aussi bien » sur le plan intestinal : selles moulées régulières, disparition de la sensation lancinante d'inconfort abdominal. A noter pourtant que les cordes coliques, quoique moins douloureuses et érectiles, sont toujours parfaitement perceptibles ».

Ceci n'est évidemment qu'une observation et la vérité nous oblige à dire qu'avec les mêmes moyens, nous avons eu depuis un échec total avec le grand hypocondriaque de l'observation 34. Mais peut-être y a-t-il là quelque chose d'intéressant.

VI. - **Conclusions**

Au terme de cette étude, il nous paraît possible de conclure que la pérennisation des manifestations de l'amibiase colique séquellaire, l'importance et la durée des plaintes des malades, l'entrave apportée à leur rendement socio-professionnel, éventuellement le retentissement sur l'équilibre psychique des amibiens sont, pour une part notable, conditionnés par les particularités, les potentialités pathogènes de leur personnalité de base et, partant, de leur mode de réaction à l'agression intestinale. Aucune, d'ailleurs, de ces possibilités ou de ces conséquences n'est inéluctable : d'authentiques névropathes seront des amibiens « sans histoires » ; des sujets psychiquement normaux peuvent, à l'opposé, se trouver gravement handicapés

©SSA

par une parasitose dont, en tout état de cause, la formule anatomique et le dynamisme physiopathogénique sont riches en incidences nocives sur les divers étages du somma et du psyché et sur leurs influences réciproques. Toutefois, notre objectif minimal aura été, et ce dans un but essentiellement pratique, de mettre l'accent sur l'intérêt qu'il semble y avoir à envisager cette question de l'amibiase colique séquellaire sous un angle psychosomatique, au sens large du mot. Cet aspect du problème avait d'ailleurs été pressenti par nombre d'auteurs et abordé par certains.

Travail des Services de Neuro-psychiatrie et de Médecine de l'Hôpital Militaire Michel-Lévy. (Médecin Lieutenant-Colonel PRUVOST et Médecin Lieutenant-Colonel MARTIN.)

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER (F.). — La médecine psychosomatique. — 1 vol., Payot édit. Paris, 1952.
ALEXANDER (F.). — Problèmes méthodologiques en médecine psychosomatique. — *Evolut. Psychiat.* Paris, 3, pp. 333-343, 1953.
ALMY (T.-P.), KERN (F.) and TULIN (M.). — Modifications du fonctionnement colique chez l'homme sous l'influence de différentes agressions. — *Gastro-enterology*, 12 (3), pp. 425-430, 1949. Analyse in : *Arch. Mal. App. Digest.*, 39, pp. 411, 1950.
ALVAREZ (W.C.). — Hysterical type of non gazeous abdominal bloatting. — *Arch. Int. Med.*, 84 (2), pp. 217-245, 1949.
AUBIN (H.). — Troubles mentaux au cours des affections organiques générales. Amibiase. — *Encyclopédie Méd.-Chirurg. Psychiatrie*, 37605 A 10.
AUBIN (H.). — Conception organiciste du syndrome neurasthénique. — *Congrès des Aliénistes et Neurol. de langue française*, Lausanne, 1946, 1 vol., Masson édit. Paris, 1946.
BALINT (M.). — Le médecin, son malade et la maladie. — 1 vol. Presses Univ. France édit. Paris, 1960.
BAYET (R.). — Etude psycho-somatique des troubles du côlon. — *Encyclopédie Méd. Chir. Psychiatrie*, 37.450 G 10.
BAYET (R.). — Conceptions psychosomatiques de la constipation. — *Vie Méd.*, 37 (8), pp. 1031-1037, 1956.
BERBLINGER (K.W.) and GREENHILL (M.H.). — Levels of communication in ulcerative colitis ; a case study. — *Psychosomatic Med.*, 16 (2), pp. 156-162, 1954.
BERGERET (Ch.). — Etats dépressifs au cours de l'amibiase chronique. — *Presse Therm. Clim.*, n° 1, pp. 28-31, 1960.
BESSEIGE (H.) et RIGAUD (J.-L.). — L'amibiase aurait-elle un nouveau visage au Vietnam ? — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 52 (4), pp. 477-485, 1959.
BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — L'amibiase. Etude clinique et thérapeutique. — 1 vol. Expansion Scientifique française édit. Paris, 1950.
BOSS-MÉDARD. — Introduction à la médecine psychosomatique. — 1 vol. Presse Univ. France édit. Paris, 1959.
BOULET (P.), SERRE (J.), VEDEL (A.) MIROUZE (J.), MINVIELLE (J.), LEENHARDT (P.) et BONNET (H.). — A propos d'un conflit psycho-somatique mortel : évolution successive d'une « diarrhée insipide », d'une diarrhée incoercible et d'une cachexie irréversible. — *Montpellier Méd.*, 44 (1), pp. 63, 1953.
BRISSET (C.) et GACHKEL (V.). — Médecine psychosomatique ; avant-propos. — *Evolut. Psychiat.* Paris, 3, pp. 321-331, 1953.
BRUNERIE A.). — Troubles digestifs fonctionnels au cours de psychonévroses. — *Vichy Méd.*, 12, pp. 1167-1187 1944.
BUCCO (G.). — Osservazioni sulla patogenesi delle manifestazioni neuropsichiche dell'amebiasi. — *Acta Med. Ital.*, 6 (7), pp. 188-191, 1951.
BUSTAMANTE (J.A.). — Psychogenesis of the peptic ulcer. — *Acta Psychother.* Basel, 7, pp. 271-287, 1959.

©SSA

CAIN (J.), SARLES (R.), SARLES (H.) et BERETTI (F.). — L'aspect psychosomatique de la recto-colite hémorragique. — *Encéphale*, 44 (5), pp. 427-446, 1955.

CATTAN (R.). — Importance des symptômes neuro-végétatifs dans l'amibiase intestinale chronique. — *Presse Méd.*, 53 (34), pp. 455-456, 1945.

CATTAN (R.), DEBRAY (C.), HAMBURGER (J.), LAFFITE (A.), RIOU (M.) et SIGUIER F.). — Le traitement de l'amibiase intestinale chronique. (Confrontations thérapeutiques de l'Hôpital Necker.) — *Presse Med.*, 67 (49), pp. 1827-1828, 1959.

CATTAN (R.) et LAFFITE (V.). — A propos d'une constipation chronique guérie par la psychothérapie : quelques aspects psychosomatiques en pathologie digestive. — *Sem. hôp.* Paris, 26 (73); pp. 3815-3817, 1950.

CHAPUT (Y.). — L'aspect psychosomatique en gastro-entérologie. — *Union Méd. Canada*, 81 (2), pp. 136-141, 1952.

Congrès International de l'Amibiase et de l'ensemble des parasitoses intestinales de l'adulte et de l'enfant. Châtel-Guyon. 15-16 sept. 1950. — 1 vol., *Gazette médicale de France* édit., 1951.

CORCOS (A.). — Psychologie de l'amibien chronique en Tunisie. Conséquences thérapeutiques. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 43 (5-6), pp. 267-270, 1950.

CROSNIER (R.). — Précis de thérapeutique de l'amibiase. — 1 vol. Vigot édit. Paris, 1958

CURTIUS (F.) et ROHRMOSER (H.G.). — Zur Psychotherapie der Colitis ulcerosa. — *Deut. Med. Wschr.* 80 (3), pp. 105-108, 1955. Analyse in : *Arch. Mal. App. Digest.*, 45 (6), p. 674, 1956.

DALENCOUR (F.). — Pathogénie et traitement de l'amibiase intestinale. — 1 vol. Doin édit. Paris, 1952.

DANA (R.) et CORCOS (A.). — Formes cliniques de l'amibiase en Tunisie. — *Journées méd. tunisiennes*, 13-20 avril 1946. — 1 vol. Expansion scientifique française édit. Paris.

DEJOU (L.) et BARBET (R.). — Les retentissements gastro-duodénaux de l'amibiase intestinale. — *Méd. Trop.*, 3 (2), pp. 103-122, 1943.

DELAY (J.). — Etudes de psychologie médicale. — 1 vol. Presses Univ. France édit. Paris, 1953.

DELAY (J.), LAINE (B.), PUECH (J.) et CLAVREUL (J.). — Recherches biologiques sur le choc émotionnel. — *Encéphale*, 42 (4), pp. 289-319, 1953.

DELAY (J.). — Perspectives psychosomatiques. — *Presse Méd.*, 68 (44), pp. 1607-1611, 1960.

DUNBAR (F.). — Emotions and bodily changes. — 1 vol., Columbia Univ. Press, New York, 1938, 2nd. ed.

DUNBAR (F.). — Psychosomatic diagnosis. — 1 vol. P.B. Hoeber, New York, 1943.

DUPUY (R.) et CIRILLI (M.). — Constipation et médecine psychosomatique. — *Sem. Méd.* Paris, 28 (43), pp. 751-756, 1952.

DUTROULAU (A.-F.). — Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. (Régions tropicales.) — 1 vol. J.-B Baillière édit. Paris, 1868.

EY (H.). — Médecine psychosomatique et névroses d'organes. Introduction. — *Encyclopédie Méd. Chir.* Psychiatrie, 37. 400, A10.

EYSENCK (H.-J.). — Les dimensions de la personnalité. — 1 vol. Presses Univ. France édit. Paris, 1950.

FIERST (S.M.) and WERNER (A.). — The postdysenteric syndrome. — *Gastro-Enterology*, 27 (3), pp. 283-291, 1954.

FILIPPI (Cl.). — Contribution à l'étude des lésions gastro-duodénales chez les amibiens chroniques (à propos de 57 cas). — *Thèse* Méd. Marseille n° 94, 1958.

FODOR (O.). — Recherches sur les dyskinésies digestives dans la névrose à manifestations végétatives générales et viscéro-végétatives. — *Arch. Mal. App. Digest.*, 48 (5), pp. 460-469, 1959.

GARMA (A.). — La psychanalyse et les ulcères gastro-duodénaux. — 1 vol. Presses Univ. France édit. Paris, 1957.

GIUDICELLI (P.) et THOMAS (J.). — Amibiase et système nerveux. — *Marseille Méd.*, 98 (4), pp. 377-390, 1961.

GIVAUDAN (P.). — Contribution à l'étude des diarrhées chroniques psycho-endocriniennes. — *Thèse* Méd. Montpellier n° 102, 1953.

GOSSET (J.) et MARTY (P.). — Problèmes psychosomatiques en gastro-entérologie. — *Sem. hôp.* Paris, 23 (42), pp. 2545-2550, 1947.

GRINKER (R.-R.) et ROBBINS (F.-P.). — Cliniques psychosomatiques. — 1 vol. Presses Univ. France édit. Paris, 1959.

HARDY. — Order and disorder in the large intestine. — *Lancet*, vol. 1, April 28, pp. 519-524, 1945.

HENRI (G.), GRENIER DE CARDENAL et DEBONNIÈRE. — Les facteurs de chronicité dans la parasitose amibienne et les déductions thérapeutiques qu'ils comportent. — *Jour. Méd. Bordeaux*, 129 (7), pp. 580-585, 1952.

HUTET (G.). — Les troubles nerveux et psychiques chez les intestinaux. — *Rev. Méd. France*, pp. 45-60, janv.-fév. 1957.

©SSA

LAFABRÈGUE (S.). — Amibiase et recto-colite hémorragique. — *Thèse* Méd. Montpellier n° 111, 1959.

LAVIGNOLLE (A.). — Le syndrome neuro-végétatif, forme camouflée de l'amibiase intestinale chronique. — *Concours méd.*, 73 (22), pp. 2099-2101, 1951.

LUCCHINI (J.-D.). — A propos de 5 cas de perte de connaissance chez des malades atteints d'amibiase chronique. — *Thèse* Méd. Paris n° 509, 1955.

MANSON-BAHR (P.). — Synopsis of tropical medicine. — 1 vol., Cassell edit. London, 1943.

MANSON-BAHR (P.). — 6e Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme, Lisbonne, 5-13 sept. 1958.

MANSON-BAHR (P.). — Communication personnelle.

MARGOLIN (S.-G.). — La signification du terme « psychogénèse » dans les symptômes organiques. — *Evolut. Psychiat.* Paris, 3, pp. 373-386, 1953.

MARTY (P.) et FAIN (M.). — Psychanalyse et médecine psychosomatique. T. 2. La psychanalyse d'aujourd'hui. — 1 vol. Presses Univ. France édit. Paris, 1956.

MAZAUD (R.), TEITELBAUM (M.), FILIPPI (C.) et VAGUE (J.). — Incidence des lésions ulcéreuses gastro-duodénales au cours de l'amibiase chronique. — *Arch. Mal. App. Digest.*, 48 (10), pp. 1178-1180, 1959.

MAZAUD (R.), VAGUE (J.), TEITELBAUM (M.) et SIGNORET (R.). — Essai d'étude analytique du terrain chez 50 amibiens chroniques. — *Arch. Mal. App. Digest.*, 48 (10), pp. 1175-1178, 1959.

MILETTO (G.), MAZAUD (R.) et GIUDICELLI (P.). — Thérapeutique de l'amibiase intestinale. — *Encyclopédie Méd. Chir.* Thérapeutique, 25.062 A30.

MINKOWSKI (E.). — A propos de la médecine psychosomatique, corps et organisme, le psychique et l'anthropologique, le monde métaphorique et les expressions symboliques. — *Evolut. Psychiat.* Paris, 3, pp. 345-370, 1953.

MOLINIER. — L'amibiase en France. Aspects cliniques, diagnostic et traitement. — *Rev. Corps Santé Mil.*, 4 (3), pp. 191-228, 1948.

NACHT (S.). — Introduction à la médecine psychosomatique. — *Evolut. Psychiat.*, Paris, 1, p. 57, 1948.

NOURISSIER-SOBESKY (M.-T.). — Premier essai d'enquête sur l'éducation sphinctérienne. — *Thèse* Méd. Paris n° 188, 1952.

PAGES (P.), JANBON (M.), BERTRAND (L.) et SALVAING (J.). — Psychose grave au cours du traitement d'une amibiase chronique par la conessine. — *Ann. Méd. Psychol.* 1re partie, p. 108-1951.

PARCHEMINEY (G.). — La problématique du psychosomatisme. — *Rev. Franç. Psychanal.*, 12 (2), pp. 233-249, 1948.

PASTUREL (J.). — Les psychoses conessiniques. Traitement et prévention par l'azacyclonol. — *Thèse* Méd. Montpellier n° 6, 1957.

RÉCAMIER (J.). — Malaises en vol : sur une origine de dystonie neuro-végétative chez les pilotes. — *Méd. Aéronaut.*, 14 (2), pp. 193-196, 1959.

RISTIC (L.). — Amibiase et ulcère gastro-duodénal. — *Arch. Mal. App. Digest.*, 44 (9-10), pp. 1012-1019, 1955.

ROBION (J.), MONTAGARD (F.), PETRIQUE (M.) et SEPETJIAN (J.). — Amibiase intestinale chronique du personnel navigant de l'Armée de l'air au Maroc. — *Méd. Aéronaut*, 13 (1), pp. 65-73, 1958.

ROSENSTIEL. — Propos sur l'amibiase chronique. — *Maroc Méd.* n° 274, pp. 136-137, 1948.

SARLES (H.). — Etude des facteurs nerveux centraux et périphériques au cours des dyskinésies biliaires. — *Arch. Mal. App. Digest.*, 45 (7-8), pp. 7-24, 1956.

SARLES (H.), VILLARET (J.), GAUTHIER (G.) et BAUER (J.). — Les douleurs de l'hypocondre droit et de l'épigastre chez le Nord-Africain. — *Arch. Mal. App. Digest.*, 49 (1-2), pp. 147-162, 1960.

SARLES (R.). — Troubles nerveux et psychiques d'origine colitique. — *Thèse* Méd. Paris n° 377, 1926.

SEGUIN (C.-A.). — Introduction à la médecine psychosomatique. — 1 vol., Edit. L'Arche, Paris, 1950.

SIGNORET (R.). — Biotype et amibiase. — *Thèse* Méd. Marseille n° 95, 1958.

SIGUIER (F.), CATTAN (R.), GILBERT-DREYFUS et VARAY (A.). — Qu'y a-t-il de valable dans les restrictions diététiques imposées aux sujets atteints d'affections gastro-intestinales ? (Confrontations thérapeutiques de l'Hôpital Necker.) — *Presse Méd.*, 65 (63), pp. 1426-1428, 1957.

SNORF (L.D.). — Emotional factors in gastrointestinal disorders. — *Jour. Amer. Med. Ass.*, 162 (9), pp. 857-860, 1956.

SOULAGE (J.). — Quelques aspects cliniques de l'amibiase séquellaire. — 2es *Journées Médicales de Dakar*, 14-21 déc. 1960.

SOULAGE (J.) et CACHIA (P.). — Certains aspects cliniques de l'amibiase colique prolongée ou séquellaire. — *Rev. Méd. Pratique*, v. 38, février 1959.

STERN (E.). — Les conflits de la vie, causes de maladies. — 1 vol., Payot édit. Paris, 1956.

©SSA

VAGUE (J.) et FAVIER (J.). — Les névroses digestives familiales. — *Arch. Mal. App. Digest.*, v. 38, pp. 772-777, 1949.

VALABREGA (J.-P.). — Les théories psychosomatiques. — 1 vol., Presses Univ. France édit. Paris, 1954.

VARAY (A.), BERTHELOT (J.), BILLIOTTET (J.), VITERBO (G.) et GRAF (Mme B.). — Action de l'imipramine dans les affections gastro-duodénales. Premiers résultats. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 76 (5-6), pp. 228-239, 1960.

WEISS (E.) et ENGLISH (O.-S.). — Médecine psychosomatique. — 1 vol. Delachaux et Niestlé édit. Neufchatel, Paris, 1952.

WOLF (S.) and WOLFF (H.G.). — An experimental study of changes in gastric function in response to varying life experience. — *Rec. Gastro-enterology*, 14 (6), pp. 419-434, 1947.

©SSA

PARAPLÉGIES SPASMODIQUES NON TRAUMATIQUES DE L'AFRICAIN CONGOLAIS ADULTE

par

P. SALLES

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. (C.R.) Médecin des Hôpitaux et Spécialiste de Neuro-Psychiatrie des T.D.M.

P. CLERGEAUD

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

INTRODUCTION

Plus que la fréquence, c'est surtout l'imprécision étiologique des paraplégies spasmodiques de l'Africain adulte qui frappe le médecin exerçant Outre-Mer. En dehors de causes évidentes (mal de Pott, traumatismes par exemple), c'est à peu près toujours un traitement à visée anti-syphilitique ou anti-anémique qui est mis en œuvre chez ces malades. Trop souvent, ils n'en tirent aucun bénéfice et voient leur affection évoluer sans le moindre répit.

Intéressés par ce problème étiologique, nous avons tenté de réaliser une série d'investigations aussi complètes que possible, en particulier dans le domaine neuro-radiologique et chirurgical.

En 8 mois, 10 malades ont pu être ainsi assez complètement étudiés, malgré quelques difficultés techniques dont nous allons parler avant de rapporter et de commenter les observations.

LES DIFFICULTÉS DE L'EXAMEN CLINIQUE

C'est peut-être parce qu'elles ne sont pas toujours surmontées qu'un diagnostic étiologique précis reste en suspens.

L'interrogatoire

L'anamnèse est la plupart du temps fragmentaire et imprécise dans le temps. Si les notions de traumatisme, de maladie fébrile longue, sont aisément retrouvées, le mode exact et la date du début, la chronologie de l'affection sont, la plupart du temps, très vagues. Beaucoup de malades d'autre part consultent tard, à une période avancée déjà et n'ont pas gardé le souvenir de l'impotence motrice initiale, de sa lente progression ou, au contraire, de poussées évolu-

©SSA

tives successives, des petits troubles vésicaux ou des radiculalgies inaugurales. Seule l'impuissance sexuelle est, chez l'homme, fidèlement retrouvée, tant est grande sa valeur symbolique ; très rares sont les réticences du malade à son sujet, et c'est parfois même le seul objet de ses plaintes.

C'est hélas ! en général au stade de période d'état que sont vus presque tous les malades. L'impression première produite sur le médecin est décevante, car il est déjà bien tard. Toutefois, la recherche étiologique reste, même à ce stade, intéressante, et des sanctions thérapeutiques efficaces en pourront découler. Aussi est-il nécessaire d'examiner aussi complètement que possible tout paraplégique qui se présente, même si cette difficile manœuvre paraît vaine à priori.

Le plan d'examen classique sera suivi :

— *étude de la marche,*

— *recherche de la contracture, de l'hypertonie pyramidale,*

— *recherche du déficit moteur par les manœuvres habituelles* (Barré, Mingazzini...),

— *étude des réflexes :* il convient d'y insister.

Les ostéo-tendineux (rotuliens, achilléens), *les ostéo-périostés,* offrent toujours les caractères connus de vivacité, de polycinésie et de diffusion. Le clonus du pied est facile à extérioriser pour peu que soit maintenue, avec intensité et assez longtemps, la dorsiflexion forcée du pied qui le provoque.

Les réflexes de défense ou d'*automatisme médullaire* sont très fréquemment retrouvés. On connaît leur valeur séméiologique : ils signent habituellement une compression lente et sont faciles à extérioriser, surtout aux extrémités des membres ; nous avons assez régulièrement obtenu chez nos malades le phénomène du retrait par la flexion forcée des 4 derniers orteils.

Les réflexes cutanés sont plus délicats à obtenir. La recherche du cutané plantaire se heurte, chez nombre de malades, à un obstacle majeur : l'épaisseur de la corne plantaire. Le fait d'avoir, pendant des années, marché sans chaussures sur des sols inégaux et vulnérants, donne au pied de l'Africain un aspect anatomique connu de tous ; l'hyperkératose y est considérable, les excoriations et blessures diverses provoquent des cicatrices fibreuses très dures et parfois étendues. Aussi, chez certains malades vus précocement, peut-on se trouver privé du signe de Babinski, capital à ce stade : le réflexe cutané plantaire reste indifférent, ou mieux il est nul. Le repos de quelques jours au lit, le bain de pied tiède prolongé et surtout *l'excitation du bord latéral du pied* — et non de la plante — avec un objet mousse, permettent parfois de l'obtenir.

Par contre, chez le paraplégique grabataire, impotent depuis longtemps ou fortement spasmodique, la recherche du Babinski ou de ses équivalents n'offre pas de difficultés. Il en est de même de celle des réflexes cutanés abdominaux : leur abolition, pour revêtir une signification équivalente à celle du Babinski, nécessite d'une part la conservation de la sensibilité superficielle dont il faut s'assurer et, d'autre part, l'existence d'une lésion relativement haute (au-dessus

©SSA

de D XI). Certains de nos malades illustrent l'intérêt de cette recherche.

Les troubles sphinctériens, génitaux et trophiques, à l'exception de l'impuissance sexuelle chez l'homme, ne sont retrouvés à l'interrogatoire que si ancienneté et intensité les rendent manifestes. Il faut chercher à mettre en évidence les difficultés mictionnelles et l'existence d'un résidu vésical.

Les troubles trophiques (amyotrophies, escarres) n'offrent pas grand intérêt dans le diagnostic. Témoins de l'ancienneté ou de l'importance des lésions en cause, ils ont surtout valeur de pronostic.

Etude des sensibilités

C'est la partie la plus difficile et la plus décevante de tout l'examen clinique. Les manœuvres précédentes ont, certes, permis d'arriver à la notion syndromique de paraplégie spasmodique et de l'étude des sensibilités devrait maintenant dépendre le diagnostic topographique et parfois l'orientation étiologique.

Existe-t-il chez l'Africain un seuil plus élevé de l'excitation, une qualité ou une intégration différentes des perceptions ? Ou bien, impatient et vite lassé, comme souvent l'enfant, le Noir cesse-t-il très vite de s'intéresser à l'examen pour répondre au hasard ? Nous l'ignorons, mais nous savons, par contre, que pour réussir un examen des sensibilités chez l'Africain il faut :

— un excellent interprète qui traduira le plus directement possible et sans périphrases.

— des excitants relativement intenses (par exemple eau très chaude et eau glacée, diapason à basse fréquence...).

— une série d'examens brefs étudiant chaque fois un groupe seulement de sensibilités et recoupant les données antérieurement obtenues, retranscrites sur un ou plusieurs schémas.

— et beaucoup de patience.

Les sensibilités subjectives.

Les douleurs sont toujours signalées, mais jamais leur chronologie exacte, assez rarement leur topographie. Un interrogatoire insistant tentera de préciser leur trajet radiculaire.

Les paresthésies sont difficiles à individualiser, confondues avec les douleurs, dans l'esprit ou le vocabulaire du malade. Certains d'entre eux les mentionnent nettement, mais leur assignent des limites trop vastes, les généralisent et les diffusent.

Les sensibilités objectives.

Les sensibilités tactiles, thermo-algésique et les sensibilités profondes (en particulier pallesthésie et statesthésie) sont, avec les réserves faites plus haut, assez aisément interrogées. Il est, par contre, difficile d'obtenir des réponses satisfaisantes en ce qui concerne les sensibilités discriminatives et les stéréognosies.

Aussi, rares seront les cas où une topographie rigoureuse — radiculaire ou cordonnale — des sensibilités, permettra une orientation diagnostique seulement clinique.

©SSA

LES DONNÉES COMPLÉMENTAIRES

L'examen neurologique sera tout d'abord terminé par l'étude de la coordination et des paires craniennes. Le concours du Spécialiste Ophtalmo-O.R.L. est préférable.

L'examen somatique complet clinique et biologique (hémogramme, myélogramme, recherche des parasites, sérologies...) est toujours nécessaire. Nous détaillons quelques points particuliers.

La sérologie syphilitique

La fréquence des fausses réactions ou des réactions dissociées et l'impossibilité habituelle de pratiquer le test de NELSON, obligent à une grande rigueur dans l'interprétation de la sérologie spécifique de l'Africain. Deux réactions de floculation (type KLINE ou V.D.R.L.) et une réaction d'hémolyse (type KOLMER) doivent être simultanément effectuées. La positivité franche — c'est-à-dire à au moins 2 croix — et concordante de ces 3 réactions, constitue un argument étiologique très solide. Les résultats insuffisants, dissociés ou discordants, rendent nécessaire la pratique d'une réaction quantitative avec antigène cardiolipidique, dont la positivité emportera la conviction.

En l'absence de celle-ci, nous pensons que les résultats fragmentaires du « B.W. » standard ne sauraient être retenus.

Les autres examens sérologiques

Leur but serait de mettre une étiquette virale, rickettsienne ou néo-rickettsienne, sur une myélite subaiguë.

Techniquement difficiles à réaliser et d'interprétation hasardeuse, les tests sanguins de détermination de virus ne pourraient avoir que valeur d'orientation.

La pratique des séro-agglutinations spécifiques des rickettsies et néo-rickettsies est d'actualité. Les prises de sang sont effectuées à l'entrée et au besoin répétées après réactivation de quelques jours par un antibiotique (Chloramphénicol ou Spiramycine). Il est nécessaire de suivre ultérieurement les taux d'agglutination au cours du traitement et de l'évolution. Une grande prudence reste indispensable dans l'interprétation des résultats, malgré l'intérêt pathogénique et thérapeutique offert par cette hypothèse étiologique.

La ponction lombaire

L'épreuve manométrique de QUECKENSTEDT-STOOCKEY doit constituer le premier temps de l'examen du L.C.R. chez un paraplégique. Elle est irremplaçable et sa signification absolue. Tout blocage total ou partiel fait, à lui seul, la preuve d'une compression médullaire et permet, d'autre part, de préciser la valeur des hyper-albuminorachies dissociées si fréquemment rencontrées.

Le manomètre de CLAUDE, auquel certains neurologues préfèrent le tube en verre ordinaire, plus encombrant mais facile à réaliser partout, permet de la pratiquer.

©SSA

Il est nécessaire, rappelons-le, qu'elle soit effectuée avec beaucoup de soin et de précision. Les trois manœuvres habituelles : effleurement des jugulaires, compression des jugulaires, compression abdominale, seront successivement effectuées avec lecture des pressions, mais également chronométrage des durées d'ascension et de descente.

L'examen biochimique du L.C.R. comprendra les investigations habituelles (cytologie avec recherche des éosinophiles, benjoin colloïdal, B.W., albumino et glycorachie). La recherche des trypanosomes et des cellules de MOTT n'est pas indispensable : les syndromes paraplégiques ou paréto-spasmodiques ne font en effet pas partie du tableau habituel de la trypanosomiase humaine africaine.

Quelques difficultés d'interprétation peuvent surgir devant les hyper-albuminorachies isolées ou dissociées. Si certains taux très élevés (au-dessus de 1 g p. 1.000) avec ou sans syndrome de FROIN (L.C.R. visqueux, xanthochromique avec coagulation rapide dans le tube) sont assez significatifs d'un syndrome biologique de blocage, par contre, nombre d'affections s'accompagnent d'albuminorachie modérée avec cytose discordante, peu élevée ou normale. Tel peut être le cas d'arachnoïdites subaiguës, des méningo-myélites anciennes sans grand potentiel évolutif, de neuro-syphilis fixées, de viroses du névraxe au décours de leur période aiguë (rappelons l'évolution biologique similaire du L.C.R. des poliomyélites, 3 semaines à 1 mois après leur début).

L'association d'un syndrome de blocage manométrique partiel ou total précise de façon indiscutable la valeur de cette anomalie qui reste, sans cela, d'interprétation toujours délicate. Les termes d' « inflammatoire » ou de « résiduelle » qui lui sont accolés masquent beaucoup de choses et surtout nos incertitudes.

La radiologie

Nous rappelons la nécessité d'obtenir d'excellents clichés standard de la colonne, les difficultés techniques dans l'exploration des premières vertèbres dorsales, l'existence de lésions minimes pouvant passer inaperçues. Aussi, les tomographies constituent le complément indispensable sans lequel il peut être imprudent d'affirmer l'intégrité radiologique osseuse du rachis. La myélographie lipiodolée est très discutée. Après une période faste, où elle fut utilisée de manière peut-être excessive, elle connaît actuellement une relative défaveur. On lui reproche quelques incidents immédiats et surtout des séquelles douloureuses : le liquide huileux et irritant ne se résorbe pas, devient à la longue générateur d'algies, voire d'arachnoïdite. On s'est efforcé de pallier à ces inconvénients : des produits iodés « résorbables » (Méthiodal, Abrodil) moins néfastes, peuvent être utilisés, mais seulement pour l'exploration de la moelle lombaire puisqu'ils nécessitent une rachianesthésie préalable ; une technique de récupération du lipiodol après examen a été préconisée, mais le résultat en est rarement complet, même avec les produits spécialement conçus dans ce but (disco-lipiodol). Aussi est-ce surtout immédiatement avant une intervention que les Neuro-chirurgiens effectuent des transits médullaires lipiodés.

©SSA

Malgré toutes ces réserves, nous en avons pratiqué un certain nombre, dans un but surtout de diagnostic topographique, afin de suppléer aux données cliniques. La technique la plus simple a été utilisée : transit ascendant sur table basculante après introduction par voie rachidienne lombaire de 2 ml de lipiodol fort. Nous avons ainsi obtenu des renseignements précis et intéressants.

L'intervention chirurgicale exploratrice

Elle peut constituer la dernière des investigations pratiquées. Elle ne saurait être envisagée que dans des conditions techniques et matérielles excellentes. A son intérêt diagnostique peut s'ajouter sa valeur thérapeutique palliative de décompression médullaire.

RESUMÉ DES OBSERVATIONS

OBSERVATION 1.

Moun... Femme - 25 ans. *Cysticercose médullaire isolée.*

Enraidissement récent des membres inférieurs, accompagné de paresthésies (liquide coulant dans le dos), puis difficultés à la marche, s'aggravant rapidement. Quelques jours avant l'entrée, sensation d'enraidissement et paresthésies des membres supérieurs.

A l'entrée : marche difficile mais possible de type paréto-spasmodique, déficit moteur, vivacité et polycinésie des réflexes ostéo-tendineux, BABINSKI bilatéral obtenu par excitation du bord latéral du pied. Réflexes d'automatisme médullaire facilement extériorisés par pincement du pied.

Anesthésie tactile remontant jusqu'en D 2, surmontée d'une zone hyperesthésique radiculaire. Les sensibilités douloureuses et thermiques sont conservées. Les réponses données à l'examen des sens, discriminatives et profondes, sont incohérentes.

Pas de signes d'atteinte sus-lésionnelle.

— L.C.R. : blocage manométrique partiel (retard à la montée et à la descente après la compression jugulaire), albuminorachie : 0,55, cytose à 1 lymphocyte. Benjoin normal.

B.W. négatif. Anémie isochrome (3.300.000) avec éosinophilie (40 p. 100 de polynucléaires éosinophiles pour 8.200 leucocytes). Pas de filariose sanguine.

— Radiologie : Intégrité osseuse tomographique de la colonne, de C 4 à D 1.
Absence de calcifications parasitaires des parties molles.

En somme : tableau de compression de la moelle cervico-dorsale d'évolution rapide, avec éosinophilie sanguine.

— Myélographie lipiodolée = blocage total en cupule régulière de l'index opaque sur l'interligne C 6 - C 7.

Intervention : laminectomie facile C 5 - C 6 - C 7.

« Dure-mère d'aspect normal mais fortement tendue en arrière et battante. Incision. Exposition de la moelle cervicale postérieure qui permet de bien dégager une tumeur kystique, lisse, arrondie, parfaitement limitée. La palpation donne l'impression d'un nodule ferme, mobile au milieu d'une collection liquidienne. La ponction ramène 2 à 3 ml d'un liquide eau de roche dépourvu d'éléments cellulaires. L'incision du kyste permet l'extirpation facile d'une petite tumeur grisâtre, mobile, de siège centro-médullaire. Toute la substance médullaire visible paraît laminée et exsangue — marsupialisation de la poche. Fermeture. »

— Examen histologique (Institut Pasteur de Brazzaville) : « Large vésicule revêtue d'une couche cellulaire et à l'extérieur d'une couche anhiste formant une paroi godronnée. Au centre, une masse est creusée de cavités digitées, également revêtues d'une couche anhiste mais interne, marquant l'invagination du scolex d'un cysticerque ».

Conclusion : « Cysticercose médullaire ».

— Evolution post-opératoire défavorable, avec constitution progressive d'un syndrome d'interruption médullaire en C 7 - D 1.

©SSA

OBSERVATION 2.

Kimp... Femme - 20 ans. *Neurinome de C 2.*

Consulte en janvier 1959. Depuis dix mois, souffre de douleurs à caractère névralgique des régions cervicale et axillaire supérieure droites, puis de lourdeur du bras droit et enfin des deux jambes. Présente une hémiparésie droite spasmodique, respectant totalement la face ; le déficit moteur peu important prédomine aux racines des membres droits. La marche est possible avec appui.

Au niveau des membres inférieurs, réflexes ostéo-tendineux vifs et polycinétiques. BABINSKI bilatéral.

L'exploration des sensibilités reste décevante et sans conclusion.

— Radiologie : intégrité osseuse de la colonne cervicale.

— L.C.R. : épreuve de QUECKENSTEDT non pratiquée, mais réaction dissociée : albumine : 0,70, 1 élément, B.W. négatif, hémogramme normal.

Refuse l'hospitalisation et se représente en mai 1960. L'hémiplégie n'a pas progressé, mais la paraplégie s'est complétée : déficit moteur plus important, marche impossible, BABINSKI solennel, cutanés abdominaux abolis, rétention vésicale d'apparition récente.

Les douleurs cervicales du début ont disparu, mais on note des rachialgies et des myalgies des membres inférieurs.

On extériorise une anesthésie superficielle totale sur une bande cutanée cervicale droite de topographie C 2 - C 3.

Aucun déficit sensitif controlatéral superficiel ou profond ne peut être mis en évidence malgré des manœuvres répétées.

— L.C.R. : blocage manométrique et biologique total.

— Radiologie. Myélographie lipiodolée : blocage total cupuliforme et régulier de l'index opaque au niveau de C 2 - C 3. En radioscopie, on note de belles pulsations, synchrones au pouls, de l'index opaque.

Intervention : ablation d'une tumeur intra-rachidienne haute, appendue à la racine postérieure droite de C 2 et laminant la moelle cervicale sous-jacente. Aspect de neurinome à l'examen anatomo-pathologique.

Suites opératoires déplorables en raison de gros troubles respiratoires et circulatoires.

OBSERVATION 3.

Mass... Homme - 60 ans. *Compression médullaire par néoplasme.*

En avril 1959, rétention aiguë d'urines par adénome prostatique vérifié histologiquement après prostatectomie. Suites opératoires mouvementées (infarctus pleuro-pulmonaire). Les radiographies du bassin et de la colonne lombaire sont normales.

En août, se manifestent des radiculalgies en ceinture dorsales basses et une gêne à la marche qui s'intensifie rapidement. Le malade ne revient consulter qu'en novembre. C'est un tableau de paraplégie flasco-spasmodique du type compression médullaire en D XI qui est noté.

Les clichés standard et les tomographies montrent un tassement massif du corps de D 8. La vertèbre sous-jacente est creusée de multiples géodes.

La sédiométrie est à 100/145, les phosphatases acides sont à 6 unités, l'électrophorèse des protides perturbée.

Malgré la négativité de l'examen histologique de la prostate, le diagnostic de compression médullaire par métastase osseuse d'épithélioma prostatique ne fait pas grand doute.

OBSERVATION 5.

Bik... Homme - 21 ans. *Paraplégie chez un pottique.*

Paraplégie spasmodique, à début progressif et récent (3 mois). Déficit assez important, entravant nettement la marche. Réflexes ostéo-tendineux vifs, polycinétiques, symétriques au niveau des membres inférieurs.

Cutané plantaire nul. Cutanés abdominaux et crémastériens abolis.

Réflexes d'automatisme médullaire présents et intenses jusqu'aux plis inguinaux.

Dorsalgies hautes intermittentes, en ceinture, mais la colonne dorsale reste souple.

©SSA

L'examen des sensibilités, effectué à trois reprises, ne donne aucun résultat précis.

L'examen clinique somatique est, par ailleurs, négatif.

— L.C.R. = blocage manométrique partiel, dissociation avec albuminorachie à 1,6 p. 1.000, cytose à 1 élément, Benjoin étalé à droite et à gauche. B.W. négatif.

B.W. dans le sang fortement positif et homogène.
(KOLMER, KLINE, V.D.R.L. : + + +, V.D.R.L. quantitatif à 1/32e.)

L'hémogramme montre une discrète anémie normochrome avec éosinophilie (32 p. 100).

— Radiologie : les clichés standard de la colonne dorsale montrent des irrégularités du corps de D2 avec peut-être érosion des bords, mal visibles de face comme de profil sur cette région difficile à explorer. Les tomographies précisent d'existence de géodes du corps et d'érosion du bord inférieur de D 2 avec atteinte de l'interligne D 2 - D 3 : POTT dorsal.

La myélographie lipiodolée montre un arrêt total sur l'interligne D 2 - D 3.

En conclusion : devant ce tableau de paraplégie spasmodique chez un syphilitique (la spécificité sérologique est certaine), l'extériorisation d'un syndrome de blocage manométrique et biologique permet d'affirmer une compression médullaire, mais il est cliniquement impossible de déterminer la localisation en hauteur : absence de raideur vertébrale, nullité de l'examen des sensibilités, radiographies standard peu démonstratives. La myélographie opaque fixe le niveau, les tomographies osseuses font apparaître une étiologie tuberculeuse, la notion de syphilis reste contingente.

Gouttière plâtrée et chimiothérapie anti-tuberculeuse ont rapidement amélioré la situation.

OBSERVATION 5.

N'Kog... Homme - 50 ans. *Paraplégie chez un pottique ancien.*

Mal de POTT lombaire vers 1945, stabilisé, avec grosse déformation du corps de D 3 (tassement cunéiforme).

Spasmodicité des membres inférieurs, avec vivacité, polycinésie et diffusion des réflexes ostéo-tendineux, BABINSKI bilatéral, impuissance sexuelle ancienne. Le déficit moteur est mineur. Pas de troubles objectifs des sensibilités, mais lombalgies avec irradiation fessière.

— L.C.R. normal.

— B.W. sanguin qualitatif douteux et dissocié, B.W. quantitatif négatif.

Il n'a pas été pratiqué d'investigations complémentaires.

OBSERVATION 6.

Kod... Homme - 50 ans. *Pachyméningite cervicale hypertrophique.*

Aucun antécédent pathologique connu.

Début remontant à plus d'un an : lourdeur à la marche, paresthésies, impuissance sexuelle.

A l'entrée : paraparésie spasmodique complète, nette ; cutané plantaire nul des deux côtés, cutanés abdominaux abolis.

Notion de radiculalgies cervico-brachiales anciennes prédominant à droite.

Syndrome radiculaire déficitaire sensitivo-moteur sur C 5 et C 6 à droite (atrophie, hypoesthésie, abolition du réflexe stylo-radial).

— Radiologie : image séquelle d'ostéo-arthrite étendue ancienne de C 4 - C 5 - C 6.

— L.C.R. : blocage manométrique partiel et biologique (albumine = 0,70, 3 lymphocytes, Benjoin dévié à gauche, B.W. négatif), hémogramme normal, sérologie sanguine spécifique négative.

Pendant trois mois, le malade est traité sans aucun résultat par radiothérapie cervicale à doses anti-inflammatoires et corticothérapie générale et locale.

— Une myélographie lipiodée est alors effectuée et montre une image d'arrêt irrégulière, effrangée, s'étendant de C 4 à C 7 et suggestive d'une arachnoïdite (clichés 1 et 2).

Laminectomie bilatérale C 4 - C 5 - C 6 - C 7 ; important feutrage arachnoïdien fibreux et dur, sans élément histologique caractéristique de tuberculose à l'examen microscopique.

Récupération motrice importante après intervention.

©SSA



FIG. 1



FIG. 2

OBSERVATION 6

OBSERVATION 7.

M'Ban... Homme - 50 ans. *Myélite syphilitique.*

Depuis plus d'un an, présente une impotence motrice progressivement croissante des membres inférieurs et des troubles génito-sphinctériens. Un traumatisme dorsal important vient récemment d'aggraver et, sans doute, de modifier le tableau clinique.

A l'entrée, on note :

— syndrome de BROWN-SEQUARD : hémiplégie spinale gauche, déficit moteur nettement prédominant au membre inférieur, avec réflexes ostéo-tendineux vifs, polycinétiques. Anesthésie profonde nette (pallesthésie et statesthésie) sur tout le membre inférieur gauche. Anesthésie thermo-tactile nette sur l'hémicorps droit, remontant jusqu'en D 5 et dépassant la ligne médiane de D 4 à D 11 pour englober l'hémitronc gauche.

— une paraplégie spasmodique incontestable : la contracture est nette et les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et cloniques au niveau des deux membres inférieurs (alors qu'ils sont normaux au membre supérieur droit), net BABINSKI bilatéral, abolition des crémastériens et des cutanés abdominaux des deux côtés. Mictions difficiles et longues, petits épisodes rétentionnels (prostate normale au toucher rectal).

Le reste de l'examen est négatif, en particulier les réflexes pupillaires sont normaux.

— L'hémogramme, l'électrophorèse des protéines plasmatiques sont normaux. Les réactions sérologiques de la syphilis qualitative et quantitative sont positives.

— L.C.R. : deux P.L. successives ont été effectuées. L'épreuve de QUECKENSTEDT est

©SSA

normale, l'albuminorachie est à 1,6 p. 1.000, la cytose à 1,4 élément, le Benjoin floculе dans les tubes de gauche, la réaction de KOLMER est fortement positive.

— Radiologie : pas de lésions osseuses décelables sur les plans de coupe tomographique de C 4 à D 5 ; il existe une discrète arthrose cervicale.

La thérapeutique (antibiotiques et corticothérapie) ne donnant, après trois mois, aucun résultat, on tente une myélographie lipiodolée. Celle-ci est difficile : l'index opaque passe très lentement la colonne dorsale haute, s'effiloche et s'effrite en chapelet et vient se bloquer à hauteur de l'intervalle C 5 - C 6 malgré une inclinaison à 60°, tête basse, maintenue 10 minutes. Aucune image caractéristique ne matérialise cet arrêt.

L'intervention exploratrice (laminectomie limitée) est refusée.

Discussion : s'agit-il d'une myélite syphilitique subaiguë ? La sérologie sanguine fortement positive est un bon argument, cependant l'anamnèse est imprécise, l'importance et le rôle exact du traumatisme non déterminés, il existe des atypies cliniques et surtout biologiques : la dissociation albumino-cytologique est inattendue et enlève beaucoup de sa valeur à la positivité de la réaction de KOLMER.

Aussi espérait-on du myélogramme lipiodolé une précision complémentaire : espoir déçu par un résultat très ambigu qui devait conduire à poser l'indication d'une laminectomie. Elle a été refusée par le malade et nous sommes restés dans l'incertitude.

OBSERVATION 8.

Bad... Homme - 37 ans. *Syndrome neuro-anémique.*

Paréto-spasmodicité des membres inférieurs, démarche ataxique. ROMBERG très positif. Cutanés plantaires nuls. Impuissance sexuelle, pas de troubles sphinctériens.

Hypoesthésie profonde importante au niveau des deux membres inférieurs, abolition des pallesthésies. Les sensibilités superficielles paraissent normales.

Etat général médiocre, anémie hypochrome à 1.600.000 hématies par mm³, moelle fortement hypoplasique sans mégaloblastose. Tubage gastrique impossible à pratiquer. Parasitisme intestinal majeur et ancien (très nombreux œufs d'ankylostomes). Pas d'œdèmes toutefois. B.W. négatif.

— Radiographie de la colonne et L.C.R. normaux.

Echec total sur le syndrome neurologique de traitements médicamenteux prolongés trois mois (déparasitages répétés, fer intraveineux, vitamine B_{12}, hépatothérapie...), mais restauration de l'anémie.

OBSERVATION 9.

N'Zon... Homme - 45 à 50 ans.

Paraparésie spasmodique d'évolution très lente, spasmodicité intense l'emportant sur le déficit moteur ; discret BABINSKI bilatéral.

Notion d'une cervico-brachialite à bascule, ancienne, prédominant à gauche.

Aucun trouble objectif des sensibilités, ni des nerfs craniens.

— Radiologie : uncocervico-discarthrose assez évoluée de C 4 - C 5. Uncose très nette sur C 5 à droite. Calcifications parasitaires (porocéphales) des parties molles thoraco-abdominales.

— L.C.R. normal. B.W. négatif. Hémogramme normal.

Bonne amélioration fonctionnelle par minerve plâtrée, radiothérapie et décontracturants.

OBSERVATION 10.

Ibr... Homme - 55 ans.

Paraparésie hyper-spasmodique, d'évolution lente. Déficit moteur peu marqué, réflexes cutanés plantaires nuls, cervico-brachialgie gauche avec hypoesthésie tactile en bande sur C 6 - C 7.

— Radiologie : colonne cervicale redressée, déformation de C 5 et C 6 par aplatissement des deux corps vertébraux et signes importants d'arthrose. Calcifications parasitaires des parties molles de la nuque.

— L.C.R. : épreuve manométrique, examen biochimique normaux (albumine : 0,37, 3,2 éléments), hémogramme normal, sérologie négative.

Traitement : décontracturants, vitamines et vasodilatateurs insuffisamment poursuivis pour obtenir un résultat.

©SSA

REGROUPEMENT ETIOLOGIQUE ET ANATOMO-CLINIQUE

8 hommes adultes, 2 jeunes femmes, soit 10 malades chez qui sont mis en évidence 6 compressions, 1 myélite chronique, 3 myélopathies dégénératives. La localisation à l'étage cervico-dorsal est prépondérante. Tumeur parasitaire, tumeur bénigne, néoplasme et tuberculose d'une part, syphilis et dégénérescences diverses d'autre part, représentent les causes extériorisées.

Une importante restriction s'impose devant ce résultat à vrai dire peu attendu : aucune généralisation ne doit être déduite de cette « statistique ». Insuffisante et résultant d'un assemblage fortuit de malades vus en quelques mois dans un Service à grand débit, elle ne saurait être valablement extrapolée.

En effet, avant d'avoir eu la chance de pouvoir pratiquer des investigations poussées (transit lipiodolé, explorations chirurgicales en particulier), nous avons vu dans le même Service nombre d'autres paraplégiques sortir de diverses façons, sans qu'en soit percé le mystère étiologique.

De plus, d'autres affections sont certainement en cause (myélites subaiguës ou chroniques d'étiologies diverses, syringomyélie, hérédodégénérescences ; peut-être, aussi, sclérose en plaques, bien que nous n'en ayons jamais rencontré en Afrique). Enfin, toute la traumatologie a été exclue de ce travail, car elle ne posait pas les mêmes problèmes. L'aperçu donné sur l'éventail étiologique des paraplégies spasmodiques est donc peu exact : une observation de cysticercose médullaire isolée reste en particulier privilège rare. La valeur de ce travail est donc surtout documentaire.

Quelques considérations générales s'en dégagent cependant :

1° D'abord l'importance des compressions médullaires

Ainsi que l'on pouvait s'y attendre, un Centre équipé peut objectiver chez le Noir — et dans une relative mesure traiter — des tumeurs intra-rachidiennes.

Si la cysticercose intra-médullaire est chirurgicalement peu curable (obs. 1), par contre un neurinome éloigné du trou occipital et de la naissance du bulbe reste aisément accessible. La localisation était malheureusement défavorable dans l'obs. 2.

Connaître l'existence d'une telle éventualité doit conduire le médecin praticien à évacuer rapidement son malade, chaque fois que les examens cliniques et complémentaires réalisables sur place n'auront pas fourni d'étiologie certaine et laisseront planer un doute. Evacuation très rapide, c'est capital, qui n'attendra pas l'installation des troubles trophiques graves (escarres), ni l'infection urinaire.

Nous avons rencontré une métastase vertébrale de cancer de la prostate (obs. 3). L'anamnèse, les données radiologiques et biologiques ont permis un diagnostic rapide et simple que le dosage des phosphatases sanguines n'a fait que confirmer.

Les paraplégies des pottiques offrent des aspects cliniques et surtout des mécanismes différents. Seuls nous retiennent ici les tableaux paréto-spasmodiques.

©SSA

Chez un de nos malades (obs. 4), des tomographies de D2 ont été nécessaires afin de préciser l'état de cette région, radiologiquement la plus difficile à apprécier sur des clichés standard. Ce n'est pas exceptionnel, et la notion de lésions ostéo-articulaires minimes, pauci-symptomatiques sur le double plan clinique et radiologique, est classique.

Dans l'obs. 5, une paraplégie spasmodique se constitue lentement chez un ancien pottique stabilisé depuis 5 ans, mais avec une grosse déformation de L3 posant un problème de thérapeutique plus que de diagnostic.

Enfin, dans l'obs. 6, le rôle d'une tuberculose osseuse cervicale ne peut être retenu avec certitude. Les radiographies montrent un remaniement vertébral important mais non spécifique ; le lipiodol, une image caractéristique d'arachnoïdite cervicale diffuse ; l'intervention, un aspect de pachyméningite hypertrophique sans élément caractéristique de tuberculose à l'examen histologique. Si le diagnostic de pachyméningite cervicale hypertrophique peut être retenu, il est difficile d'en affirmer l'origine bacillaire, d'autant que, rappelons-le, la bacillose n'est pas classiquement considérée en France comme étiologie habituelle de cette affection.

2° Ensuite le rôle de la syphilis

Est-elle en cause dans l'obs. 7, où la paraplégie ne constitue qu'un des éléments d'un tableau neurologique très complexe ?

Les arguments biologiques sont solides : sérologies qualitative et quantitative positives dans le sang, Benjoin colloïdal dévié et KOLMER positif dans le L.C.R. Mais la dissociation albumino-cytologique, vérifiée à deux reprises, reste d'interprétation difficile. Une méningo-myélite spécifique évolutive se traduit en effet habituellement par une hypercytose plus ou moins parallèle au taux de l'albumine. Une hyperalbuminorachie isolée persistante est parfois notée dans les syphilis médullaires, mais elle est le fait d'affections anciennes, fixées, à très faible potentiel évolutif. Ce ne semble pas être le cas chez notre malade. Faut-il alors retenir l'influence aggravante du traumatisme dorsal récent, sans fracture, et penser que le syndrome de BROWN-SÉQUARD, apparu après lui, soit la conséquence d'un foyer malacique médullaire ?

Nous ne pouvons conclure, d'autant que l'épreuve thérapeutique (Pénicilline et corticothérapie) n'a été suivie d'aucun bénéfice : hémiplégie spinale et paraplégie sont restées inchangées.

3° La possibilité de myélopathies dégénératives

Dans l'obs. 8, le tableau clinique : anémie, paréto-spasmodicité et déficit cordonnal postérieur des sensibilités peut évoquer une dégénérescence combinée de la moelle, un syndrome neuro-anémique. Toutefois, le type hématologique (anémie hypochrome sans mégaloblastose médullaire), la notion d'une ankylostomose intense et ancienne n'apportent pas l'argument biologique complémentaire attendu.

Faut-il admettre qu'une anémie par spoliation parasitaire, chez un sujet malnutri et sans doute carencé en vitamines du groupe B,

©SSA

soit la cause du syndrome neurologique ? Nous ne pouvons répondre formellement ; notons seulement que la longue thérapeutique a réparé le déficit globulaire sans modifier le tableau neurologique.

Les malades 9 et 10 sont presque similaires ; 2 Africains âgés (50 ans au moins) sont porteurs d'une arthrose cervicale évoluée : cervico-brachialite ancienne, paraparésie où hypertonie et spasmodicité l'emportent nettement sur le déficit moteur, intégrité des sensibilités objectives au niveau des membres inférieurs, clichés radiologiques très démonstratifs. L'intégrité biologique et manométrique du L.C.R. nous a fait rejeter la myélographie lipiodolée ; une thérapeutique orthopédique (minerve plâtrée), médicale (iodiques et vaso-dilatateurs) et physiothérapique a donné une relative amélioration.

Parler de myélopathie cervicale dégénérative en rapport avec une cervicarthrose ancienne nous paraît légitime, sans préjuger du mécanisme très discuté des lésions médullaires associées aux lésions arthrosiques. Ces deux malades étaient porteurs de calcifications parasitaires des parties molles (porocéphales chez l'un, parasite indéterminé chez l'autre) ; nous pensons à une simple coïncidence.

POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES

En pratique africaine, elles sont toujours réduites.

1° Au point de vue médical, **un traitement étiologique** ne doit être mis en œuvre que devant une indication certaine : syphilis confirmée et tuberculose commandent la chimiothérapie spécifique associée ou non aux corticoïdes par voie générale.

Il semble plus aléatoire d'entreprendre un traitement analogue, mais à prétention antivirale ou antirickettsienne, devant des tableaux de myélite subaiguë indéterminée.

Médication iodo-soufrée « antirhumatismale » associée aux vaso-dilatateurs (p. ex. « Banikol ») donne de bons résultats chez les arthrosiques.

2° **La thérapeutique symptomatique** peut faire appel

— *aux décontracturants*, en particulier thiocolchicoside (Coltramyl). L'action de ce produit injecté par voie veineuse — après avoir tâté la susceptibilité du sujet — est favorable dans les contractures pyramidales (et surtout semble-t-il chez les hémiplégiques). Elle est de brève durée, aussi l'injection ne fait, la plupart du temps, que préparer massage et mobilisation. Toutefois, des séries assez longues (12 à 18 injections) et répétées ont donné des améliorations plus durables.

Les produits de type crésoxydiol (« Décontractyl ») sont de moindre intérêt, la zoxazolamine (« Déflexol »), à la dose de 6 à 8 dragées par jour, donne des résultats un peu supérieurs.

— *aux antalgiques :* de l'aspirine aux morphiniques, tous ont leur place.

— *à la corticothérapie intra-rachidienne* (Hydrocortancyl, Solu-décadron) dont les indications sont imprécises :

©SSA

elle paraît utile dans les compressions médullaires par arachnoïdite et sous couvert d'une antibiothérapie adaptée.
elle peut être employée devant des tableaux de méningo-myélite subaiguë en poussée évolutive.
elle est discutable et peut être dangereuse chez les pottiques.
elle a donné des résultats transitoires mais excellents dans les algies intenses des compressions médullaires avancées.

— *à la vitaminothérapie* (B_{12} en particulier).

3° Les traitements orthopédiques

Ce sont surtout des localisations tuberculeuses vertébrales qui commandent l'emploi de corsets, gouttières ou minerves plâtrées. Les difficultés rencontrées dans leur utilisation chez l'Africain sont bien connues ; les gouttières semblent mieux supportées et mieux tolérées que les corsets, mais leur efficacité est moindre. Il y a des exceptions heureuses. Un de nos malades (obs. 9 : cervicarthrose et paraplégie spasmodique) a été très amélioré sur le plan fonctionnel par une minerve conservée intacte pendant 6 semaines.

Massages, mobilisation passive et active, mécanothérapie sont difficiles à mettre en œuvre sans moyens techniques, d'autant que trop souvent le malade n'effectue aucun effort actif, et que les infirmiers se lassent vite d'un travail quotidien et pénible. L'efficacité des séances de massages et de mobilisation est accrue par l'injection intraveineuse de thiocolchicoside ou une séance préalable d'infrarouges, qui diminuent contracture et douleurs.

4° Les traitements physiothérapeutiques

Seuls des Centres équipés permettent d'y recourir. L'Electroradiologue reste juge des indications. Il convient cependant de signaler à la fois l'intérêt et les inconvénients de la radiothérapie. Il est tentant d'y faire appel chez un paraplégique porteur d'une cervicarthrose douloureuse. Si l'effet est excellent sur les algies, il semble très inférieur ou nul sur la myélopathie elle-même. Bien plus, on a accusé les rayons X, même utilisés à doses modérées, d'avoir aggravé les troubles neurologiques objectifs, d'avoir créé une myélopathie « post-radiothérapique ». La plus grande prudence paraît donc s'imposer ici.

5° La thérapeutique chirurgicale

Une intervention à visée curatrice ne peut être entreprise que par un Neuro-chirurgien ; nous n'insistons pas sur cette éventualité seulement rencontrée à Dakar et à Tananarive.

Par contre, il est possible d'envisager une intervention exploratrice ou palliative dans un Centre de chirurgie générale bien équipé. Chez 3 malades (obs. 1, 2 et 6) présentant un tableau de compression médullaire de siège bien précisé, nous avons pu faire pratiquer une laminectomie. Ceci nous a permis un diagnostic étiologique (cysticercose, neurinome, pachyméningite cervicale hypertrophique), a donné dans un cas (pachyméningite) une très bonne amélioration et nous a incités par la suite à faire plus souvent appel au Chirurgien.

©SSA

A PROPOS DE QUATRE OBSERVATIONS D'AFFECTIONS A *MORAXELLA* DÉCELÉES A TANANARIVE

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DES DIVERSES ESPECES

par

R. FAUCON

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Biologiste des Hôpitaux des T.D.M.

P. SABORET

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

et

A. DODIN

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

F. RAJAONERA

Médecin diplômé de l'Ecole de Médecine de Tananarive Assistant de Médecine à l'Hôpital de Befelatanana

---

L'intervention, en pathologie humaine, des germes appartenant au genre *Moraxella* devient de plus en plus fréquente et leur localisation est de plus en plus variée, ainsi que l'a récemment montré PELOUX (14) en récapitulant l'origine de 350 souches de *Moraxella* du groupe II appartenant à la littérature. De même, leur aire de distribution géographique s'est étendue. Dans la plupart des Territoires de la Communauté française, les *Moraxella* ont été signalées.

A Madagascar, il semble bien que la « nouvelle *Neisseria* aérobie », isolée en 1947 par NEEL (12) dans le liquide céphalo-rachidien et le rhinopharynx d'un malade atteint de méningite, puisse être rattachée à l'espèce *M. glucidolytica*. Cependant, depuis 1947, aucun germe pouvant faire penser à une *Moraxella* n'avait été isolé à Madagascar. Coup sur coup, entre les mois de mai 1958 et janvier 1959, nous avons pu en identifier 4 souches. Ces 4 souches ont été isolées chez des malades hospitalisés à l'Hôpital Befelatanana de Tananarive. En voici les observations :

OBSERVATION I.

Rak..., 6 mois, est admis dans le Service des Maladies contagieuses, le 15 mai 1958, pour méningite.

L'examen clinique montre, chez ce nourrisson en très mauvais état général et comateux, un syndrome méningé complet. La mort survient d'ailleurs une heure environ après l'entrée dans le service. Une ponction lombaire avait cependant été faite, ainsi qu'un prélèvement de gorge. Du liquide céphalo-rachidien purulent, nous isolons

©SSA

et identifions *Moraxella lacunata*, var. *typica*.. L'examen direct de ce L.C.R., malgré une recherche prolongée faite en vue de découvrir un méningocoque, n'avait montré aucun germe. La *Moraxella* n'a pas été retrouvée dans le prélèvement de gorge.

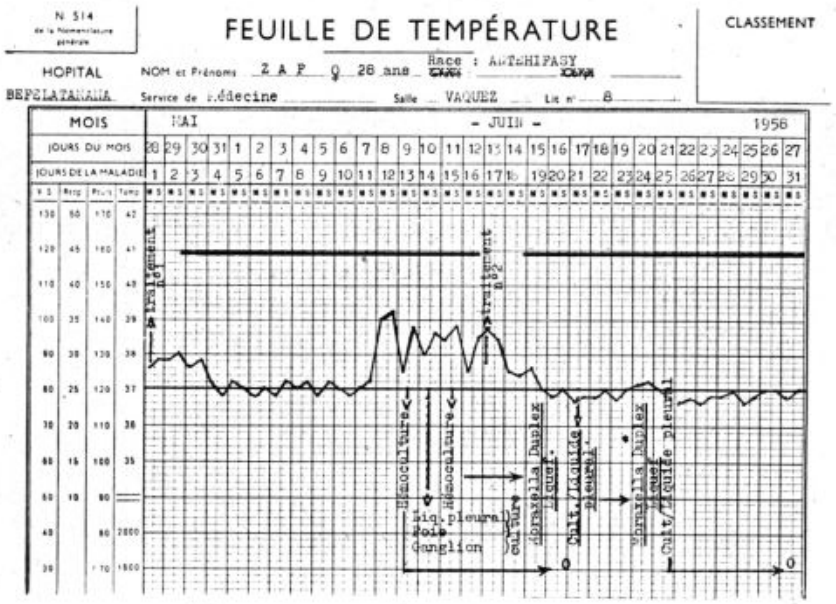
OBSERVATION II.

Zaf..., femme de 28 ans, Antehifasy, est venue de sa province d'origine à Tananarive, au mois de mai 1958, pour la confection d'un appareil orthopédique (amputation de la jambe, en 1956, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur). Depuis peu dans la capitale, elle présente brusquement un syndrome fait de dyspnée avec polypnée, d'épigastralgies, de vomissements rapidement incoercibles, et est hospitalisée le 28 mai dans le Service de Médecine générale.

C'est une malade subfébrile (T. 37°6,) assise dans son lit avec une polypnée intense, au facies inquiet et douloureux, accusant une violente douleur épigastrique et rétro-sternale. Nauséeuse d'une façon continue, elle vomit après des efforts très pénibles un liquide bilieux en petite quantité. Elle trouve un peu de soulagement et de calme dans une position antalgique, assise, la tête dans les genoux.

L'examen physique montre :

— un appareil respiratoire cliniquement normal ;
— un cœur battant à 110 pulsations minute, avec des bruits réguliers mais assourdis ; rythme à 3 temps dans la région mésocardiaque ; T.A. = 11/6 (Vaquez) ;
— une langue saburrale ;
— une hépatomégalie douloureuse, le foie étant lisse, mou et débordant de trois travers de doigt le rebord costal ;
— une splénomégalie ; la rate déborde de quatre travers de doigt le rebord costal et présente, sur sa face antérieure, un nodule gros comme un marron, dur, régulier ;



— une absence de défense abdominale ; pas d'ascite ; pas de météorisme ;
— un revêtement cutané normal, non déshydraté ;
— une polyadénopathie généralisée, indolore, les ganglions étant gros comme des noisettes en général, le plus gros, sous-angulo-maxillaire gauche, étant de la taille d'un œuf de pigeon ; ils sont de consistance normale, sans péri-

©SSA

adénite, mais on note la présence de cordons lymphatiques indurés, surtout au niveau des chaines carotidiennes de chaque côté ;
— une absence de signes anormaux au niveau des autres appareils.

Dans les antécédents de cette malade, on relève, deux ans auparavant, une phtisie du globe oculaire droit ayant entrainé la perte de la vision et, à la même époque, des ulcérations torpides mais douloureuses du pied et du cou-de-pied gauches qui ont entrainé, après échec des traitements médicaux poursuivis pendant six mois, l'amputation dont nous parlions au début de cette observation ; le moignon d'amputation est actuellement de bonne qualité.

L'examen radiographique du thorax montre un énorme cœur de péricardite avec insuffisance cardiaque. L'électrocardiogramme confirme ce diagnostic.

L'examen biologique, à l'entrée, montre :

— une anémie à 3.290.000 G.R. - Hb. = 80 p. 100 ;
— une leucocytose à 10.000 G.B., avec 41 p. 100 de lymphocytes ;
— une V.S.H. à 31/75 ;
— glycémie, azotémie, explorations hépatique et rénale, normales ;
— un sérodiagnostic de la syphilis négatif (Kolmer, V.D.R.L.) ;
— un examen de selles négatif ;
— une cuti-réaction à la tuberculine positive (+ +).

Le traitement suivant est immédiatement institué :

— vitamine B_6 ;
— antispasmodiques ;
— tonicardiaques majeurs et glace sur la région précordiale ;
— analeptiques respiratoires ;
— phényléthylmalonylurée ;
— pénicilline.

Au bout de quatre jours, douleurs et vomissements se sont progressivement calmés ; la température se normalise entre 36°,8 et 37°,2.

Le douzième jour de son hospitalisation, la malade présente un clocher thermique à 39°, suivi d'une température oscillante entre 37°,5 et 38°,8. Cet épisode fébrile correspond à l'apparition d'un syndrome pleural gauche confirmé radiologiquement et par ponction. Le liquide pleural (Rivalta +) renferme les éléments suivants :

— cellules endothéliales	52 p. 100
— lymphocytes	36 p. 100
— polynucléaires	12 p. 100

Les autres examens biologiques sont semblables à ce qu'ils étaient à l'entrée.

Le fond d'œil, à gauche, est normal.

Sont alors pratiqués :

— un myélogramme, qui montrera une lignée hyaline (25,8 p. 100) augmentée aux dépens de la lignée granuleuse (48,6 p. 100) et une légère réaction de la lignée rouge (22,8 p. 100) ;
— un adénogramme, pratiquement normal ;
— une biopsie ganglionnaire :

« Ganglion bien encapsulé présentant un certain degré d'hyperplasie de la trame réticulaire ainsi que des gaines vasculaires. Pas d'images spécifiques » (Docteur BRYGOO) ;

— une ponction-biopsie du foie :

« On n'observe ni bouleversement architectural important, ni métaplasie ou envahissement néoplasique. Il existe une certaine infiltration lympho-monocytaire ; quelques cellules présentent de la dégénérescence graisseuse » (Docteur BRYGOO) ;

— deux hémocultures, à 48 heures d'intervalle ;
— la culture sur milieu de Loewenstein, sur milieux ordinaires et sur milieux enrichis en ascite et en sang :

— du liquide pleural ;
— d'un fragment de foie ;
— d'un fragment de ganglion ;
— des crachats ;

— une inoculation au cobaye du liquide pleural et des crachats pour recherche de B.K.

©SSA

Au dix-septième jour de l'hospitalisation, le traitement suivant est institué :

Δ-hydrocortisone	20 mg
Streptomycine	1 g
P.A.S. *per os*	15 g
Rimifon	250 mg

La température tombe *dans les 48 heures* à 37° et se stabilisera autour de ce chiffre. L'amélioration est rapidement manifeste. Les épanchements péricardique et pleural tendent à disparaître. Le foie reprend ses dimensions normales. Seules, persistent adénomégalies et splénomégalie.

Cependant, de la 2e hémoculture — la 1re étant restée négative —, du foie, du ganglion et du liquide pleural, nous isolons le même germe que, deux jours après la mise en route du traitement précédent, nous identifions à *Moraxella duplex*, var. *liquefaciens*. Mais la culture des crachats ne révèlera pas la présence de ce germe, la flore isolée étant banale. Les ensemencements sur milieux de Loewenstein et les inoculations au cobaye en vue de dépister un B.K. éventuel resteront négatifs. Nous avons recherché, en outre, cette *Moraxella* sur la conjonctive et les muqueuses nasale et pharyngée sans pouvoir la mettre en évidence. Par contre, le 17 juin (21e jour d'hospitalisation), une nouvelle culture du liquide pleural permet de retrouver notre *Moraxella*. Le 21 juin (25e jour d'hospitalisation), le liquide pleural ensemencé restera stérile.

Les examens de sang montrent : la réparation rapide de l'anémie, les G.R. se maintenant à partir du 20 juin autour de 5.000.000 ; la réduction de la leucocytose qui, à la même date, s'établit à 6.000 ; la normalisation de la V.S.H. Par contre, il restera jusqu'au 15 juillet, date du dernier examen pratiqué, une lymphocytose oscillant entre 60 et 80 p. 100.

Ce sera ce seul signe, avec les adénomégalies et la splénomégalie, que présentera la malade lorsque, dépaysée à Tananarive, elle demandera à quitter l'hôpital le 23 juillet 1958.

Nous nous sommes un peu étendus sur cette observation qui est, en résumé, celle d'*une polysérite ayant entraîné une décompensation cardiaque passagère et une réaction lymphomonocytaire du système réticulo-endothélial*, car il semble bien que la *Moraxella* isolée soit responsable des désordres observés. L'étiologie de cette polysérite semblait devoir être tuberculeuse, ce qui justifie le traitement instauré, traitement actif d'ailleurs, car la *Moraxella* était très sensible à la streptomycine. Cependant, il a été impossible de révéler l'existence d'un B.K. alors que la *Moraxella* avait littéralement envahi l'organisme. Il est regrettable que l'on n'ait pas pu rechercher ce germe dans l'épanchement péricardique, mais il est vraisemblable qu'il devait s'y trouver, au moins pendant le 2e épisode de la maladie.

D'autre part, si les *Moraxella* du groupe II — *Moraxella lwoffi* et *Moraxella glucidolytica* — sont assez fréquemment retrouvées dans différents épanchements pleuraux (8, 9), péricardiques (13, 14, 18), ascitiques (14, 17, 18), arthritiques (14), par contre les *Moraxella* du groupe I le sont beaucoup moins souvent et, à notre connaissance, cette observation semble être le premier cas de polysérite à *M. duplex* avec présence du germe simultanément en différents points de l'organisme (liquide pleural, foie, ganglion, sang).

Enfin, si les *Moraxella* du groupe II ont parfois été isolées par hémoculture (5, 6, 9, 14, 17, 20), il n'en est pas de même des *Moraxella* du groupe I et, en ce qui concerne tout au moins les Territoires français d'Outremer et de la Communauté, le cas que nous rapportons semble bien être le premier.

Mais la présence de *M. duplex*, var. *liquefaciens*, dans l'hémoculture semble n'être, dans cette observation, que le témoin d'une bactériémie passagère. Les deux observations suivantes, qui sont à rapprocher en particulier de celles de Floch et Mailloux (6),

©SSA

traduisent vraiment un état septicémique. Dans la deuxième d'entre elles, nous retrouverons *M. duplex*, var. *liquefaciens*. Dans la première, nous mettrons en évidence une *Moraxella* du groupe II, *M. glucidolytica*, var. *non liquefaciens*.

OBSERVATION III.

Rabe..., homme de 35 ans, arrive dans le Service des Maladies contagieuses avec le diagnostic de « *suspicion de fièvre typhoïde* ».

Depuis quinze jours le malade ressent une grande lassitude ; il est légèrement fébrile et sans appétit. Traité à domicile par une thérapeutique symptomatique inefficace, il se fait hospitaliser le 1er novembre 1958.

A l'entrée, nous observons un malade prostré, amaigri, hyperthermique (T. 40°), avec un pouls à 100, ayant des selles diarrhéiques, une langue saburrale et un abdomen légèrement et globalement douloureux ; la rate est palpable à un travers de doigt au-dessous du rebord costal.

Une hémoculture est immédiatement pratiquée qui permettra l'identification, le 5 novembre, de *Moraxella glucidolytica*, var. *non liquefaciens*. Le 3 novembre, devant les premières constatations faites sur l'hémoculture qui écartaient l'existence de *S. typhi*, une nouvelle hémoculture est pratiquée et la même *Moraxella* sera isolée.

Un traitement par Chloramphénicol-Streptomycine est instauré dès l'entrée du malade dans le Service ; il amènera l'amélioration progressive du malade qui sortira guéri de l'hôpital le 27 novembre 1958.

Trois coprocultures ont été faites, les 1er, 3 et 7 novembre, sans qu'il soit possible de retrouver la *Moraxella* ; (aucun germe pathogène autre, d'ailleurs, n'y sera mis en évidence). Celle-ci n'est pas retrouvée non plus ni sur la conjonctive, ni sur les muqueuses nasale et pharyngée.

La *Moraxella* isolée était très sensible à la streptomycine, un peu moins au chloramphénicol.

Notons, enfin, qu'un séro-diagnostic de WIDAL-FÉLIX, pratiqué le 20 novembre, s'est montré négatif. La recherche d'hématozoaires a également été négative.

OBSERVATION IV.

Rave..., femme de 17 ans, entre dans le Service des Maladies contagieuses le 18 janvier 1959 avec le diagnostic de « *fièvre typhoïde* ».

Le début de la maladie est fixé par la malade le 15 janvier 1959, soit trois jours avant l'hospitalisation. Céphalée frontale, fièvre avec frissons et sueurs, vomissements et asthénie, tel a été le tableau du premier jour. Le lendemain s'ajoute un syndrome diarrhéique avec émission de huit selles journalières, glairo-liquides, non sanglantes, sans épreintes ni ténesme. En même temps s'installe une petite toux sèche, avec expectoration séromuqueuse de faible quantité.

Dans les antécédents, il faut noter un passé génital chargé ayant débuté deux ans auparavant, quelques jours après le mariage, et ayant déjà amené cette malade dans les différents Services de Gynécologie et de Chirurgie de notre hôpital.

L'examen montre une jeune femme fatiguée, abattue, prostrée, répondant à nos questions avec indifférence. La température est à 39°,8, le pouls à 80. La langue est saburrale, l'abdomen gargouillant et sensible dans son ensemble, nettement douloureux dans les deux fosses iliaques, cette douleur se rapportant à l'histoire génitale signalée dans les antécédents. La rate est palpable sous le rebord costal. L'examen de l'appareil pulmonaire ne révèle aucune anomalie, si ce n'est cette toux sèche accompagnée d'expectoration séromuqueuse qui est apparue deux jours auparavant et qui persiste. L'examen radiologique montrera un léger flou de la base droite.

Une hémoculture, une coproculture et une culture des crachats sont immédiatement pratiquées, tandis qu'un traitement au Chloramphénicol est institué. Seule l'hémoculture nous donnera un résultat : le 22 janvier, *Moraxella duplex*, var. *liquefaciens*, y est identifiée. La recherche de ce germe sur la conjonctive et sur les muqueuses nasale et pharyngée a été négative. Cette *Moraxella* étant très sensible à la streptomycine et un peu moins au chloramphénicol, nous ajoutons de la streptomycine au traitement. L'amélioration est immédiate. La toux cesse complètement le 24 janvier ; le syndrome intestinal s'estompe ; la malade sort de sa prostration et tout rentre dans l'ordre le 24 janvier. La malade quitte alors le Service des Maladies contagieuses et est dirigée

©SSA

sur les Services de Gynécologie. (L'examen bactériologique du pus cervical a montré la présence de *N. gonorrhoeæ* et d'*E. coli*, à l'exclusion de tout autre germe pathogène.)

Signalons qu'un séro-diagnostic de WIDAL-FÉLIX, pratiqué le 30 janvier, a été négatif. La recherche d'hématozoaires a également été négative.

Dans chacune de ces deux dernières observations, nous avons eu affaire à un syndrome qui évoquait la fièvre typhoïde. Et, dans les deux cas, c'est en voulant confirmer ce diagnostic que nous avons isolé les *Moraxella* en cause. Dans l'observation III, le fait de retrouver à 48 heures d'intervalle le même germe dans le sang permet d'éliminer vraisemblablement la possibilité d'une simple bactériémie. Cette symptomatologie pseudotyphoïdique avait déjà été notée par FLOCH et MAILLOUX (6) et par PÉLOUX (14). Elle était assez nette chez nos deux malades, si l'on excepte l'absence de dissociation du pouls et de la température dans l'observation III et le début relativement brutal noté dans l'observation IV.

Le rétablissement de ces malades a été assez rapide : 26 jours dans le premier cas, 14 jours dans le deuxième cas.

Il est vraisemblable que la *Moraxella* isolée était chaque fois responsable de la symptomatologie observée, mais nous n'avons jamais pu déceler la porte d'entrée de ce germe.

*
* *

Nous avons pu étudier la sensibilité aux antibiotiques des 3 dernières souches isolées. Les antibiotiques les meilleurs ont été, pour chacune des souches, dans l'ordre décroissant d'efficacité : Streptomycine, Chloramphénicol, Erythromycine, Spiramycine. Les autres antibiotiques étaient soit peu efficaces, soit totalement inactifs. Ces résultats correspondent en gros à ceux que donne PELOUX (14).

Le diagnostic du genre *Moraxella* est facile, à condition d'y penser et de ne pas se laisser égarer par les nombreux synonymes qu'ont certaines espèces (*B_5W*, *Bacterium anitratum*, *Acinetobacter anitratum*, *Neisseria winogradsky*, etc.). Les *Moraxella*, rattachées successivement à différentes familles, placées en position d'attente par PRÉVOT dans les *Enterobacteriaceæ*, semblent devoir être aujourd'hui, à la suite des travaux de BRISOU (2, 3), de BRISOU et MORICHAU-BEAUCHANT (4), englobées dans les *Pseudomonadaceæ*, tribu des *Achromobactereæ*. Quoiqu'il en soit, elles forment un genre homogène, bien individualisé à la suite des travaux de LWOFF (10), A. AUDUREAU (1), D. et M. PIECHAUD et SECOND (17, 18). A. AUDUREAU (1) les définit ainsi :

« Bactéries de forme allongée, mesurant environ 0,5 micron à « 1 micron de large sur 1,5 micron à 3 microns de long, présentant « un groupement diplobacillaire caractéristique : donnant dans les « cultures, selon les espèces, de longues et courtes chaînes ; produi- « sant souvent dans les cultures âgées des formes d'involution « longues ; immobiles non capsulées, ne formant pas de spores. La « majorité des espèces se décolore par la méthode de Gram. »

Effectivement, les *Moraxella* se présentent toutes suivant le même aspect morphologique. Si le groupement diplobacillaire est

©SSA

caractéristique, ces germes, surtout dans les cultures en milieu liquide, ont comme caractère commun essentiel leur polymorphisme : coques et diplocoques (à ne pas confondre avec des *Neisseria*), diplobacilles longs ou courts (un peu semblables aux *Klebsiella*), bacilles isolés plus ou moins longs, parfois très allongés, formes renflées. Une mince capsule (contrairement à l'opinion d'A. AUDUREAU) peut parfois être mise en évidence (18). La coloration par le bleu Borrel montre l'existence d'un corpuscule métachromatique unique dans chaque corps bactérien.

Ce sont des germes aérobies stricts. Le pouvoir pathogène expérimental (pratiquement nul pour chaque espèce connue) et la constitution antigénique (encore élucidée de façon fragmentaire) ne sont d'aucun secours pour le diagnostic.

Les *Moraxella* peuvent se classer en deux grands groupes qui se différencient entre eux par les tests suivants :

Groupe I

— Impossibilité de cultiver sur milieu synthétique (*).
— Test des oxydases de GORDON et MAC LEOD positif.
— Réduction des nitrates en nitrites.
— Pénicillosensibilité.

Groupe II

— Possibilité de cultiver sur milieu synthétique.
— Test des oxydases de GORDON et MAC LEOD négatif.
— Pas de réduction des nitrates en nitrites.
— Pénicillorésistance.

Chaque groupe peut être divisé en deux espèces et chaque espèce en deux variétés :

Groupe I :

— *Moraxella lacunata :*
  — var. *typica* (MORAX, 11).
  — var. *atypica* (A. AUDUREAU, 1).

(*) Milieu synthétique (A. AUDUREAU, 1) :

PO_4HK_2	4,50 g
$SO_4(NH_4)_2$	0,75 g
KCl	0,50 g
SO_4Mg	0,05 g
Eau distillée	1.000 ml

Stériliser à 110° pendant 20 minutes.

Ajouter ensuite :

Citrate de fer	0,01 g
$CaCl_2$	0,01 g

Ajuster à pH = 7,4.

Ajouter ensuite :

Alcool éthylique	II ou III gouttes pour 10 ml de milieu.

©SSA

— *Moraxella duplex :*

— var. *liquefaciens* (PETIT, 15).

— var. *non liquefaciens* (SCARLETT, 19).

Groupe II :

— *Moraxella lwoffi :*

— var. *liquefaciens* (PIECHAUD, 18).

— var. *non liquefaciens* (A. AUDUREAU, 1).

— *Moraxella glucidolytica :*

— var. *liquefaciens* (PIECHAUD, 18).

— var. *non liquefaciens* (PIECHAUD, 18).

Dans le groupe I, doivent être rapprochées :

— de *M. duplex*, var. *liquefaciens : Moraxella bovis* (JONE et LITTLE, 7), dont l'individualité est d'ailleurs discutée ;

— de *M. duplex*, var. *non liquefaciens : Moraxella josephi* (SCARLETT, 19), qui est Gram positif, et dont la souche historique est malheureusement perdue.

MORAXELLA du groupe I

Les *Moraxella* de ce groupe *exigent toujours du sérum au départ*.

A. — *Moraxella lacunata :*

Le caractère essentiel de ce germe est sa *sérophilie obligatoire et constante*.

Sur gélose-sérum, on obtient en 24 heures de petites colonies d'un millimètre de diamètre environ, dont l'aspect est très voisin de celui des colonies de pneumocoques. Ces colonies grandissent les jours suivants et prennent des bords plus ou moins irréguliers, à centre un peu saillant, peu bombées, non brillantes.

Sur bouillon-sérum, le trouble est homogène, finement floconneux, avec ondes moirées à l'agitation.

Le pouvoir glucidolytique est absolument nul.

La culture sur sérum coagulé permet de différencier les deux variétés :

— *Variété typica :*

L'aspect est typique et justifie le nom de l'espèce : au niveau de chacune des colonies se forme une ampoule de liquéfaction qui la cache ainsi au fond d'un petit cratère.

— *Variété atypica :*

Le sérum coagulé n'est pas liquéfié et la culture, sur ce milieu, n'offre donc pas l'aspect lacunaire présenté par le bacille de MORAX.

D'autre part, cette variété se décolore lentement et peut apparaître Gram positif.

©SSA

B. — *Moraxella duplex :*

Ce germe exige *du sérum au départ*. Mais, alors que *M. lacunata* est obligatoirement et constamment sérophile, *M. duplex*, après 2 ou 3 repiquages sur bouillon-sérum, *cultive bien sur milieux ordinaires*.

Sur bouillon ordinaire ou sur eau peptonée, le trouble est abondant et un dépôt grisâtre se forme au fond du tube.

Sur gélose ordinaire, ce germe donne en 24 heures des colonies de 2 millimètres environ de diamètre, arrondies, à bords réguliers, assez bombées, épaisses, à surface brillante, grisâtres, opaques, finement grenues, assez visqueuses.

Le pouvoir glucidolytique est absolument nul.

La culture sur sérum coagulé permet de différencier les deux variétés :

— *Variété liquefaciens :*

L'aspect est le même que celui présenté par *M. lacunata*, var. *typica*. La gélatine est également liquéfiée à 22°.

— *Variété non liquefaciens :*

Il n'y a pas de liquéfaction du sérum coagulé, ni de la gélatine.

MORAXELLA du groupe II

Les *Moraxella* de ce groupe *n'exigent pas de sérum au départ*.

A. — *Moraxella lwoffi :*

Les caractères culturaux sur milieux ordinaires sont peu différents de ceux de *M. duplex*.

Le pouvoir glucidolytique est absolument nul.

L'action sur le sérum coagulé et sur la gélatine à 22° permet de différencier les deux variétés :

— *Variété liquefaciens :*

Sérum coagulé et gélatine sont liquéfiés.

— *Variété non liquefaciens :*

Sérum coagulé et gélatine ne sont pas liquéfiés.

B. — *Moraxella glucidolytica :*

Les caractères culturaux sur milieux ordinaires sont peu différents de ceux de *M. duplex*.

Cette espèce se différencie de la précédente par l'existence d'un pouvoir glucidolytique : glucose, arabinose, xylose, galactose, mannose, lactose à 10 p. 100 sont fermentés. L'étude de ces fermentations se fait :

— soit en eau peptonée sucrée ; la fermentation part de la surface et s'étend vers la profondeur ; elle se fait sans gaz ;
— soit sur gélose inclinée sucrée, où la fermentation se produit en moins de 24 heures.

©SSA

L'action sur le sérum coagulé et sur la gélatine à 22° permet de différencier les deux variétés :

— *Variété liquefaciens :*

Sérum coagulé et gélatine sont liquéfiés.

— *Variété non liquefaciens :*

Sérum coagulé et gélatine ne sont pas liquéfiés.

***

Nous pouvons indiquer, en résumé, dans le tableau récapitulatif suivant, les caractères essentiels de diagnostic des *Moraxella :*

GROUPE	DIAGNOSTIC DE GROUPE				ESPECE	Diagnostic d'espèce		VARIETES	Diagnostic de variété
	Culture sur mil. synthét	Oxydases	Réduct. des nitrates	Sensib. à pénicilline		Sérophilie	Pouvoir glucidolytique		Liquéfaction du sérum coagulé
I	—	+	+	+	*lacunata*	+ toujours	—	*typica*	+
								atypica	—
					duplex	+ au départ — ensuite	—	*liquef.*	+
								non *liquef.*	—
II	+	—	—	—	*lwoffi*	—	—	*liquef.*	+
								non *liquef.*	—
					glucidolytica	—	+	*liquef.*	+
								non *liquef.*	—

CONCLUSIONS

Nous rapportons 4 observations de malades traités à l'Hôpital Befelatanana de Tananarive, entre mai 1958 et janvier 1959, chez lesquels diverses *Moraxella* ont été isolées :

— *Méningite à Moraxella lacunata, var. typica.* Décès. — Germe isolé dans le L.C.R.

©SSA

— *Polysérite à Moraxella duplex, var. liquefaciens.* Guérison. — Germe isolé dans :

— le sang ;
— le liquide pleural ;
— le foie ;
— un ganglion.

— *Septicémie à Moraxella glucidolytica,* var. *non liquefaciens.* Guérison. — Germe isolé dans le sang.

La porte d'entrée de ces germes n'a pas pu être retrouvée ; les recherches faites au niveau des muqueuses conjonctivale, nasale et pharyngée, des crachats et des selles sont restées négatives.

Ces *Moraxella* ont, dans tous les cas, été isolées à l'exclusion de tout autre germe.

A l'occasion de ces 4 observations, nous avons fait un rappel bactériologique rapide des espèces du genre *Moraxella,* destiné à en faciliter le diagnostic éventuel.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Audureau (A.). — Etude du genre *Moraxella.* — *Ann. Inst. Pasteur,* 64 (2), pp. 126-166, 1940

2 — Brisou (J). — Contribution à l'étude des *Pseudomonadaceae.* Précisions taxonomiques sur le genre *Acinetobacter,* — *Ann. Inst. Pasteur,* 92 (1), pp. 134-137, 1957.

3 — Brisou (J.). — Contribution à l'étude de la systématique des *Pseudomonadaceae.* — *Ann. Inst. Pasteur,* 93 (3), pp. 397-404, 1957.

4 — Brisou (J.) et Morichau-Beauchant (R.). — Identité biochimique entre certaines souches de *B. anitratum* et *Moraxella lwoffi.* — *Ann. Inst. Pasteur,* 82 (5), pp. 640-643, 1952.

5 — Deparis (M.), Sarrazin (A.), Najean (Y.), Chabbert, Levilain et Magard (H.). — Etat scepticémique à *Moraxella lwoffi.* — *Presse méd.,* 64 (32), pp. 751-752, 1956.

6 — Floch (H.) et Mailloux (M.) — Sur le pouvoir pathogène spontané de *Moraxella lwoffi.* — *Arch. Inst. Pasteur Guyane franç. et Inini.* Publication n° 417, janvier 1957.

7 — Jone et Little. — J. Exp. Med., 38, p. 139, 1923.

8 — Lavergne (E. de), Lochard (J.), Burdin (J.C.) et Schmitt (J.). — Infections pleurales à B. 5 W. (*Bacterium anitratum*). — *Presse méd.,* 66 (9), pp. 177-178, 1958.

9 — Lutz (A.), Grootten (O.) et Velu (H. et M.). — Rôle pathogène et fréquence des bactéries de type *Bacterium anitratum.* — *Ann. Inst. Pasteur,* 91 (3), pp. 413-417, 1956.

10 — Lwoff (A.). — Révision et démembrement des *Hemophilae.* Le genre *Moraxella Nov-Gen.* — *Ann. Inst. Pasteur,* 62 (2), pp. 168-176, 1939.

11 — Morax. — *Ann. Inst. Pasteur,* 10, p. 337, 1896.

12 — Neel (R.). — *Arch. Inst. Pasteur Tananarive,* 33, 1947.

13 — Payet (M.), Armengaud (M.) et Bata (L.). — Une polysérite purulente. — *Bull. méd. A.O.F,* 2 (4), pp. 393-395, 1957.

14 — Peloux (Y.). — Fréquence des affections provoquées par *Moraxella lwoffi* et *Moraxella glucidolytica.* Etude de la sensibilité aux antibiotiques de 28 souches isolées en Nouvelle-Calédonie. — *Bull. Soc. Path. exot.,* 52 (2), pp. 166-177, 1959.

15 — Petit. — Recherches cliniques et bactériologiques sur les infections aiguës de la cornée. — *Thèse Faculté médecine Paris,* 1900.

©SSA

16 — PIECHAUD (M.). — Cours de l'Institut Pasteur. Paris.

17 — PIECHAUD (D. et M.) et SECOND (L.). — Etude de 26 souches de *Moraxella lwoffi*. — *Ann. Inst. Pasteur*, 80 (1), pp. 97-99, 1951.

18 — PIECHAUD (D. et M.) et SECOND (L.). — Variétés protéolytiques de *Moraxella lwoffi* et de *Moraxella glucidolytica* (*Bact. anitratum*). — *Ann. Inst. Pasteur*, 90 (4), pp. 517-522, 1956.

19 — SCARLETT. — *Ann. Oculist.*, 153, pp. 100 et 485, 1916.

20 — SCHNEEGANS (E.), LUTZ (A.), HAARSCHER (A.) et GANGLOFF (D.). — Trois cas de septicémie à *Bacterium anitratum* chez les prématurés nouveau-nés. — *Arch. franç. Pédiat.*, 15 (1), pp. 126-128, 1958.

©SSA

ASPECTS CHIRURGICAUX DES HELMINTHIASES EN AFRIQUE DE L'OUEST

(ASCARIDIOSE, DRACUNCULOSE, FILARIOSE, BILHARZIOSE)

SUITE (*)

III

La filariose lymphatique à *W. BANCROFTI*

par

A. CARAYON et D. AUPHAN

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Des trois filaires parasites de l'homme, *Wuchereria bancrofti* joue le rôle le plus important en pathologie. Ce ver, en effet, vit d'une façon élective dans le système lymphatique où sa présence se manifeste par des accidents divers, localisés ou généraux, aigus ou chroniques.

BIOLOGIE

Rappelons brièvement que ce nématode, de 4 à 10 cm de long sur 2 à 8/10 de mm de large, est vivipare. Après fécondation dans le système lymphatique, la femelle émet un très grand nombre d'embryons ou microfilaires qui se répandent dans la lymphe et la circulation générale sanguine, où elles seront reprises par l'insecte à la fois agent vecteur et hôte intermédiaire.

Deux faits sont à souligner :

— L'hôte intermédiaire nécessaire à l'évolution de ces embryons est le moustique, dont plus de 30 espèces ont été trouvées infestées dans la nature ; c'est dire que l'aire géographique de cette filaire est extrêmement étendue, répartie en fait dans toute la zone intertropicale sur les cinq continents.

— L'apparition des microfilaires dans le sang périphérique est soumise à une périodicité encore mal expliquée et qui ne permet de les y retrouver que la nuit : cette notion est importante à connaître pour la recherche des microfilaires en vue du diagnostic.

(*) Voir *Médecine Tropicale*, 21 (4), pp. 396-410, 1961, et 21 (5), pp. 538-549, 1961.

©SSA

PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS FILARIENS

Les travaux récents (MANSON, DEJOU, RODHAIN) ont jeté une lumière nouvelle sur le mécanisme de ces accidents. Il est apparu notamment que l'on pouvait établir une pathogénie commune aux manifestations morbides causées par les trois filaires parasites de l'homme, *Wuchereria*, *Onchocerca* et *Loa* (*Dracunculus medinensis* n'entre pas, en effet, dans le cadre des filaires au sens restreint du terme).

C'est ce qui fait l'intérêt de son étude que nous retrouverons dans les chapitres traitant des deux autres filaires.

Sur le plan de leur pathogénie, les accidents filariens peuvent être divisés en trois groupes :

1° Accidents relevant d'une réaction locale provoquée par les filaires adultes

Ce sont eux qui intéressent au premier chef le chirurgien.

Ils sont représentés, pour *W. bancrofti*, par les lésions qui se développent dans les lymphatiques autour des macrofilaires. Leur présence occasionne en effet une irritation chronique avec lésions d'endolymphite allant jusqu'à la constitution de masses polypoïdes faisant saillie dans la lumière du vaisseau. Cette obstruction incomplète peut être la cause d'un certain degré de stase ou d'œdème.

Mais c'est lorsque le parasite meurt qu'apparaissent des phénomènes aigus (thrombose) qui entraînent l'oblitération du vaisseau et même la sclérose des vaisseaux voisins.

L'obstruction des vaisseaux entraîne l'apparition de varices, adénites, etc... dans les territoires drainés par les lymphatiques atteints, parmi lesquels ceux des pédicules crural, génital et rénal sont les plus souvent parasités.

Enfin, la rupture des vaisseaux dilatés donne lieu à des épanchements de lymphe dans les tissus ou les séreuses.

2° Accidents relevant d'une réaction générale allergique ou toxique

Les poussées aiguës de lymphangite doivent probablement être rattachées à des réactions d'origine anaphylactique. Celles-ci auraient leur point de départ dans des foyers où les filaires mortes sont en voie de désagrégation, diffusant des protéines toxiques. On sait en effet maintenant qu'aucune intervention microbienne n'est nécessaire dans l'apparition de ces phénomènes.

3° Accidents dus aux microfilaires

Ces accidents relèvent d'un conflit humoral antigène-anticorps et se traduisent par une éosinophilie sanguine importante et des manifestations générales diverses. En effet, les microfilaires ne semblent pas avoir de rôle pathogène en elles-mêmes, comme le prouve l'existence de millions de sujets infestés sans aucun signe clinique. Mais on conçoit que l'organisme soit sensibilisé par les

©SSA

adultes qui émettent des embryons doués de propriétés antigéniques. Leur destruction massive provoque des réactions allergiques locales et générales, d'ordre et d'intensité divers, en rapport avec le nombre et la spécificité des microfilaires détruites. Elles sont caractéristiques au point que l'épreuve thérapeutique, en déterminant leur apparition permet, en cas de diagnostic hésitant, de détecter l'étiologie filarienne.

UNICITÉ PATHOLOGIQUE

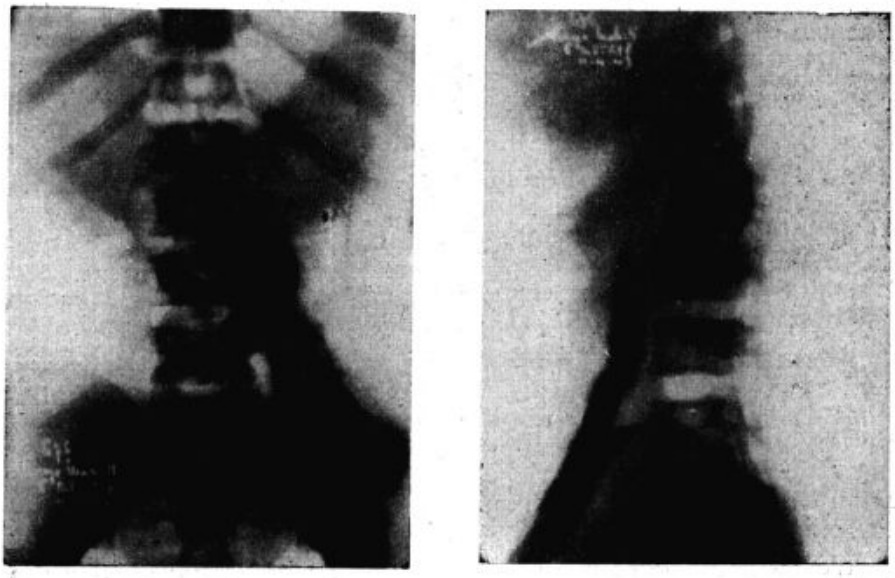
Les altérations des parois lymphatiques constituent le lien commun des manifestations chirurgicales, si disparates, de la filariose de BANCROFT.

On ne peut dire d'une manière précise quel est le facteur pathogénique le plus important : vers adultes dont l'accumulation entraîne suppuration et nécrose, microfilaires provoquant la prolifération des cellules réticulo-endothéliales qui obstruent les lymphatiques, sécrétions toxiques ou chocs anaphylactiques. Néanmoins, leurs résultantes, la thrombose fibrino-leucocytaire et l'épaississement pariétal oblitèrent peu à peu la lumière de certains canaux lymphatiques par un processus d'endolymphite végétante auquel succède bientôt une fibrose dense.

En amont de ces obstructions, les dilatations des lymphatiques afférents, ou lymphangiectasies, se communiquent de proche en proche.

L'élément capital est constitué par l'obturation des gros troncs lymphatiques profonds et de la citerne de PECQUET (démontré par

FIGURE 1



Face Profil

Lymphographie de la chaîne spermatique ectasiée par le blocage filarien des lymphatiques afférents à la citerne de PECQUET. (Clichés DEJOU.)

©SSA

DEJOU) [fig. 1]. La dilatation des collecteurs se communique aux lymphatiques afférents selon trois directions, sous l'influence de la stase centrale de la lymphe, de son reflux par insuffisance valvulaire et de la propagation de proche en proche des altérations pariétales vasculaires. Ces trois directions sont la chaîne pyélo-rénale, la chaîne spermatique d'autant plus exposée au reflux qu'elle est sans relais ganglionnaire, et la chaîne iliaque externe.

Plus rarement, des lymphangiectasies peuvent alterner avec des endolymphites oblitérantes ; quelquefois il existe un reflux du chyle intestinal (SERVELLE, DEBRÉ).

ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES

Les manifestations chirurgicales de la filariose de BANCROFT sont nombreuses au niveau de la moitié inférieure du corps, et apparemment disparates. Il faut se rappeler le lien pathogénique commun, l'obturation des gros troncs lymphatiques et de la citerne de PECQUET et la dilatation en amont. Seules, les manifestations cérébro-méningées relèvent de l'action mécanique locale et surtout des réactions allergiques.

Au stade de dilatation simple des troncs lymphatiques avec stase, l'affection peut être *parfaitement silencieuse* et n'apparaître qu'à l'occasion d'une découverte opératoire, ainsi que le montre l'observation suivante :

OBSERVATION N° 1.

Mlle R... Claude, 22 ans, présente une lithiase du bassinet gauche, sans autre signe qu'une lombalgie rebelle survenant par crises. La pyélotomie par voie postérieure de SIMON et RICHET permet la découverte d'un conduit que l'on prend d'abord pour l'uretère, car il a la taille d'un uretère dilaté, mais qui, libéré jusqu'en haut, s'avère être un canal lymphatique très dilaté. L'origine filarienne de cette lésion est démontrée quand on apprend que la malade a vécu de longues années dans le sud de la Guinée, région de haute endémie filarienne.

En dehors de ces formes latentes, probablement plus fréquentes qu'on ne le pense, la filariose lymphatique se manifeste par diverses complications que, pour la commodité de l'exposé, nous donnerons par appareil ou région anatomique.

1° Manifestations urinaires dues aux lymphangiectasies de la chaîne pyélo-rénale

Elles sont représentées par le syndrome des « urines laiteuses ». Celui-ci, qui serait dû pour les classiques à l'éclatement des lymphatiques de la vessie, est en réalité l'expression d'une fistule entre le rein ou le bassinet et les lymphatiques dilatés par la stase ; il y a en effet davantage de ganglions près du rein que près de la vessie et surtout ces ganglions sont immédiatement en amont du canal thoracique bloqué.

L'évolution se fait par crises de 1 ou 2 mois, séparées par des périodes de silence complet.

1) S'il n'y a pas de surinfection surajoutée, le retentissement sur l'état général est faible : c'est la chylurie simple.

©SSA

OBSERVATION N° 2.

Ca... Fernand, 47 ans, se présente à la consultation parce qu'il a constaté depuis plusieurs mois des mictions laiteuses apparaissant par périodes de durée variable. Il ne présente aucun autre trouble, sa santé est excellente, ce que confirment les examens biologiques, en particulier la formule leucocytaire qui ne compte qu'un éosinophile. Les recherches de microfilaires sont négatives. Seule, l'urétéro-pyélographie rétrograde mettra en évidence une fuite discrète de produit opaque dans le système lymphatique, objectivant une micro-fistule intra-rénale.

En voici un autre cas où la filariose était du reste associée à une bilharziose à *Sch. hæmatobium :*

OBSERVATION N° 3.

Bou... Ka..., Sénégalais de 22 ans, entre à l'hôpital pour hématuries terminales et chylurie. L'examen clinique montre des testicules gros, mais de consistance normale, et un varicocèle lymphatique bilatéral. La formule leucocytaire comporte 20 p. 100 d'éosinophiles. Les urines sont chyleuses et contiennent des microfilaires de BANCROFT, mais aussi des œufs de *Sch. haematobium*. La cystoscopie et l'U.I.V. confirment la bilharziose urinaire avec retentissement sur le haut-appareil (début de dilatation des uretères), sans objectivation de la fistule.

Parfois, la communication pyélo-lymphatique est plus large et l'on peut alors obtenir l'opacification du canal thoracique, comme dans le cas de LARIVIÈRE et BÈZES, que nous résumons brièvement :

Observation A : Au cours d'une pyélographie ascendante, pratiquée chez une Africaine de race Ouolof à l'occasion d'une chylurie, les auteurs ont eu la bonne fortune d'obtenir sur les clichés la visualisation de dilatations lymphatiques péri-rénales gauches avec, surtout, une très belle opacification du canal thoracique. Ces images montrent la communication entre la citerne de PECQUET et le bassinet. Microfilaires de *W. bancrofti* dans le sang de la malade.

2) Si l'affection évolue sans traitement pendant de longues années, l'infection surajoutée provoque des lésions de néphrite hématurique chronique avec hémato ou pyo-chylurie, qui entraîne dans les formes graves la cachexie et la mort. HUARD et ses collaborateurs en ont rapporté une observations démonstrative :

Observation B : 27 ans. Présente depuis dix ans, chaque année, une crise caractérisée par de la fièvre, des frissons, des céphalées, avec apparition d'urines chyleuses, puis hémato-chyleuses. L'état général est profondément atteint. La numération globulaire dénombre 10.000 leucocytes, dont 1 p. 100 d'éosinophiles. Il y a des microfilaires dans les urines et la pyélographie visualise les communications des lymphatiques avec le bassinet au niveau des deux reins, notamment à droite où un volumineux paquet de collecteurs rétro-caves est injecté (fig. 2). Malgré un traitement énergique, ce malade meurt quelques jours plus tard et son autopsie précise les points suivants :

1 — de très grosses varices lymphatiques s'étendent bilatéralement, depuis l'épididyme jusqu'aux ganglions hypogastriques ;

2 — un paquet de collecteurs lymphatiques dilatés remplit la concavité sacrée, allant du plancher pelvien aux lymphatiques péri-aortico-caves ;

3 — le système péri-aortico-cave est très hypertrophié ainsi que les lymphatiques du rein ;

4 — le canal thoracique est dilaté et il existe, parallèlement à lui, de nombreuses varices lymphatiques rétro-aortiques ;

5 — l'examen microscopique montre que les vaisseaux lymphatiques sont à la fois dilatés extérieurement et thrombosés intérieurement.

©SSA

Cette observation est intéressante du fait qu'elle montre que la chylurie a une réputation de bénignité qui n'est pas toujours justifiée, car la fonction rénale peut être atteinte de façon plus ou moins grave et plus ou moins irréversible.

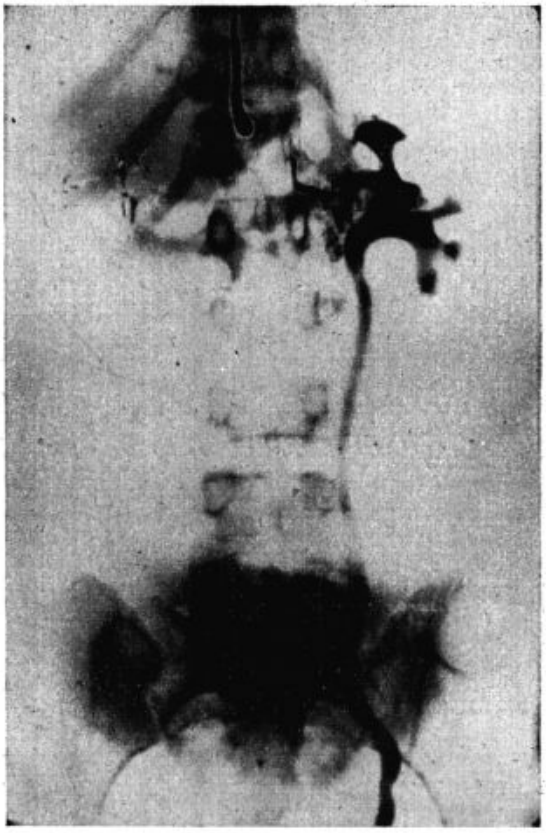


FIGURE 2

La pyélographie ascendante gauche visualise le canal thoracique et objective la communication pyélo-lymphatique (cliché LARIVIÈRE et BEZES, *Bull. Méd. A.O.F.*, 3 (2), p 198, 1958.

2° Manifestations génitales dues aux ectasies de la chaîne spermatique, d'autant plus exposée au reflux qu'il n'existe pas de relais ganglionnaires

Le polymorphisme considérable qui caractérise les accidents du parasitisme à *W. bancrofti* se retrouve tout particulièrement au niveau des organes génitaux. En réalité, DEJOU, suivi par CASILE, a montré qu'on pouvait envisager une notion de maladie filarienne génitale dont les nombreux aspects cliniques traditionnellement décrits ne sont que des expressions symptomatiques unies entre elles, dans le temps et dans l'espace, par un lien pathogénique unique : la thrombose lymphatique et la lymphangiectasie en amont.

C'est pourquoi toute classification est forcément arbitraire et, pour rester sur le plan de la clinique, nous diviserons ces manifestations en symptômes fréquents et symptômes rares.

©SSA

a) MANIFESTATIONS FRÉQUENTES.

1) *Funiculites aiguës.*

Elles représentent la forme clinique la plus banale de la filariose génitale, dont elles sont souvent la première extériorisation, sinon la première localisation.

La funiculite aiguë est très douloureuse et s'accompagne de fièvre, parfois de nausées et de vomissements. Le cordon est dur, bosselé, augmenté de volume ; la bourse peut rester intacte ou augmenter de volume à son tour et devenir le siège d'un épanchement. La crise évolue en une dizaine de jours vers la résorption ou la suppuration.

OBSERVATION N° 4.

So... Ad..., Africain de 22 ans, originaire de la Haute Volta. Il y a quinze jours environ, a ressenti une vive douleur au niveau du cordon droit, puis a vu apparaître une tuméfaction dure qui s'est ramollie et a suppuré. Le pus recueilli permet d'y découvrir des microfilaires en voie de lyse, appartenant à l'espèce *W. bancrofti*. Le sang, par contre, ne montre que des microfilaires *loa*. A l'intervention, on évacue des débris de filaires adultes du type *W. bancrofti*.

La tendance à la récidive, l'évolution par crises plus ou moins espacées sont caractéristiques de la maladie qui présente aussi des formes subaiguës et aboutit finalement à la chronicité.

La funiculite est rarement isolée et s'accompagne le plus souvent d'une vaginalite et de varicocèle lymphatique.

2) *Vaginalites.*

Elles revêtent toutes les modalités cliniques depuis la vaginalite aiguë hyperhémique qui accompagne la crise de funiculite aiguë, jusqu'à la pachyvaginalite, sèche, chronique. La forme la plus fréquente est l'hydrocèle séreuse de constatation banale en milieu d'endémie filarienne. Cette hydrocèle peut aussi être hématique ou chyleuse : hématocèle ou chylocèle, plus rarement rencontrés. Il est classique de rechercher dans ces épanchements la présence de microfilaires, mais on ne les y retrouve pas toujours.

3) *Varicocèle lymphatique.*

Généralement associé à la funiculite ou à l'hydrocèle, il est rare de le rencontrer comme un symptôme isolé. Il se présente comme un varicocèle veineux, de consistance plus mollasse, et donne au scrotum une forme globuleuse dans sa partie supérieure, tandis que la bourse s'effile vers l'anneau inguinal dans le varicocèle veineux. Parfois, il se présente comme une tuméfaction au niveau de l'orifice inguinal externe qui peut faire évoquer une pointe de hernie.

OBSERVATION N° 5.

Sa... Mo..., Africaine de 22 ans, est hospitalisée pour engouement herniaire inguinal droit. En réalité, on palpe en regard de l'orifice inguinal externe qui est libre, une tuméfaction mollasse de la taille d'une noix, sensible, irréductible, mais donnant la sensation d'impulsion à la toux. A l'intervention, on découvre un élément vasculaire tuméfié et l'examen anatomo-pathologique précise qu'il s'agit d'un gros vaisseau lymphatique entièrement thrombosé par une filaire de l'espèce *W. bancrofti*.

©SSA

Dans beaucoup de cas, les signes fonctionnels du varicocèle lymphatique étant frustes, celui-ci n'est qu'une découverte fortuite clinique ou opératoire.

OBSERVATION N° 6.

Ba... Ba..., Africain de 27 ans, subit une cure de hernie inguinale. Au cours de l'intervention, on découvre et on prélève des nodosités adhérentes au sac péritonéal. L'examen microscopique précise qu'il s'agit de nodules filariens développés aux dépens d'un vaisseau lymphatique. Ce vaisseau témoigne d'une périphlébite avec surtout endophlébite proliférative chronique. Sa lumière est comblée par de nombreuses microfilaires en voie de calcification.

4) *Funiculite chronique.*

Encore appelée par L. DEJOU scléro-lipomatose du cordon spermatique, elle est l'aboutissement des crises de funiculite aiguë à rechute, avec varicocèle lymphatique, et réalise un processus de durcissement et d'épaississement du tissu celluleux du cordon dans un tableau de fibrose hypertrophique qui s'extériorise par une augmentation de volume du cordon, sur lequel on peut palper une ou plusieurs tumeurs allongées et dures. On trouve toujours des signes concomitants de lésions intrascrotales.

5) *Orchi-épididymite.*

Elle représente également une des formes les plus fréquentes de la filariose génitale. Toutes les formes cliniques ont été rencontrées, et il semble bien que l'atteinte de l'épididyme existe toujours et prédomine sur l'atteinte testiculaire ; l'orchite filarienne paraît plus rare.

L. DEJOU décrit 5 formes de cette localisation :

— Forme stasique et kystique,
— Forme aiguë inflammatoire pseudo-gonococcique,
— Forme suppurée aiguë ou chronique pseudo-tuberculeuse,
— Forme nécrotique,
— Forme scléro-atrophique.

Le diagnostic en est parfois difficile, notamment avec les épididymites gonococciques et tuberculeuses, avec lesquelles on peut confondre les formes chroniques. Bien souvent, l'exploration chirurgicale permettant biopsie ou épididymectomie donnera seule la clef du diagnostic.

OBSERVATION N° 7.

Ba... A..., Africain de 44 ans, est hospitalisé pour une funiculo-épididymite multinodulaire. La cuti-réaction est négative et la radioscopie pulmonaire normale. Les globules blancs, au nombre de 5.100, comprennent :

43 p. 100 de polynucléaires neutrophiles,
6 p. 100 d'éosinophiles,
50 p. 100 de lymphocytes
et 1 p. 100 de monocytes.

La vitesse de sédimentation est de 6 pour la 1re heure et de 11 pour la 2me heure. On pratique une biopsie d'un nodule de la tête de l'épididyme, qui montre une filaire de BANCROFT déterminant autour d'elle une réaction scléreuse inflammatoire chronique lympho-plasmocytaire.

©SSA

Dans quelques cas, il s'agit d'indurations au voisinage de l'épididyme ou du testicule sans que la participation de ces organes soit évidente.

OBSERVATION N° 8.

Cou... Fa..., Africain de 20 ans, est adressé en consultation de chirurgie parce qu'il présente un gros testicule droit isolé, mais de consistance normale, au voisinage duquel on palpe un petit nodule induré. La cuti-réaction est positive, la V.S. à 17/38. Il a 8.750 leucocytes, dont 19 p. 100 d'éosinophiles. Le nodule est prélevé chirurgicalement et présente une filaire calcifiée dont les vestiges permettent de la classer comme *W. bancrofti.*

OBSERVATION N° 9.

Ame..., Africain de 30 ans, est porteur d'une tumeur pseudo-kystique des bourses qu'on localise, à l'intervention, à la partie supérieure de la cloison inter-testiculaire. L'examen montre qu'il s'agit d'un kyste filarien dans lequel l'adulte est retrouvé sous forme vestigiale, mais où pullullent les embryons de filaires plus ou moins altérés. L'espèce en cause semble être *W. bancrofti.*

b) MANIFESTATION RARE : LE LYMPHOSARCOME.

L. DEJOU a décrit sous ce nom un tableau dans lequel « la peau du scrotum », flasque et d'épaisseur sensiblement normale, présente des dilatations ampullaires surélevées contenant une lymphe abondante. Les ectasies lymphatiques sont particulièrement prononcées à la partie déclive du scrotum où s'observe aussi l'œdème dur, en calotte, qui donne alors l'image de l'éléphantiasis commençant qui le complique assez souvent, semble-t-il. »

L'injection d'un liquide opaque dans une dilatation ampullaire permet d'obtenir une belle lymphographie du scrotum.

3° Manifestations abdominales

Les lymphatiques profonds de l'abdomen peuvent être également le siège de stase, puis de rupture dont la pathogénie réside toujours dans l'obstruction de la citerne de PECQUET ou du canal thoracique. La plus grande proximité de cet obstacle doit rendre leur atteinte relativement fréquente, mais la profondeur des vaisseaux à ce niveau donne plus rarement à cette localisation une manifestation clinique parlante.

Celle-ci n'apparaît que s'il y a épanchement de lymphe dans le péritoine (ascites et péritonites chyleuses) ou dans un méso (kyste chyleux). Il convient d'y joindre la cellulite tumorale des fosses iliaques et le lymphangiome pédiculé inguino-scrotal, qui ne sont autres que deux manifestations de l'atteinte des lymphatiques génitaux dans leur trajet pelvi-lombaire.

CHYLOPÉRITOINE.

a) Les *ascites chyleuses filariennes* chroniques sont connues et citées dans tous les traités de pathologie exotique. De constitution progressive, elles n'entraînent pas d'accidents aigus et le chirurgien n'a le plus souvent à en connaître que dans le cas de découverte opératoire.

©SSA

b) Beaucoup plus rares paraissent être les observations de *péritonite aiguë chyleuse filarienne*. L'allure aiguë des accidents en impose ici pour une urgence abdominale et commande l'intervention immédiate. L'observation de CASILE, rapportée par A. MOUCHET à l'Académie de Chirurgie, est caractéristique ; la voici brièvement résumée :

Observation C : Il s'agit d'un Guyanais de 25 ans, hospitalisé avec le diagnostic d'appendicite aiguë ayant débuté douze heures auparavant. Le tableau clinique est tout à fait évocateur, avec des signes généraux, une douleur et une contracture de la fosse iliaque droite, ainsi qu'un arrêt des matières et des gaz. A l'intervention, on constate une infiltration séreuse de tous les plans sous-cutanés. Le péritoine est épais, opaque, blanc, et son incision donne issue à un liquide abondant, blanc comme du lait, un peu gommeux. L'exploration montre des anses grêles, d'aspect poisseux et vernissé, un mésentère infiltré, suintant et parcouru de chylifères curieusement visibles et paraissant injectés de couleur blanche, des vaisseaux lymphatiques sous-péritonéaux très nets, plaqués sur la paroi, en dehors des vaisseaux iliaques externes qui remontent à la surface du muscle iliaque et qui vont se perdre à la face profonde de la paroi antéro-latérale de l'abdomen, dans la gouttière pariétocolique droite. Drainage. Guérison.

Les examens paracliniques montrent 8 p. 100 d'éosinophiles dans la formule leucocytaire et la présence de micro-filaires de *W. bancrofti* dans le sang ; on n'en a pas retrouvé dans le liquide péritonéal.

Aucune autre cause n'ayant pu être retrouvée dans ce cas, il faut admettre, ainsi que l'ont montré les recherches de BLALOCK, que le blocage du canal thoracique par des filaires adultes est la cause de l'extravasation péritonéale du chyle, l'action irritante du cycle déterminant la symptomatologie aiguë qui a été observée.

c) Parfois la lymphe ne s'épanche pas dans la grande cavité mais entre les 2 feuillets d'un méso où elle s'enkyste secondairement. LANCIEN a publié l'observation d'un *kyste chyleux filarien du méso-côlon descendant*.

Observation D : C'est une tumeur de la fosse iliaque gauche qui amène un Martiniquais de 45 ans à l'hôpital, tumeur apparue il y a six mois et augmentant progressivement de volume, sans provoquer de signes fonctionnels. De la taille d'un utérus à terme, cette tumeur est peu mobile et donne le contact lombaire. Les examens radiologiques, avec produits de contraste, permettent de poser le diagnostic de kyste probable du méso-côlon descendant. L'intervention confirme le diagnostic et la ponction du kyste ramène 4,500 l de liquide brunâtre, opalescent à la surface. Le kyste est facilement clivé des feuillets du mésocôlon et, vers son fond, on note de gros lymphatiques qui viennent l'aborder. Les examens biologiques montrent l'existence de microfilaires dans le liquide kystique, de même que dans le sang du malade.

d) On peut aussi ranger dans les manifestations abdominales de la filariose les localisations dans la fosse iliaque droite et dans le flanc des lésions des lymphatiques génitaux.

L. DEJOU en a décrit deux formes à ce niveau :

1) Le *lymphangiome de la chaine spermatique* (lymphangiome pédiculé inguino-scrotal de LE DENTU) : c'est une masse irrégulière en battant de cloche, constituée par des varicosités lymphatiques laissant échapper à l'incision un liquide lactescent riche en microfilaires et présentant un pédicule supérieur, rétro-péritonéal et pelvien, étroitement accolé à l'artère spermatique dont on arrive à la séparer.

2) La *cellulite tumorale des fosses iliaques* qui n'est autre qu'une scléro-lipomatose du tissu celluleux sous-péritonéal où circulent les lymphatiques pelviens iliaques et lombaires. Cette cellulite scléro-

©SSA

hypertrophique relève du même processus de lymphangite et de périlymphangite chronique parasitaire. Elle constitue une tumeur diffuse de la fosse iliaque, débordant parfois vers l'hypogastre ; l'atmosphère rétro-péritonéale est tuméfiée, indurée, infiltrée, recouverte de fausses membranes lardacées, donnant à la palpation la sensation marronnée. La cellulite peut aboutir à la suppuration de la fosse iliaque droite.

Dans 2 observations de DEJOU, le lymphangiome et la cellulite tumorale coexistaient. Dans l'une d'elles, l'injection de produit opaque dans une varice lymphatique inguinale permet d'obtenir une belle image de lymphographie de la chaîne spermatique (fig. 1, p. 807).

4° Manifestations au niveau des membres inférieurs dues aux lésions de la chaîne iliaque

Elles sont essentiellement constituées par des accidents de lymphangite oblitérante sur des canaux ectasiés. La question de l'éléphantiasis ne fera pas ici l'objet de longs développements, la pathogénie de cette affection, cliniquement bien connue, étant encore très discutée.

a) LYMPHANGITES A RÉPÉTITION.

C'est le type des accidents aigus survenant aux membres inférieurs, apparaissant assez tôt dans l'évolution de la maladie. Les symptômes généraux précèdent l'apparition de signes locaux et sont beaucoup plus marqués que pour une lymphangite microbienne banale. Les signes locaux sont classiques, mais les lymphangites filariennes peuvent être *centrifuges*, allant de la racine vers l'extrémité, ce qui est spécifique de la filariose. La guérison peut être complète après une durée variable de quelques jours à une semaine. Assez rarement, l'évolution se fait vers un abcès banal dont le pus est aseptique et contient éventuellement des cadavres de filaires adultes plus ou moins altérées. Nous en avons observé 1 cas.

OBSERVATION N° 10.

Sa... Da..., Africain de 33 ans, présente à la suite d'épisodes lymphangitiques à rechutes de la jambe droite, un abcès sous-cutané. Le pus en est aseptique, mais l'examen de la coque, qui montre l'abondance des éosinophiles et de cellules géantes renfermant des débris non identifiables, est en faveur d'un abcès filarien, bien que l'on n'ait pu identifier de microfilaires sur le prélèvement examiné.

Une adénite accompagne fréquemment la lymphangite à laquelle elle est toujours secondaire.

OBSERVATION N° 11.

Suz..., planteur guinéen de 50 ans, présente deux à trois fois par an, en 1944-1945, des lymphangites des membres inférieurs, d'évolution centrifuge (mollet-cheville), accompagnées de peu de signes généraux. Absence d'effets des sulfamides et de la pénicilline. Eosinophilie à 51 p. 100.

b) ADÉNOLYMPHOCÈLE.

Encore appelé adéno-varix, c'est une lésion ganglionnaire bien particulière, mais qui paraît assez rare. Il n'accompagne pas une lymphangite mais plutôt des varices lymphatiques : le ganglion est

©SSA

dilaté, mou comme une balle mal gonflée, dépressible, indolore, parfois très gros, dépassant le volume d'une orange. Il siège en général à l'aine, très rarement au creux poplité.

c) ELÉPHANTIASIS.

Le tableau spectaculaire de l'éléphantiasis est bien connu de tous, au moins par les gravures des manuels pour les médecins de la Métropole, pour qu'il soit inutile d'y insister. Rappelons seulement qu'il est l'aboutissement d'un processus de fibrose hypertrophique du derme et du tissu cellulaire sous-cutané associé à une infiltration œdémateuse.

L'éléphantiasis du membre inférieur ou du scrotum complique souvent l'atteinte filarienne du système lymphatique. C'est pourquoi il était nécessaire de l'évoquer ici, mais il faut souligner que l'étiologie parasitaire n'explique pas tous les éléphantiasis. MAC KINLEY, GOGLIOLI, MANSON-BAHR, O'CONNOR et RODHAIN ont cru pouvoir affirmer la pathogénie filarienne des éléphantiasis, mais il n'est plus permis actuellement, après les travaux de DUBRUEL, de BOTREAU-ROUSSEL, d'ADVIER, de CHABEUF, de GRACE, de douter du rôle du streptocoque dans la lymphangite épidémique et, par suite, dans la genèse des éléphantiasis. La surinfection microbienne serait le point de départ réel de l'éléphantiasis, mais il est incontestable que les altérations des voies lymphatiques, provoquées et entretenues par la présence multiple et constante des filaires et de leurs embryons, jouent un rôle favorisant très important (RICHET).

La classification topographique des divers aspects anatomo-cliniques, abdominaux, urinaires, génitaux et intéressant les membres inférieurs, nous a semblé plus chirurgicale que celle adoptée généralement : lymphangiectasies, accidents de rupture, lymphangites à répétition.

5° Manifestations thoraciques

Elles sont également assez rares, mais signalées par les auteurs. L'épanchement de lymphe peut se faire dans la plèvre, constituant un chylo-thorax, ou dans le péricarde, donnant lieu alors à une péricardite chyleuse. L'étiologie filarienne peut éclairer la cause de certaines péricardites d'origine indéterminée.

6° Manifestations cérébro-méningées

Les complications neuropsychiques de la filariose lymphatique, reconnues depuis peu, ont fait récemment l'objet de publications, d'observations indubitables. Toutes les formes peuvent se voir, mais deux circonstances peuvent amener le filarien au chirurgien. Ce sont les formes d'encéphalite pseudo-tumorale et les hémorragies méningées.

1) ENCÉPHALITES PSEUDO-TUMORALES :

Elles réalisent un tableau d'hypertension intra-cranienne avec céphalées, obnubilation, parfois coma. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu et le fond d'œil montre des images de stase papillaire. Dans la forme pseudo-tumorale proprement dite, le syndrome hyper-

©SSA

tensif est localisé, évoquant une tumeur, ainsi que l'illustre l'observation suivante, récemment publiée par l'un de nous.

OBSERVATION N° 12.

Souma K..., Guinéen de 25 ans, a fait sur le bateau qui l'emmène en Extrême-Orient une crise Bravais-Jacksonienne du membre supérieur droit, précédée et suivie de céphalées, sans perte de conscience ni troubles sphincteriens. Une nouvelle crise identique se produit trois mois plus tard. Hospitalisé après la crise, l'examen neurologique est négatif. Dans le L.C.R., il y a 27 éléments au mm³ à prédominance lymphocitaire, mais on ne retrouve ni microfilaires, ni trypanosomes. Par contre, il y a eu des microfilaires de *W. bancrofti* dans le sang au moment de la dernière crise qui a été accompagnée d'un clocher thermique à 38°,5. L'E.E.G. est normal, mais l'artériographie carotidienne gauche montre l'image d'un œdème du lobe temporal. Le malade est traité par deux cures de Notézine. Les crises Bravais-Jacksoniennes cessent définitivement et le malade retourne dans son Unité.

2) HÉMORRAGIES MÉNINGÉES :

Elles ne présentent aucun caractère particulier, si ce n'est l'absence de tout prodrome (en particulier ni traumatisme, ni état fébrile). L'un de nous en effet a déjà signalé que le porteur latent avait fait parfois un liquide sanglant attribué à un incident de la ponction lombaire. On peut se demander si l'hémorragie méningée ne serait pas, au contraire, l'une des formes les plus fréquentes des complications filariennes. L'observation suivante en serait une belle illustration :

OBSERVATION N° 13.

Ba..., Africain de 27 ans, originaire du Tchad. Sans aucun prodrome, brutalement, le malade éprouve des céphalées et vomit son dîner. A l'examen, on relève un syndrome méningé franc et un L.C.R. très hypertendu, franchement hémorragique, qui contient de nombreuses microfilaires vivantes de *W. bancrofti*, que l'on retrouve également dans le sang périphérique. Le syndrome méningé régresse en quelques jours sous l'action d'un traitement banal, en même temps que le L.C.R. redevient clair, mais on voit se développer alors un syndrome psychique fait de confusion, avec agitation, incontinence sphinctérienne et troubles de l'équilibration. L'artériographie carotidienne bilatérale et la pneumo-encéphalographie sont normales. Ces signes régressent eux-mêmes spontanément en deux mois et le sujet rejoint, guéri, son unité.

3) ARACHNOÏDITES OPTO-CHIASMATIQUES :

Nous les citons dans ce chapitre des manifestations cérébro-méningées des filarioses, bien qu'on n'ait jamais pu en imputer à *W. bancrofti*. Par contre, elles représentent une complication majeure des filarioses à *O. volvulus* et c'est à leur propos que nous y reviendrons plus longuement.

ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC

S'il n'est pas toujours possible d'apporter la preuve parasitologique de la nature filarienne des accidents que nous venons de passer en revue, il ne manque pas cependant de caractères cliniques ou d'examens para-cliniques pour affirmer le diagnostic dans la plupart des cas.

Rappelons-les brièvement.

©SSA

1) Nous ne reviendrons pas sur les caractères cliniques qui suffisent à eux seuls à évoquer le diagnostic, que pourra renforcer la notion d'endémicité, la coexistence de plusieurs manifestations lymphatiques, simultanées ou dans les antécédents, enfin la négativité de la recherche des signes de gonococcie ou de tuberculose pour les accidents génitaux.

2) La recherche de l'éosinophilie sanguine peut orienter le diagnostic. Mais il faut souligner qu'elle n'est jamais très élevée dans la Wuchereriose (5 à 15 p. 100) et qu'elle peut également traduire l'existence d'une parasitose intestinale associée, très fréquente sous les tropiques.

3) Les intradermo-réactions à l'antigène filarien. Leur valeur diagnostique n'est pas admise de façon certaine par tous les auteurs.

4) La réaction de fixation du complément est peu pratiquée.

5) La recherche des microfilaires dans le sang circulant, en se rappelant la périodicité nocturne de *W. bancrofti*. Elle est très souvent positive, mais une réponse négative ne saurait suffire à éliminer le diagnostic. C'est un examen de grande valeur.

6) La recherche du parasite adulte ou des microfilaires dans les liquides organiques ou pathologiques.

7) La présence du parasite vivant à la dissection macroscopique des pièces opératoires.

8) La recherche microscopique des filaires adultes et des microfilaires dans les coupes histologiques de la pièce opératoire, ainsi que les caractères anatomo-pathologiques des lésions rencontrées.

9) Enfin l'épreuve thérapeutique par le déclenchement d'accidents allergiques après l'administration de Notézine, bien qu'il soit reconnu que *W. bancrofti* ne donne que des réactions discrètes, beaucoup moins spectaculaires que *Loa-loa* en tout cas.

Traitement

Nous n'insisterons pas sur le traitement médical, actuellement bien codifié, de la filariose à *W. bancrofti*. La Notézine paraît actuellement le produit le plus actif. Bien qu'elle agisse peu sur les vers adultes, elle doit toujours être administrée avant le traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical s'attaque, en effet, aux lésions irréversibles provoquées par la parasitose. Il varie suivant les cas et nous en avons vu les indications avec chaque forme clinique. Son extrême variété va de l'épididymectomie ou de la laparotomie à l'exérèse d'hématome enkysté et à la décompression pour encéphalite pseudo-tumorale persistante.

©SSA

L'onchocercose

L'onchocercose représente, à côté de la filariose lymphatique, une des parasitoses majeures de la zone intertropicale. Ses manifestations cliniques revêtent de nombreuses formes, mais trois d'entre elles intéressent directement le chirurgien et c'est à ce titre qu'elles trouvent leur place dans cette étude.

BIOLOGIE

Onchocerca volvulus est un petit ver de 2 à 5 cm de long dont la biologie rappelle beaucoup celle de *W. bancrofti*. Le cycle évolutif comporte un stade adulte chez l'homme avec émission de nombreuses microfilaires dans le sang circulant et développement de ces embryons chez un hôte intermédiaire et agent vecteur qui est aussi un moustique très répandu.

Cependant, il existe deux différences importantes avec *W. bancrofti*.

1) les adultes vivent dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'homme où ils s'enkystent,
2) les microfilaires ne présentent aucune périodicité diurne ou nocturne.

PATHOGÉNIE

Comme pour *W. bancrofti*, on peut rattacher les signes cliniques de l'onchocercose à trois grands mécanismes :

1° La réaction locale provoquée par les filaires adultes

Elle revêt dans le cas d'*O. volvulus* une expression directe, fréquente et évidente : le kyste onchocerquien constitué par la réaction conjonctivale qui développe, autour du parasite, un nodule de tissu fibreux. Soulignons dès maintenant que, s'il s'agit d'un aspect bénin de la maladie et généralement bien toléré, ces nodules représentent pour les filaires adultes un repaire difficilement atteint par les filaricides actuels, donc une source d'émission continue de microfilaires qui explique les cures itératives de Notézine auxquelles doit se soumettre le malade.

2° La réaction générale allergique ou toxique

Elle s'exprime ici par des troubles mineurs, tels que les manifestations éruptives prurigineuses diverses qu'on note si fréquemment chez les porteurs d'onchocerques. La répétition de ces poussées prurigineuses peut conduire à la pachydermie et à la lichenification de la peau.

3° Les manifestations dues aux microfilaires

Nous pouvons reprendre ici les mêmes observations que nous avons faites pour *W. bancrofti*, en soulignant néanmoins le caractère

©SSA

parfois très spectaculaire des accidents généraux de sensibilisation causés par la destruction massive des microfilaires.

En outre, l'action irritante propre des embryons morts ou cheminant dans les fentes lymphatiques du tissu conjonctif de l'œil, est à l'origine des redoutables manifestations de l'onchocercose oculaire.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous avons dit que trois formes de l'onchocercose intéressent particulièrement le chirurgien. Ce sont les kystes, les arthrites et les atteintes du segment postérieur de l'œil.

1° Kystes onchocerquiens

Cette manifestation est banale et généralement bien tolérée en tant que telle. Elle est constituée par l'apparition de nodules, encore appelés onchocercomes, dans le tissu sous-cutané et le derme, où on les palpe facilement sur les plans osseux sous-jacents. L'évolution de ces nodules est habituellement indolore, ne perdant ce caractère que lors de traumatismes.

Dans quelques cas exceptionnels, ces tumeurs peuvent suppurer. L. DEJOU a pu ainsi observer un abcès de la fesse par kyste parasitaire suppuré et une suppuration froide de la région inguino-abdominale prise pour un mal de Pott. Dans les deux cas, des filaires adultes d'*O. volvulus* furent retrouvées dans le pus des abcès.

Ces kystes peuvent aussi être le siège de tumeurs bénignes : papillomes secondaires (GUEMS, 1938 ; KIRK, 1947) ou malignes (GOLDMAN, 1924 ; HŒPPLI, 1934 ; BROWN, 1959).

Leur importance serait donc secondaire s'ils ne représentaient une cause majeure d'échec du traitement médical. Ces nodules renferment en effet des filaires en voie de dégénérescence, mais aussi des filaires vivantes. Celles-ci s'y trouvent enkystées et relativement à l'abri des atteintes médicamenteuses et elles ensemencent périodiquement la circulation de leurs embryons. C'est pourquoi il est recommandé de pratiquer l'ablation des kystes en même temps que l'on institue le traitement médical. ISRAEL (1959), par contre, trouve d'une manière permanente dans les nodules des vers dégénérés. Il en déduit que les nodules ne sont pas des éléments essentiels dans le traitement de la maladie.

2° Complications cérébro-méningées

Les accidents oculaires de l'onchocercose ont été parfaitement décrits par les auteurs spécialisés et leur fréquence est telle qu'on a pu qualifier *O. volvulus* de « cœcutiens », la filaire qui rend aveugle, et que l'onchocercose est devenue une maladie grave et un véritable fléau social en Afrique Tropicale.

Ces complications peuvent frapper le segment antérieur (limbite, conjonctivite, kératite, atrophie irienne) ; elles intéressent surtout le spécialiste et nous ne les retiendrons pas ici.

1) COMPLICATIONS INTÉRESSANT LES NERFS OPTIQUES ET LE SEGMENT POSTÉRIEUR.

Ce sont essentiellement les névrites optiques avec ou sans chorio-

©SSA

rétinite associée. Si les caractères cliniques en sont maintenant bien connus, leur étiologie par contre fait l'objet d'une discussion récemment ouverte par l'un de nous.

En effet, elles réalisent souvent un syndrome d'arachnoïdite opto-chiasmatique (A.O.C.) qu'on rencontre avec une grande fréquence dans deux pays de l'Afrique de l'Ouest (Soudan et Haute Volta) et dont l'étiologie onchocerquienne paraissait jusqu'ici ne faire aucun doute. Or l'un de nous, dans un travail récent, a pu discuter cette étiologie exclusive à propos d'un cas d'A.O.C. néo-rickettsienne. 6 autres cas analogues ont été traités depuis. Il semble bien qu'une proportion non négligeable de ces névrites optiques étiquetées onchocerquiennes soient, en réalité, d'étiologie rickettsienne. Cette impression est basée sur un certain nombre d'éléments que nous résumons brièvement :

a) L'axiome selon lequel l'association de névrite optique et de lésions pigmentaires est pathognomonique de l'onchocercose n'apparaît pas fondé si l'on en juge par quelques-uns des derniers travaux cités en référence (6*a*, 6*e*, 11, 2). Seul le pourcentage de ces associations varie suivant les auteurs : Carayon a trouvé 27 p. 100 de lésions chorio-rétiniennes associées aux A.O.C. dans une région exempte d'onchocercose ; Toulant, Robineau et Puyuelo : 40 p. 100 ; Boithias : 66 p. 100 ; et D'Haussy : 70 p. 100 dans les atteintes du segment postérieur en zone onchocerquienne.

b) La rareté des lésions du segment postérieur dans l'onchocercose américaine (importée d'Afrique par les esclaves) s'oppose à la fréquence des névrites de l'onchocercose africaine. En Afrique même, la fréquence des lésions du segment postérieur n'est pas en relation avec l'index d'infestation, comme celle du segment antérieur. Par contre, les zones d'endémie onchocerquienne sont aussi des zones d'endémie rickettsienne.

c) En dehors des lésions associées du segment antérieur, incontestablement onchocerquiennes, il nous a paru que les éléments du diagnostic étiologique apportés par les auteurs étaient insuffisants ; dans bien des cas, le fait pour le malade d'être d'un village infesté par *O. volvulus* semble suffire à étiqueter ses lésions. Par ailleurs, le fait d'être porteur de kystes ne peut être pris en considération, puisqu'on trouve 47 p. 100 seulement d'atteintes du fond d'œil chez les porteurs de kystes, et 36 p. 100 chez ceux qui n'en ont pas.

d) Enfin, aucun mécanisme satisfaisant n'a été proposé pour expliquer ces lésions du fond d'œil. Si les explorations neuro-chirurgicales montrent, comme nous le pensons, un blocage cisternal par A.O.C., la filaire peut difficilement être incriminée car les migrations encéphaliques filariennes étudiées jusqu'ici n'ont pas montré ce genre de réaction lepto-méningée (2, 6*e*, 10).

Ces éléments de discussion demanderaient à être étayés par de nouvelles recherches (sérologiques, cisternographiques, neuro-chirurgicales) que nous n'avons pu, malheureusement, mener à bien pour des raisons extra-médicales.

De toute façon, des perspectives nouvelles semblent s'ouvrir sur les possibilités thérapeutiques de l'A.O.C. en Afrique, au cours desquelles le neuro-chirurgien peut être appelé à intervenir pour effectuer une libération opto-chiasmatique par volet frontal.

©SSA

2) Encéphalites pseudo-tumorales.

Les réactions d'œdème cérébral que nous avons décrites pour *W. bancrofti* peuvent également survenir avec *O. volvulus*. Ce parasite a été retrouvé 5 fois à l'origine de syndromes cérébro-méningés sur 42 cas publiés.

3° Complications au niveau des membres inférieurs

1) *Arthrites.*

C'est L. Dejou qui a attiré l'attention sur les arthrites de l'onchocercose. Leurs signes sont communs à toute arthrite, mais il faut noter l'indolence relative des mouvements, s'opposant à l'importance de l'épanchement suppuré, ainsi que le bon état général peu commun dans les arthrites suppurées des gros segments des membres.

Biologiquement, elles sont caractérisées par l'absence de tout germe microbien et la présence de nombreuses microfilaires à l'intérieur de l'article, lors de l'examen du liquide dans l'heure qui suit la ponction.

La pathogénie de ces arthrites reste mal connue, mais les ponctions évacuatrices en viennent facilement à bout et, en un temps variable de quelques jours à deux semaines, la guérison est complète.

L. Dejou rapporte 4 observations d'arthrites onchocerquiennes (3 au genou et 1 à la hanche) mais il est probable que des recherches systématiques en pays d'endémie en montreraient une fréquence beaucoup plus grande.

2) Il existe également des *adénolymphocèles* d'origine onchocerquienne incontestable et même des *éléphantiasis* des membres inférieurs (Cherry).

ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC

La plupart des éléments de diagnostic que nous avons énumérés pour la filariose à *W. bancrofti* restent valables pour la volvulose.

Notons cependant que les microfilaires d'*O. volvulus* ne présentent pas de périodicité particulière et que leur recherche dans le sang périphérique pourra se faire le jour et la nuit.

En outre, une méthode simple consiste à pratiquer des scarifications sur la peau de la région scapulaire à l'aide d'un vaccinostyle et d'examiner au microscope le suc tissulaire qui s'écoule de ces scarifications : la découverte des embryons y est fréquente chez les onchocerquiens.

TRAITEMENT

Outre les possibilités chirurgicales déjà exposées au cours de cette étude, nous possédons pour lutter contre le parasite deux produits actifs, l'un sur les microfilaires, la Notézine, l'autre sur les adultes, la Suramine (Moranyl).

Les modalités d'application du traitement peuvent être codifiées comme suit :

©SSA

1) Cure de Notézine selon le principe classique, associée aux Corticoïdes.

2) Faire suivre immédiatement la cure de Notézine par un traitement au Moranyl.

Celui-ci s'administre en injections intraveineuses à raison de 0,50 g le 1er jour, 1 g 3 ou 4 jours après, puis 1 g 1 fois par semaine jusqu'à un total de 5 à 6 grammes. Cependant la toxicité propre de ce médicament n'est pas négligeable et on sera amené à cesser le traitement en cas d'albuminurie ou d'apparition d'érythème et d'érythrodermie.

3) Extraction chirurgicale des nodules sous-cutanés, dans lesquels les adultes se trouvent relativement à l'abri du Moranyl.

On répétera bien entendu les cures de Notézine.

La filariose Loa loa

GÉNÉRALITÉS

Cette filaire présente à peu près les mêmes dimensions que la filaire de Bancroft. Ses embryons se trouvent également dans le sang, mais elle diffère de *W. bancrofti* sur trois points :

— l'adulte vit dans le tissu conjonctif dans lequel il se déplace,

— les microfilaires ont une périodicité diurne et ne se trouvent donc dans le sang périphérique que le jour,

— l'hôte intermédiaire et agent vecteur est un taon et son domaine géographique relativement restreint se borne à l'Afrique Tropicale.

PATHOGÉNIE

Elle n'est pas aussi bien établie que pour les autres filaires que nous venons d'étudier.

1) *Les manifestations relevant d'une réaction locale provoquée par les filaires adultes* paraissent faire entièrement défaut. Essentiellement mobile, cette filaire chemine dans le tissu conjonctif sans irriter et, lorsqu'elle vient à succomber, s'incruste de calcaire sans provoquer de réaction inflammatoire appréciable.

2) Par contre, *les manifestations relevant d'une réaction générale allergique* trouvent leur illustration ici dans les « œdèmes de Calabar ». Ces œdèmes erratiques relèvent, sans conteste, de réactions allergiques ainsi que les éruptions prurigineuses diverses que l'on observe chez les porteurs de *Loa-loa*.

3) Enfin, *les manifestations dues aux microfilaires* sont évidentes quand on connaît les accidents que peut provoquer la destruction de ces microfilaires par l'administration de Notézine. Il s'agit ici d'une sensibilisation de l'organisme aux propriétés antigéniques des embryons, ainsi que nous l'avons déjà exposé pour *W. bancrofti*.

©SSA

ÉTUDE CLINIQUE

Cette filaire ne paraît pas retentir sur l'état général de ceux qu'elle parasite. Mais trois formes cliniques retiendront l'attention du chirurgien qui peut être amené à les observer.

1° Les œdèmes de Calabar

Ce sont des œdèmes localisés, fugaces, durant de quelques heures à quelques jours, siégeant à la face et aux membres et disparaissant sans laisser de trace.

2° La localisation oculaire

Le cheminement de la *Loa* dans le tissu conjonctif ne produit pas de sensation objective chez le patient, sauf au niveau de l'œil. En particulier, son passage sous la conjonctive apporte toujours une gêne mécanique assez grande, comparable à celle d'un corps étranger, et s'accompagne même parfois de douleurs orbitaires assez vives.

Quand la filaire se trouve sous la conjonctive, il faut en profiter pour l'extraire par une petite incision de la conjonctive, après anesthésie locale à la cocaïne.

3° Complications nerveuses

a) Complications nerveuses périphériques.

Si des névralgies fugaces ont été décrites dans les signes cliniques du parasitisme à *Loa loa*, beaucoup plus rares sont les manifestations à type de déficit moteur et sensitif dans le territoire d'un nerf périphérique. Schoffield, 1955 (20) décrit un cas d'atteinte du médian et un cas d'atteinte du cubital. Il s'agissait de 2 malades, filariens avérés, qui présentèrent brusquement des signes d'atteinte de ces nerfs, l'un au second jour d'un traitement filaricide, l'autre avant tout traitement. L'auteur explique ces accidents par l'action irritante locale due à la mort et à l'enkystement de la filaire. Dans les 2 cas, les troubles régressèrent assez lentement.

b) Complications du système nerveux central.

Dans la quarantaine des cas de complications neuro-psychiques des filarioses publiés dans la littérature et colligés par l'un de nous (6 *e*), on identifie 18 fois *Loa loa*, qui tient ici le premier rang.

Toutes les formes peuvent se voir et intéressent surtout le neurologue ou le neuro-psychiatre. Cependant, le chirurgien peut être conduit à envisager, pour l'éliminer, une tumeur cérébrale.

Nous avons antérieurement publié une observation (6 *e* et 10) dans laquelle le syndrome neurologique mineur était noyé dans un syndrome psychique beaucoup plus important. Nous la résumons ici brièvement.

OBSERVATION N° 14.

Un soldat de 25 ans, originaire du Tchad, manifeste brusquement des troubles du comportement et se plaint de violentes céphalées. Le L.C.R. est normal et il n'y a

©SSA

aucun signe de trypanosomiase ou de syphilis. Malgré toutes les tentatives thérapeutiques, le tableau ne s'améliore pas, et on relève en outre, du côté droit, un certain degré de déficit pyramidal avec aréflexie tendineuse et hypoesthésie cutanée, qui font envisager le diagnostic d'hématome sous-dural gauche. C'est alors qu'on note une éosinophilie sanguine permanente (30 à 40 p. 100) et la présence répétée dans le sang de microfilaires diurnes. Un traitement d'épreuve à la Notézine est prescrit, qui apporte une guérison spectaculaire en quelques jours.

De même, la malade de Mme BERTRAND-FONTAINE (2) fut transéatée en chirurgie pour éliminer un processus tumoral : il s'agissait d'une quadriparésie avec paralysie faciale bilatérale.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Sans revenir sur ce que nous avons déjà dit au sujet de *W. bancrofti* et de *O. volvulus*, soulignons seulement l'éosinophilie généralement très importante qui accompagne la filariose à *Loa loa :* habituellement aux alentours de 30 à 40 p. 100, elle atteint souvent 60 p. 100. C'est même cette éosinophilie qui permettra de suivre les effets du traitement et de prévoir les poussées de la maladie entre les cures de filaricide.

En effet, le traitement de la loase se résume à l'administration de Notézine, active ici contre les embryons et les adultes. On parvient toujours à la guérison totale en 1 ou 2 cures si l'infestation est récente, en 4 ou 5 cures si elle est plus ancienne.

L'indication d'une nouvelle cure de Notézine sera posée sur l'augmentation du nombre des éosinophilies qui, après avoir atteint un taux important dans les premiers jours du traitement, baisse ensuite rapidement et se maintient à un chiffre normal en cas de guérison définitive.

Il faut souligner enfin la possibilité d'accidents anaphylactiques très importants qui nécessitent l'association avec les corticoïdes.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

1 — ALMEIDA (C.L.D.). — Filariose e elephantiase na Guiné Portugesa. — Bissau. Centre d'Etudes de Guinée Portugaise, 1952, 1 vol.

2 — BERTRAND-FONTAINE (Th.), SCHNEIDER (J.), WOLFROMM (R.) et CAGNARD (V.). — Un cas de filariose cérébrale (double hémiplégie au cours d'une filariose à *F. Loa*). — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 64 (32-33), pp. 1092-1095, 1948.

3 — BLALOCK (A.), ROBINSON, CUNNINGHAM and GRAY. — Experimental studies in lymphatic blockage. — *Arch. Surg.* 34, pp. 1049-1071, 1937.

4 — BOTREAU-ROUSSEL (P.). — Clinique chirurgicale des pays chauds. — Paris, Masson édit., 1938.

5 — BUDDEN (F.H.). — Incidence of human infection with onchocerciasis in different communities in relation to the incidence and type of the ocular lesions. — *Brit. J. Opht.* 39 (6), pp. 321-332, 1955.

6*a* — CARAYON (A.) et FOUIN (R.). — L'arachnoïdite opto-chiasmatique en Extrême-Orient. Considérations étiologiques, cliniques et neuro-chirurgicales. A propos de 23 cas. — *Rev. Méd. Chir. E.O.* 1950 (nov.) et *Méd. Trop.* 11 (1), pp. 101-127, 1951.

6*b* — CARAYON (A.), SANKALÉ (M.), WILM (A.) et PRÉVOST (J.J.). — Les complications cérébro-méningées des filarioses. — *Méd. Trop.* 14 (6), pp. 678-688, 1954.

©SSA

6c — Carayon (A.), Bonhoure (R.) et Lestrade (P.). — Neuropapillites et arachnoïdites opto-chiasmatiques en Extrême-Orient (à propos de 60 observations). — *Rev. Méd. Chir. E.O.* 3 (2), pp. 1-30, 1954.

6d — Carayon (A.), Boithias (R.) et Blanc (J.F.). — Cécité brutale par arachnoïdite opto-chiasmatique néorickettsienne chez un enfant soudanais. Guérison par libération neuro-chirurgicale. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire de Langue Française*, 4 (2), pp. 195-201, 1959.

6e — Carayon (A.), Collomb (H.) et Sankalé (M.). — Du polymorphisme des complications neuro-psychiques des filarioses (à propos de 4 observations personnelles dont 2 inédites). — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire de Langue Française*, 4 (3), pp. 299-312, 1959.

7a — Casile (M.). — Péritonite aiguë chyleuse non traumatique chez un filarien. — *Acad. Chir.* 80 (8-9), pp. 294-298, 1954.

7b — Casile (M.). — Les formes génitales de la filariose de Bancroft en Guyane Française. — *Méd. Trop.* 12 (3), pp. 282-306, 1952.

8 — Cherry. — Adenolymphocele and elephantiasis in onchocerciasis. — *E. Afr. Med. J.* 36 (4), p. 224, 1959.

8 *bis* — Collomb (H.) et Miletto (G.). — Filariose lymphatique. — *Rev. Prat.* 6 (8), pp. 839-850, 1956.

9a — Dejou (L.). — Les localisations chirurgicales des filarioses africaines; arthrites et suppurations des parties molles. — *Méd. Trop.* 1 (1), pp. 15-35, 1941.

9b — Dejou (L.), Jonchères (H.), Kœrber (A.) et Labail (A.). — Les localisations génitales de la filariose de Bancroft en A.O.F. — *Méd. Trop.* 10 (1), pp. 31-60, 1950.

9c — Dejou (L.). — Les lésions du cordon spermatique dans les filarioses. — *Comptes rendus des V^es Congrès Internationaux de Médecine Tropicale et du Paludisme.* — Istanbul, 2, pp. 610-613, 1953.

9d — Dejou (L.). — Les lésions lymphatiques de l'éléphantiasis. — *Comptes rendus des V^es Congrès Internationaux de Médecine Tropicale et du Paludisme*, Istanbul, 2, pp. 614-616, 1953-1954.

10 — Gallais (P.), Collomb (H.) et Guédel (J.). — Les manifestations neuro-psychiques des filarioses. — *Méd. Trop.* 14 (6), pp. 663-677, 1954.

11 — Giroud (P.) et Roger (F.). — Constatations sérologiques concernant les rickettsies vraies ou les néo-rickettsies, faites en pays divers, au cours de lésions oculaires aiguës à type de chorio-rétinite. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 48 (5), pp. 582-587, 1955.

12a — Haussy (R. d'), Boithias (R.) et Bertet (P.). — L'onchocercose oculaire. — *Bull. Méd. A.O.F.*, n° spécial, n° 2, pp. 115-170, 1954.

12b — Haussy (R. d'), Rit (J.M.) et Lagraulet (J.). — Contribution à l'étude des lésions du fond d'œil dans l'onchocercose. — *Méd. Trop.* 18 (2), pp. 340-367, 1958.

13 — Huard (P.), Vu-Cong-Hoe et Tran-Anh. — Un cas d'hématochylurie filarienne suivi de nécropsie. — *Méd. Trop.* 11 (6), pp. 911-914, 1951.

14 — Lancien (P.). — Kyste chyleux du mésocôlon descendant. — *Méd. Trop.* 16 (5), pp. 709-711, 1956.

15 — Larivière (M.) et Bèzes (H.). — Fistule pyélolymphatique d'origine filarienne. — *Bull. Méd. A.O.F.* 3, pp. 197-199, 1958.

16 — Martin (M.) et Guillaume (P.). — Traitement des filarioses. — *Méd. Trop.* 19 (3), 1959. Note de médecine pratique.

17 — Puyuelo (R.) et Holstein (M.M.). — L'onchocercose humaine en Afrique Noire Française, maladie sociale. — *Méd. Trop.* 10 (3), pp. 297-510, 1950.

18a — Rodhain (J.). — Les adénolymphocèles du Congo Belge. — *Mém. Inst. Royal Colonial Belge*, 21 (5), 58 p., 1952.

18b — Rodhain (J.). — La pathogénie des filarioses humaines examinées à la lumière des récents progrès thérapeutiques. — *Rapports des V^es Congrès Internationaux de Médecine Tropicale et du Paludisme*, Istanbul 1953, 1, pp. 113-123, 1954.

19 — Richet (P.). — La volvulose dans un Cercle de la Haute Côte d'Ivoire. Ses manifestations cutanées et oculaires. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 32 (3), pp. 341-355, 1939.

20 — Schofield (F.D.). — Two cases of loiasis with peripheral nerve involvement. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med.* 49 (6), pp. 588-589, 1955.

21a — Toulant (P.). — Compte rendu de Mission faite en A.O.F. en février 1953.

21b — Toulant (P.) et Boithias (R.). — Les lésions du fond d'œil dans l'onchocercose. — *Arch. Opht.* 14 (6), pp. 567-583, 1954.

22 — Vidal. — Etude clinique, étiologique et thérapeutique de l'arachnoïdite dite opto-chiasmatique en Extrême-Orient (à propos de 73 observations). — *Thèse* Montpellier 1956.

23 — Vu-Cong-Hoe. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique des lésions filariennes de l'appareil uro-génital en Indochine. — *Méd. Trop.* 11 (6), pp. 915-920, 1951.

©SSA

FIBROMES SOUS-MUQUEUX ACCOUCHÉS PAR LE COL UTÉRIN CHEZ DES AFRICAINES

par

Ch. TOURNIER-LASSERVE
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.
Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

M. GEROME et BADAROU
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.
Docteur en Médecine

Classiquement, les fibromes sous-muqueux faisant saillie dans la cavité utérine, l'étirant et la déformant, ou pédiculés, réalisant le classique polype fibreux de l'utérus, peuvent rester inclus dans la cavité utérine agrandie ou, dilatant progressivement le col, s'accoucher dans le vagin. Ce sont essentiellement ces fibromes accouchés à travers le col utérin qui feront l'objet de ce travail.

Il nous paraît intéressant, à propos d'une série de 26 observations, de rappeler les problèmes diagnostique et thérapeutique qu'ils peuvent poser.

Nous préférons la dénomination plus expressive de fibrome à celle de polype fibreux, dans le cas de ces tumeurs souvent très volumineuses.

Ces 26 malades ont été examinées et traitées au Dahomey par la même équipe chirurgicale pendant la période du 30 janvier 1958 au 31 juillet 1960, soit en deux ans et demi.

FREQUENCE

Pour juger de leur fréquence relative, nous pouvons les situer dans le cadre des fibromes utérins qui ont fait l'objet d'interventions chirurgicales pendant la même période, par la même équipe.

215 malades ont subi une hystérectomie totale, subtotale ou partielle, avec ou sans castration,

85 malades ont subi une intervention conservatrice : myomectomie simple ou multiple,

9 polyposes intra-cavitaires de diagnostic hystérographique ont donné lieu à un curetage abrasif et ont fait l'objet d'un contrôle anatomo-pathologique.

©SSA

Nous pouvons également les rapprocher de :

16 exérèses chirurgicales allant de la lymphadéno-colpo-hystérectomie, type TAILHEFER, à la pelvectomie, type BRUNSCHWIG, pour cancer du col utérin,

5 opérations de WERTHEIM pour cancers du corps, tous contrôlés par examen anatomo-pathologique.

Aucune conclusion ne peut être tirée de ce tableau sur la fréquence relative du fibrome sous-muqueux, étant donné l'aspect évolutif particulier des myomes que nous étudions : les interventions chirurgicales énumérées ont été souvent pratiquées pour des myomes associés sous-séreux, interstitiels et sous-muqueux. Cependant, le nombre des observations de cette série montre qu'il est loin de s'agir d'une rareté.

Étiologie

Le jeune âge des malades ne surprendra pas. Le fibrome utérin, dont nous n'avons pas besoin de rappeler la très grande fréquence en pays africain, se rencontre chez des femmes relativement jeunes.

Toutes nos observations concernent des femmes en période d'activité génitale, âgées de moins de 35 ans, à l'exception de trois d'entre elles âgées respectivement de 43, 42, 40 ans (observations 8, 18, 25).

On relève, à l'interrogatoire, une stérilité primaire ou secondaire, parfois à l'origine de la consultation gynécologique. Tout le complexe hyperfolliculinique se retrouve dans les antécédents, comme il est de règle dans ces fibromatoses utérines africaines.

CLINIQUE

Les tableaux cliniques sont extrêmement variables. Les consultations tardives, après une évolution souvent longue de l'affection, les aspects anatomiques particuliers à l'Afrique, rendent le diagnostic, qui semblerait facile, souvent délicat et trompeur. Plusieurs de ces malades nous ont été adressées avec des diagnostics erronés.

1° Dans certaines observations, les symptômes d'appel de ces fibromes sont banaux :

(Observations 5, 7, 9, 11, 12, 15, 23.)

Dysménorrhée, ménorragies, leucorrhées, stérilité.

L'examen au spéculum découvre, s'extériorisant à travers le col, le classique polype fibreux banal, d'aspect parfois congestif, rouge, violacé, exceptionnellement saignotant (dans ces cas, il y a irritation ou inflammation concomitantes, confirmées par les examens anatomo-pathologiques). Le toucher permet de sentir cette tumeur de volume variable, allant d'une cerise à un œuf de pigeon, mobilisable à l'intérieur des lèvres du col environnant ; un hystéromètre délicatement manié en fait le tour assez aisément. Le pédicule s'implante en général sur le fond utérin et le col est souvent maintenu dilaté par la présence de ce corps étranger.

©SSA

L'hystérographie faite dans deux cas de polype mobile et se réintégrant facilement (observations 7 et 23), a permis de découvrir plusieurs polypes muqueux intra-utérins associés, enlevés par curetage abrasif.

2° **Dans d'autres observations, les méno-métrorragies dominent le tableau clinique.**

Perception par la malade, au cours de sa toilette, d'une tumeur intra-vaginale ou s'extériorisant à l'occasion d'un effort (d'autant plus que le prolapsus utérin est également très fréquent), sensation de corps étranger intra-vaginal, hémorragie au cours des rapports, dyspareunie, dysménorrhée, vaginisme, petits signes urinaires à type de dysurie ; toute la symptomatologie fonctionnelle est limitée à la sphère génito-urinaire.

L'examen gynécologique est souvent plus difficile, le toucher parfois plus explicite que l'examen au spéculum. En effet, la tumeur intra-vaginale, d'aspect assez typique, dure, bosselée, blanchâtre, sous une muqueuse très fine sillonnée de petits vaisseaux, de volume variable : œuf de pigeon (observations 20 et 21), œuf de poule (observations 22 et 26), mandarine (observation 2), ne permet pas le passage des lames du spéculum. C'est le doigt qui doit en faire le tour et rechercher l'anneau typique de striction du col utérin entourant la base tumorale et signant le diagnostic de tumeur accouchée par le col. Le palper abdominal combiné cherchera, bien entendu, à situer et délimiter le contour du corps utérin sus-jacent, à repérer d'autres noyaux myomateux possibles et à juger de l'état des annexes et des organes du petit bassin. L'inversion utérine, à laquelle on les oppose souvent (nous n'en avons rencontré que 2 observations), est typique dans son apparition post-partum, dans son aspect, et ne pose aucune difficulté de diagnostic.

On pourrait exposer plus facilement la lésion par un examen gynécologique avec valve vaginale et mobilisation par prise à la pince de Museux ou de Pozzi du myome sous-muqueux, mais c'est le premier temps de l'acte thérapeutique, fait sous anesthésie générale, qui permettra, après la myomectomie, un examen plus facile des organes génitaux internes.

3° **A coté de ces formes de symptomatologie assez banale, d'aspect macroscopique bien classique, les fibromes accouchés par le col peuvent, par leur évolution locale et par leur retentissement régional et général, faire errer le diagnostic.**

1) Du point de vue local, le myome souvent volumineux (de la grosseur d'une orange à celle de la tête d'un fœtus à terme), bloqué dans le petit bassin comme un sommet fixé ou en voie d'engagement, rend impossible l'exploration correcte par voie vaginale et s'accompagne d'un déplacement important du corps utérin sus-jacent, qui est repoussé latéralement ou vers l'abdomen ; parfois de nombreux myomes interstitiels ou sous-séreux et, souvent, un blocage du petit bassin par endométrite, annexite, pelvi-péritonite subaiguë ou chronique, compliquées de flambées aiguës, menstruelles en particulier, lui sont associées.

©SSA

C'est surtout la gangrène qui donne à ce myome son aspect particulier. Cette évolution se fait vers une gangrène ischémique, d'abord par étirement lent du pédicule médiocrement vasculaire, puis par torsion et surtout par étranglement de la tumeur au passage du col. L'infection survient par la pénétration au niveau des éraillures de la muqueuse amincie et traumatisée, des microbes vaginaux à virulence exaltée par la rétention utérine septique.

Le myome de consistance molle, d'aspect verdâtre, putrilagineux, parfois sphacélique, se fragmente alors au toucher qui ramène de nombreux débris nécrotiques, putrides, d'odeur repoussante, baignant dans un liquide hémato-purulent avec vaginite et vulvite de voisinage.

Il est inutile d'insister sur le potentiel infectieux régional de ces myomes sphacéliques et l'extension banale de voisinage de l'infection.

2) Du point de vue général, nous trouvons essentiellement deux tableaux, le plus souvent associés d'ailleurs : anémie et toxi-infection ; « l'anémie pernicieuse et la septicémie chronique fibromateuse » des classiques, trouvent ici une véritable expression clinique, souvent impressionnante.

— Anémie intense, avec ce teint cendré et terne assez praticulier aux Africaines, décoloration intense des conjonctives, numération globulaire oscillant entre 1.200.000 et 2.500.000 globules rouges, parfois facilement rapportée à des hémorragies menstruelles cataclysmiques, mais souvent d'une intensité qui semble sans rapport avec des hémorragies, bien sûr répétées et distillantes, mais relativement peu abondantes.

— Toxi-infection, avec état fébrile persistant, entrecoupé de poussées aiguës (menstruelles ou intermenstruelles), retentissant rapidement et gravement sur l'état général, avec amaigrissement, asthénie, teint terreux, état pré-cachectique, leucocytose élevée (12 à 15.000 globules blancs) avec polynucléose, néphrite subaiguë avec azotémie de 0,60 à 0,90 p. 1.000.

L'affection évolue alors rapidement et on peut craindre une mort rapide de ces malades si un traitement approprié n'est pas institué.

Les malades suivantes nous ont été menées dans un état grave, critique même pour certaines.

Obs. 1. — 29 ans. Myome accouché, du volume d'une orange, avec anémie intense et méno-métrorragies permanentes, évoluant depuis plusieurs mois.

Obs. 4. — 34 ans. Myome accouché, du volume d'une mandarine, avec anémie aiguë par hémorragies cataclysmiques menstruelles.

Obs. 8. — 43 ans. Stérilité. Myome accouché, du volume d'une mandarine, bloqué dans le fond du vagin. Hémorragies persistantes. Anémie à 1.650.000 globules rouges. Pelvi-péritonite chronique.

Obs. 10. — 24 ans. Myome du volume d'un œuf, gangrené, sphacélique, s'effritant ; anémie intense et toxi-infection grave.

Obs. 16. — 35 ans. Gros myome, accouché par le col. Hémorragies persistantes. Anémie intense à 1.200.000 globules rouges.

Obs. 17. — 30 ans. Volumineux myome accouché par le col, extériorisé à la vulve, se fragmentant en débris sphacéliques et s'éliminant presque spontanément. Anémie intense. Blocage du petit bassin par pelvi-péritonite subaiguë. Etat toxi-infectieux grave.

©SSA

Obs. 18. — 42 ans. Myome accouché par le col, du volume d'un petit œuf, saignant au contact ; début de sphacèle et anémie intense (1.850.000 globules rouges).

Obs. 19. — 33 ans. Myome du volume d'une tête de fœtus accouché par le col, bloqué dans le petit bassin. Corps utérin perçu au palper abdominal, repoussé par la tumeur. L'extraction par voie vaginale a été très difficile dans ce cas, en raison du blocage du myome, ferme, non sphacélique, qu'il a fallu morceler.

Dans ces cas, un toucher soigneux cherche à contourner du bout des doigts la tumeur, malgré son volume, sa fragmentation en débris sphacéliques, hémorragiques, et à percevoir l'anneau cervical entourant le pédicule de la tumeur. Le diagnostic est fait par la perception de cet anneau de striction ; mais c'est souvent un examen rendu difficile par l'obstruction complète du vagin. L'examen gynécologique s'efforce de juger de l'état du corps utérin et de sa situation, de la présence d'autres myomes, de l'état des annexes, de la présence de blocage inflammatoire du petit bassin. Un bilan général s'impose pour évaluer l'intensité de l'anémie et l'état septico-pyohémique évolutif (en effet, la thérapeutique doit particulièrement viser à la correction du retentissement sur l'état général).

Parfois, le volume de la tumeur et son blocage dans le petit bassin peuvent faire errer le diagnostic.

Obs. 25. — Au toucher, tumeur relativement molle, semblant rénitente, bloquée dans le petit bassin, non douloureuse, de contours réguliers, repoussant en haut, à droite et en avant, un utérus bosselé par de nombreux myomes et du volume d'une grossesse de cinq mois. L'examen au spéculum, difficile, ne permet pas d'isoler la tumeur de la paroi vaginale ; le diagnostic posé est celui de fibrome utérin sur utérus repoussé à droite par une tumeur kystique, que nous pensons enclavée dans le ligament large. L'exploration à ventre ouvert redresse ce diagnostic erroné. On extériorise difficilement dans un premier temps par hystérotomie, poursuivie par ouverture de la face postérieure du vagin, le myome vaginal et on termine par hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale.

Le plus souvent, l'aspect sphacélique et hémorragique de cette tumeur intra-vaginale avec pertes fétides, sanieuses, débris de tumeur, oriente vers le diagnostic de cancer du col à un stade ultime, qui semblerait se confirmer par l'état de déchéance des malades.

Chez deux malades, le diagnostic posé a été d'emblée celui de myome gangrené sphacélique :

Obs. 17 (déjà citée).

Obs. 24. — 30 ans. Myome du volume d'un gros œuf de poule, sphacélique et saignant abondamment ; anémie intense. Evoque le diagnostic de cancer du col à forme bourgeonnante.

Deux observations concernent des erreurs de diagnostic graves, puisque le médecin consulté avait signifié à la famille qu'il s'agissait d'un cancer du col évolué et avait ôté tout espoir de survie.

Obs. 13. — 30 ans. Myome sous-muqueux accouché par le col, gangrené et infecté, de la taille d'une grosse orange, bloqué dans le vagin ; antérieurement étiqueté cancer du col. Anémie intense. Etat pré-cachectique, pertes hémato-purulentes permanentes avec débris sphacéliques d'odeur putride.

Obs. 14. — 33 ans. Myome accouché par le col, infecté, hémorragique, avec important retentissement sur l'état général ; étiqueté antérieurement cancer du col.

Enfin, deux malades ont été hospitalisés par des confrères pour cancer du col sur utérus fibromateux.

©SSA

Obs. 3. — Gros fibrome utérin atteignant l'ombilic avec un myome accouché par le col, hémorragique, sphacélique, s'extériorisant à la vulve, du volume d'une grosse orange, avec important retentissement sur l'état général.

Obs. 6. — Tumeur gangrenée, sphacélique, occupant le fond du vagin et s'effritant au moindre contact ; a été prise pour un cancer chez une femme atteinte de fibrome utérin ayant le volume d'une grossesse de cinq mois. Il s'agit, en réalité, d'un myome accouché par le col, du volume d'un œuf de poule.

Ainsi donc, l'aspect local de la lésion, l'état général très touché de ces malades, peuvent faire errer le diagnostic et faire porter un pronostic fatal à brève échéance, qui se confirmerait d'ailleurs en l'absence de traitement.

TRAITEMENT

Le problème thérapeutique est simple, quoique divers.

Une malade dont l'observation n'est pas incluse dans les 26 présentées, vue en consultation pour un gros myome sphacélique s'extériorisant à la vulve et du volume d'une grosse orange, refuse l'hospitalisation proposée avant d'avoir obtenu l'accord de sa famille et repart dans son village. Elle est ramenée plusieurs semaines après par sa famille, le myome gangrené dans un linge. Il s'était éliminé spontanément, mais ce que la nature n'avait pu faire, c'était la correction de l'anémie intense et de l'état septico-pyohémique qu'un traitement médical a jugulé rapidement.

En effet, deux aspects thérapeutiques dans ces formes graves qui nous intéressent.

Traitement général

Correction de l'anémie par transfusions sanguines essentiellement, répétées au besoin, pré, per et post-opératoires.

Rééquilibration par perfusions de solutions sodées, glucosées ; vitaminothérapie.

Thérapeutique anti-infectieuse par association d'antibiotiques courants et à large spectre d'action, par voie intra-veineuse au besoin.

De plus, prophylaxie anti-tétanique systématique et prévention des réveils palustres et dysentériques, fréquents chez ces malades fatiguées.

Ce traitement général, indispensable dans les formes graves avec anémie intense et état toxi-infectieux, ou même dans celles avec hémorragies persistantes et infection loco-régionale, permet le geste chirurgical qui doit lui être associé.

Traitement local

Il se limite souvent à une simple exérèse par voie vaginale. En effet :

— le myome accouché par le col est souvent isolé,

— la chirurgie doit être conservatrice dans un pays où une femme aménorrhéique est souvent répudiée.

©SSA

— l'infection et la gangrène de ces myomes contre-indiquent l'hystérectomie par voie haute et rendent très difficile, par suite de blocage inflammatoire de voisinage et du bouleversement des rapports anatomiques, l'hystérectomie par voie basse.

Ainsi :

1) le polype fibreux banal se traite par torsion ou section de son pédicule par électro-coagulation, complétée parfois par curetage abrasif endo-utérin.

2) Le myome, plus volumineux, est justiciable, sous anesthésie générale, d'une myomectomie après incision au bistouri ou à la pointe des ciseaux courbes, de la muqueuse de la portion enserrée dans le col ; cette myomectomie, réalisée de façon simple dans de nombreux cas, nécessite parfois une incision du col (obs. 8) réparée immédiatement. On profite de l'anesthésie et de la liberté vaginale obtenue pour compléter l'examen gynécologique. On peut, exceptionnellement, être amené à placer, dans ces cas, une mèche hémostatique retirée au bout de 24 heures.

3) En cas de sphacèle, le geste chirurgical est souvent plus aisé ; parfois hémorragique, il nécessite des lavages au bock, la mise en place d'une mèche avec antibiotiques retirée le lendemain, et la poursuite de soins vaginaux par lavages sans pression avec des solutions antiseptiques.

Ces traitements locaux sont, bien entendu, précédés, accompagnés et suivis d'un traitement général pour lutter contre l'anémie et la toxi-infection.

4) L'hystérectomie totale est parfois nécessaire (mais le myome accouché est, nous l'avons dit, souvent isolé), dans les cas de myomes utérins multiples.

Dans un cas, au cours de la même anesthésie, il fut procédé en un premier temps à une myomectomie par voie vaginale du myome sphacélé, à une désinfection par voie basse et à une hystérectomie par voie abdominale d'un utérus atteignant l'ombilic (observation 3).

Le volume et surtout le blocage dans le petit bassin du myome accouché, ne permettent parfois qu'une intervention par voie haute (observations 6 et 25).

Ces hystérectomies sont alors totales et nécessitent un repérage soigneux des uretères au détroit supérieur en premier temps, étant donné le bouleversement anatomique et le blocage inflammatoire du petit bassin.

RÉSULTATS

Les résultats favorables dans nos 26 observations, guérison rapide, modification de l'état général, avec véritable résurrection pour certaines de nos malades, confirment la nécessité de cet acte chirurgical limité, associé au traitement général.

©SSA

CONCLUSION

En conclusion, nous avons cru intéressant de rapporter une série de 26 observations de myomes sous-muqueux accouchés par le col utérin car, si le polype fibreux banal ne présente aucune difficulté dans son diagnostic et sa thérapeutique, le myome sous-muqueux accouché par le col et de volume important est de fréquence notable chez la jeune Africaine de 20 à 35 ans. Il entraîne une anémie souvent intense par hémorragies menstruelles cataclysmiques ou persistantes et se complique d'infection favorisée par la rétention menstruelle utérine, infection le plus souvent extensive au petit bassin. Il peut, par gangrène ou sphacèle, faire évoquer le diagnostic de cancer du col à un stade avancé, que semble confirmer le tableau grave d'anémie et de toxi-infection associée.

Par myomectomie vaginale associée à un traitement général pour lutter contre l'anémie et la toxi-infection, on obtiendra une guérison rapide de l'affection. Les suites seront d'une simplicité le plus souvent en contradiction avec la gravité du tableau clinique d'arrivée. Ce geste thérapeutique n'offre que rarement des difficultés qui sont résolues, d'ailleurs, par une tactique opératoire variable suivant le cas. C'est dire l'importance du diagnostic positif de cet aspect du myome utérin sous-muqueux en Afrique.

©SSA

LES AMÉLOBLASTOMES EN AFRIQUE NOIRE

A PROPOS DE 18 OBSERVATIONS

par

A. CARAYON
Médecin Lieutenant Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

J. REYNAUD
Professeur à la Faculte de Médecine de Dakar

et

A. JOUSSELIN
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Stomatologiste des Hôpitaux des T.D.M.

INTRODUCTION

Nous voudrions, dans ce travail consacré aux améloblastomes, attirer l'attention sur les aspects particuliers que présente cette affection chez l'Africain et plus spécialement sur les quatre points suivants :

1° leur fréquence,
2° leur extension énorme,
3° leur localisation particulière,
4° les possibilités de la chirurgie réparatrice

Nous apportons 16 observations inédites dont :

7 observations de l'Hôpital Principal de Dakar,
1 observation de l'Hôpital BALLAY de Conakry,
8 observations de l'Hôpital A. LE DANTEC de Dakar.

Le caractère évolutif de l'améloblastome (*), sa tendance à un accroissement constant, sa récidive sur place, même après exérèse soigneuse et large, les notions assez récentes d'évolution maligne (GRIMES et STEPHENS, MAC GREGOR), font que son traitement pose des problèmes difficiles.

L'histoire de ces malades, jeunes le plus souvent, est presque toujours la même : après une phase de latence complète, sans douleur, sans atteinte ganglionnaire, sans anesthésie labio-mentonnière, on entre dans la phase de tuméfaction déformante.

L'angle de la mandibule, localisation classiquement la plus fréquente, se souffle, la déformation gagne la branche montante, la branche horizontale, et peut atteindre un volume considérable au bout de plusieurs années.

(*) Au terme d'adamantinome ou épithélioma adamantin, on tend à préférer celui d'améloblastome, l'améloblaste étant l'élément typique de ces tumeurs beaucoup plus que le tissu adamantin (émail).

©SSA

L'ouverture de la bouche est facile et montre le comblement du vestibule et une déformation des deux tables osseuses.

La ponction exploratrice, faite à ce stade, donne des réponses diverses : blanche dans les formes solides, elle est variable dans les formes kystiques, uni ou multiloculaires, les plus fréquentes. Elle peut ramener un liquide hémorragique, citrin, pailleté ou non de cholestérine.

L'évolution lente, progressive, finit par entraîner des complications mécaniques :

ulcérations traumatiques,
fractures,
extension tumorale,
infections secondaires.

« Le diagnostic est toujours discuté radiographie en main. » (CERNEA.)

1° L'image la plus évocatrice est multiloculaire :

a) soit en géodes, nettement séparées, arrondies, inégales, images cloisonnées à larges mailles (bulles de savon),

b) soit en fin réseau nid d'abeille, logettes inégales s'adossant les uns aux autres.

2° Parfois, l'image est uniloculaire, remarquable par son étendue.

Le diagnostic différentiel, délicat en phase de latence ou tout au début, ne pose pas de difficultés essentielles au stade où nous avons vu ces malades.

Les images lacunaires, à bords flous, grignotés, des métastases d'épithélioma glandulaire et les images à l'emporte-pièce des myélomes, non serties par une zone de condensation osseuse, sont facilement éliminées ; de même, les images lacunaires, à bords nets, des kystes paradentaires et des fibromes, ou d'une xanthomatose rarissime.

Enfin, sont éliminées les images cloisonnées, peu fréquentes :

du myxome, images quadrillées à angles vifs,
du chondrome, calcifications géodiques donnant l'aspect d'une coupe de grenade,
de l'angiome et son aspect grillagé,
de l'ostéite fibreuse localisée,
et de la maladie de Recklinghausen.

Seule, la tumeur à myéloplaxe peut offrir des aspects identiques, que la ponction-biopsie permet d'éliminer.

Les examens anatomo-pathologiques montrent des images d'améloblastomes typiques : enclaves épithéliales en boyau, serties de cellules de type améloblastique dans un stoma conjonctif banal.

FRÉQUENCE

Réputé d'une extrême rareté il y a encore une quinzaine d'années, l'améloblastome est cependant encore peu fréquent.

©SSA

BACLESSE, en 1950, en relève 14 cas pour une période de 30 ans, à la Fondation CURIE. Sur 532 tumeurs malignes de la mandibule, ABOULKER, dans sa Thèse, ne signale que 17 améloblastomes. Mais ce sont là statistiques de chirurgiens non spécialisés.

Par contre, en cinq ans, un chirurgien spécialiste comme CERNEA en rapporte 15 cas. Pourtant, compte tenu de sa notoriété, c'est encore assez peu.

Or, en trente mois, à la Consultation dentaire de l'Hôpital Principal de Dakar, il fut dépisté 7 améloblastomes, opérés dans le Service de Chirurgie, sur un total de 14 tumeurs des maxillaires.

En un an, à l'Hôpital A. LE DANTEC de Dakar, l'un de nous (REYNAUD) en a dépisté et traité 8 cas.

Observations	Age	Sexe	Race	Localisation	Signes cliniques	Radiog.	1° Consultat.	Récidive	Traitement	Anapath.
1 F.C.	25	F		Max.inf.symphyse & branches horiz. droite et gauche	Polykystique		Mars 1958		Résection des branches horizontales.	Améloblastome
2 S.K.	49	H	TOUCOULEUR	Max.inf.branche horiz.gauche	Mixte à prédominance kystique		Août 1958		½ résection mandibule gauche	Professeur CAMAIN Institut Pasteur (Dakar)
3 C.M.	41	H		Max.inf.prémolaire droite	Mixte		Octobre 1958		½ résection mandibule droite	
4 N'D.M.	55	H	GUOLOFF	Max.inf. symphyse	Kystique					
5 Y.N.	36	H	GUOLOFF	Max.inf.prémolaire & branche horiz.droite	Kystique		1957	1959	Résection partielle symphyse	- dº -
6 M.J.	20	F	MANDINGUE	Max.inf.branche horiz.½ max. inf.droit	Mixte et solide	Polykystique	1960		½ résection mandibule droite	- dº -
7 S.M.	30	H	TOUCOULEUR	Max.inf.branche horiz & prémolaire droite	Polykystique		1957	1960	1960-énucléation,curetage	- dº -
8 S.K.	32	H	SOUSSOU	Max.inf.angle droit	Polykystique		1945		½ résection max.inf. droit	Adamantinome I.F. Dakar (F.CAMAIN)
9 D.A.	32	H	CASAMANCE	Max.inf.branche horiz.& symphyse	Kystique	Polykystique	1957	1960	Curetage Radiothérapie	Biopsie (améloblastome)
10 D.D.	16	H	SARAKOLE	Max.inf.angle gauche & dent sagesse incluse	Kystique		Juillet 1959		Curetage	
11 D.A.	45	F	TOUCOULEUR	Max.inf.angle droit	Kystique		Novembre 1959		Exvasion	
12 F.K.	37	F	GUOLOFF	Max.inf.angle droit	Kystique		Mai 1960		Exérèse	Améloblastome
13 S.M.	35	H	SARAKOLE	Symphyse	Solide		Avril 1960		Exérèse	Pr.RICHIR Faculté de Médecine DAKAR
14 N'B.D.	16	F	PEUL	Max.inf.angle droit & branche horiz.	Kystique	Uniloculaire	Avril 1960		Curetage	
15 B.A	53	H	TOUCOULEUR	Max.inf.angle & branche horiz.gauche	Solide kystique		Mai 1959		Exérèse	
16 N'D.M.	37	F	SERERE	Max.inf.angle & branche horiz. gauche	Kystique		1954	1960		

Nota - Les observations 9 à 16 appartiennent au Professeur REYNAUD.

Nous y ajoutons un cas guinéen de l'un de nous (CARAYON).

Il semble donc que l'on puisse affirmer que cette tumeur se présente avec une fréquence particulière dans la race noire et beaucoup plus souvent que chez le Blanc.

De plus, le seul diagnostic différentiel que l'on ait le plus souvent à discuter en présence d'un améloblastome est habituellement celui de tumeur à myéloplaxe.

Or, pendant le même laps de temps, nous n'avons pas rencontré une seule de ces dernières.

Donc, le Noir africain présenterait avec une grande fréquence l'améloblastome, et avec une grande rareté la tumeur à myéloplaxe.

©SSA

EXTENSION

Il est banal, pour le médecin ayant exercé en Afrique, de parler de l'ampleur des lésions, quelles qu'elles soient, que présentent les patients. L'ignorance et l'insouciance du malade, sa préférence pour la médecine du marabout ou du sorcier sont en cause.

L'améloblastome n'échappe pas à la règle. Il faut que la tumeur déforme le visage au point de le rendre méconnaissable, que la gêne mécanique apportée soit considérable, pour décider le patient à consulter.

MALIGNITÉ

L'examen microscopique systématique des adénopathies cervicales ne nous a jamais montré de métastases ganglionnaires, en particulier pour le malade de l'observation 5 qui nous était envoyé pour « récidive locale d'un épithélioma adamantin, métastase ganglionnaire » ; les ganglions étaient microscopiquement indemnes d'envahissement tumoral.

De même, il n'a jamais été trouvé de foyers pulmonaires ou osseux extra-maxillaires, bien que souvent l'aspect clinique des masses bourgeonnantes dures, saignantes, ait pu en imposer pour une tumeur maligne.

Il n'a pas été trouvé de tumeur uniquement solide, mais deux formes mixtes (observations 3 et 7). Enfin, aucune tumeur n'est apparue comme pluri-focale dans la mandibule. Il est vrai qu'au stade de développement auquel nous avons vu les malades, on ne pouvait pas toujours préjuger du point de départ.

LOCALISATION

Classiquement, c'est à la mandibule que l'on rencontre le plus fréquemment cette tumeur. Au maxillaire supérieur, l'améloblastome est rare. Les statistiques du Radium Hemmet de Stockholm sont d'accord avec celles de Robinson pour reconnaître que 84 p. 100 des améloblastomes siègent au maxillaire inférieur.

Dans les 16 observations que nous apportons, la tumeur était toujours mandibulaire.

Il faut noter que toutes les statistiques s'accordent à donner la localisation angulaire comme la plus fréquente. Il ne semble pas que ce soit toujours le cas chez l'Africain : 4 fois la tumeur était nettement symphysaire, 3 fois le maximum du développement tumoral se trouvait dans la région prémolaire, 2 fois une dent de sagesse incluse voyait sa couronne plonger dans une cavité kystique à la manière d'un kyste corono-dentaire.

Le fait que la tumeur soit le plus souvent sur l'arc mandibulaire est important, car il permet des greffes osseuses pour rétablir la continuité du maxillaire inférieur, greffes qui sont impossibles dans le cas d'une 1/2 résection avec désarticulation temporo-maxillaire du côté atteint.

©SSA

CHIRURGIE RÉPARATRICE APRÈS EXÉRÈSE

Le stade auquel sont vues ces tumeurs, leur développement important, imposent le traitement chirurgical d'exérèse.

Dans les cas où il est possible de se contenter d'une résection de la branche montante et horizontale ne dépassant pas la canine du côté atteint, les troubles sont minimes, l'articulé dentaire est conservé, la phonation et la déglutition non modifiées.

Mais dès que l'on dépasse la symphyse mentonnière, l'hémi-résection entraîne une mutilation extrêmement importante, de même une résection complète de l'arc mandibulaire laissant en place les branches montantes. Mais ce cas est favorable, car une greffe osseuse de soudure est possible.

Il était classique de dire qu'en chirurgie maxillo-faciale, la greffe osseuse est difficile à réaliser pour deux raisons :

— difficulté d'immobilisation de la mandibule pour une longue durée,
— mauvaise qualité des tissus de recouvrement.

En fait,

— l'immobilisation présente peu de difficulté, car si les fragments sont dentés, le blocage bi-maxillaire suffit ; s'ils sont édentés ou trop peu dentés, le fixateur externe de GINESTET, extra-buccal et extra-focal à la fois, est le moyen le plus simple et le plus efficace.
— les tissus de recouvrement sont distendus par ces tumeurs tout en restant de suffisamment bonne qualité pour faire un bon lit au greffon.

Etant donné l'importance de la perte de substance, un greffon d'os total massif et segmentaire s'impose. Le transplant réfrigéré semble en faveur en chirurgie réparatrice mais, en l'absence de banque d'os, l'auto-greffe peut donner également d'excellents résultats.

La malade de l'observation suivante bénéficia d'un auto-greffon iliaque.

OBSERVATION

Agée de 25 ans, ne présentant aucune tare, F... C..., en bon état général, fut vue, la première fois, en mars 1959. Le diagnostic d'améloblastome s'imposait.

Elle subit l'ablation de la tumeur le 18 avril, ce qui entraîna une résection de la mandibule à droite au niveau de l'angle, à gauche sur la face mésiale de la 2e molaire gauche. Dans les jours qui suivirent fut mise en bouche une prothèse en acryl, sorte de gros monobloc de ROBIN, pour la contention des angles et guide de cicatrisation.

Le 17 juin, sous anesthésie générale, intubation nasale, prélèvement d'un greffon d'os total au niveau de la crête iliaque droite, mis en place après excision de l'ancienne cicatrice et fixation sur les moignons mandibulaires par deux fils d'acier.

Malgré le façonnage de mortaises grossières dans lesquelles venaient loger les tenons modelés de la greffe, la coaptation des fragments était insuffisante et l'immobilisation impossible chez une édentée.

Deux fiches auto-perforantes du fixateur externe de GINESTET furent fixées dans chaque extrêmité mandibulaire et quatre dans le greffon. Les fiches furent solidarisées et permirent une parfaite coaptation de la greffe, laissant libres les mouvements du maxillaire. Suites opératoires simples.

©SSA

Le 29 octobre, quatre mois après la greffe, le fixateur, toujours parfaitement toléré, fut enlevé.



FIG. 1. — F... C... Avant l'intervention (27 mars 1958).

Début décembre, le greffon était cliniquement et radiologiquement solide et une prothèse dentaire adjointe pouvait être envisagée.

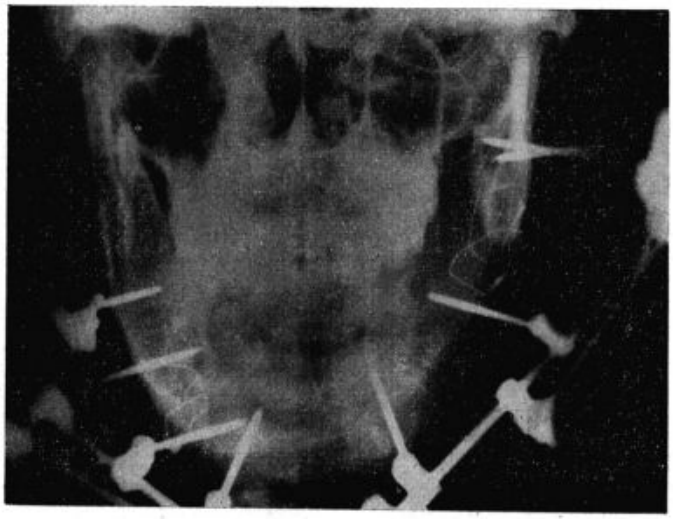


FIG. 2. — F... C... Après greffe suturée par 4 fils d'acier.
Le fixateur externe est en place (18 juillet 1958).

Signalons que H. BÈZES a pratiqué une homogreffe après hémirésection chez une Africaine pour volumineux améloblastome et que FOREMAN signale des échecs de la prothèse après hémirésection.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1949 :

GIRAUD et PARTHIOT. — Epithélioma adamantin traité depuis vingt ans par radio-chirurgie. — *Soc. Fr. Electro-radiol. Méd.* (Filiale du Centre et du Lyonnais), séance du 12 mars 1949 ; in : *J. Radiol. Electrol.*, 31 (3-4), pp. 193-194, 1950, et analyse in : *Sem. Hôp.* Paris, 25 (75), p. 3104, 1949.

1953 :

AISENBERG (M.S.). — Histopathology of ameloblastoma. — *Oral Surg.* 6 (9), pp. 1111-1128, 1953.

ARLOTTA (A.). — La chirurgia conservativa négli adamantinomi cistici della mandibola. — *Riv. Ital. Stomat.* 8 (7), pp. 705-715, 1953.

BEHRMAN (S.J.). — A questionable adamantino carcinoma of the mandible. — *Oral Surg.* 6 (1), pp. 223-231, 1953.

CAUHÉPÉ (J.). — Les malpositions dentaires provoquées par les adamantinomes et les germes supplémentaires. — *Rev. Stomat.*, Paris, 54 (5-6), pp. 289-302, 1953.

CERNEA (P.). — Les dysembryoplasies de type adamantin. — *Presse Méd.* 61 (78), pp. 1597-1599, 1953.

CERNEA (P.) et MUGNIER (A.). — Adamantinomes, améloblastomes. — *Actualités odontostomat.*, Paris, 7 (22), pp. 129-207, 1953.

DIOUDONNAT. — Adamantinomes. — *Rev. Odonto-Stomat.* Paris, 9 (5-6), pp. 129-131, 1953. Communication suivie de commentaire et argumentation par BATAILLE, LOTTE, CERNEA et PARENT, faite à l'Hôpital Laennec, le 24 janvier 1953. (Association pour l'enseignement odonto-stomatologique à l'Hôpital.) Compte rendu in : *Rev. Stomat.* Paris, 54 (10), pp. 994-997, 1953.

FREIDFL (Ch.). — Les greffes osseuses en chirurgie maxillo-faciale. — 13e Congrès Francais de Stomatologie. Paris, oct. 1953 ; *Rev. Stomat.* Paris, 54 (8-9), pp. 484-554 (bibliogr. pp. 543-554).

FRISSELL (C.T.) and SHAFFR (W.G.). — Ameloblastic odontoma ; report of a case. — *Oral Surg.* 6 (9), pp. 1129-1133, 1953.

HANKEY (G.T.) and PEDLER (J.A.). — Adamantinoma with ulceration into mouth. — *Proc. Roy. Soc. Med.* 46 (10), pp. 871-872, 1953.

LUKOMSKII (J.G.). — Adamantomy, emalevye opukholi (Adamantinomes, tumeurs de l'émail dentaire). — *Stomatologia.* Moskwa (4), pp. 28-26, 1953.

PERNET FILHO (A.). — Ameloblastomas maxilares. — *Rev. Med. Aeron.* Rio de Janeiro, 5 (1), pp. 29-38, 1953.

PERRIN (T.G.) et TACHIQUIN (A.). — Notes histologicas sobre un caso de adamantinoma verdadéro, o propiamento dércho. — *Medicina.* Mexico, 33 (679), pp. 289-291, 1953.

QUINN (J.H.) and FULLMER (H.M.). — A small ameloblastoma of the mandible. — *Oral Surg.* 6 (8), pp. 949-952, 1953.

ROUEL (M.). — Un cas d'inclusion de la première molaire permanente inférieure et plusieurs cas de rétention des 2e et 3e molaires inférieures (dans 3 cas par adamantinome). — *Rev. Stomat.* Paris, 54 (10), pp. 973-985, 1953, 26 référ.

SHAFER (W.G.) and FRISSEL (C.T.). — The melano-ameloblastoma and retinal anlage tumors. — *Cancer*, Philadelphia, 6 (2), pp. 360-364, 1953.

VILLA (V.G.). — A case of ameloblastoma derived from adult oral epithelium. — *Oral Surg.* 6 (10), pp. 1216-1223, 1953.

VILLA (V.G.). — A case of ameloblastoma with marked hyaline degeneration and subsequent dissolution of its connective tissue stroma leading to the formation of new type of cystic cavities. — *Oral Surg.* 6 (10), pp. 1224-1227, 1953.

WISOFF (J.) and LEVY (B.). — An ameloblastoma of the maxilla. — *Oral Surg.* 6 (1), pp. 220-222, 1953.

1954 :

ARLOTTA (A.). — Le traitement chirurgical conservateur dans les adamantinomes de la mâchoire. — *Rev. Stomat.* Paris, 55 (8-9), pp. 695-699, 1954.

BAGNOLI (S.) et DEL VIVO (R.E.). — L'adamantinoma o preameloblastoma del cavo orale. — *Arch. de Vecchi*, 22 (1), pp. 335-381, 1954.

BAKER (P.L.), DOCKERTY (M.B.) and COVENTRY (M.B.). — Adamantinoma (so called) of the long bones ; review of the literature and report of three new cases. — *J. Bone Surg.*, Amer., vol. 36-A (4), pp. 704-720, 1954.

©SSA

BARAJA CARCELLER (M.) et MONTANA RAMONET (J.M.). — Adamantinoma en un nino de cuatro anos. — *An. Espan. Odonto-estomat.* 13 (12), pp. 927-943, 1954.
BELLINI (F.) et BISSI (A.). — L'adamantinoma delle osso lunghe. — *Arch. Ortop.* Milano, 67 (2), pp. 216-222, 1954.
BERENYI (B.), KORONCZAY (J.). — Adamantinoma mandibulæ muteti megoldasa egyii-lesben vegzett resectioval es alloplasticaval. (Résection et alléoplastie en un temps d'un adamantinome de la mandibule.) — *Fogorv. Szemle*, 47 (4), pp. 103-107, 1954.
BUTLER (F.S.) and HARRIGAN (W.F.). — Ameloblastoma. — *Amer. J. Surg.* 88 (6), pp. 835-842.
FERNANDES (A.M.B.). — Adamantinoma gigante do mandibular. — *Gaz. Med. Port.* 7 (2), pp. 362-371, 1954.
FORSBERG (A.). — A contribution to the knowledge of the histology, histogenesis and etiology of adamantinomas. — *Acta Odont. Scand.* 12 (1), pp. 39-64, 1954.
GINESTET (G.) et PEREIRA (J.). — Kyste adamantin de la branche montante de la mandibule. — *Maroc Méd.*, 33 (349), pp. 652-653, 1954.
GRETHER (A.). — Kyste dentifère et adamantinome. — *Rev. Stomat.* Paris, 55 (10), pp. 878-880, 1954.
HAAS (A.) and RITTER (S.A.). — Invasive adamantinoma of the right maxilla. — *J. Internat. Coll. Surgeons*, 21 (6), Part I, pp. 721-729, 1954.
HEIDSIECK (C.) und TRIMPE (H.). — Konservativ-chirurgisches oder radikales Vorgehen beim adomantinom ? (Faut-il employer la chirurgie conservatrice ou radicale dans l'adamantinome ?) — *Dtsch. Stomat.* 4 (7), pp. 197-203, 1954.
HERTZ (J.). — Adamantinomas and mucus secreting tumours of the jaws. — *Danish Med. Bull.*, 1 (3), pp. 84-87, 1954.
HUNTER (G.C.) Jr. — Neoplasms of the mandible ; report of four cases. — *Oral surg.* 7 (2), pp. 124-132, 1954.
HUNTER (H.A.) and NIKIFORUK (G.). — Ameloblastoma in a 3 year old boy ; report of a case. — *Oral Surg.* 7 (8), pp. 906-909, 1954.
ISHIKAWA (G.) and SHIMADA (Y.). — A case of ameloblastoma with metastases to the lower lip and lymph nodes. — *Gann.*, Tokyo, 45 (2-3), pp. 311-313, 1954.
KOLESOV (A.A.). — Sluchai pererozheniià adamantinomy nizhnei cheliusti v rakovuiu opukhol (cas de dégénérescence d'un adamantinome mandibulaire en tumeur maligne). — *Stomatologiia*, Moskwa, n° 4, pp. 41-43, 1954.
MANLEY (E.B.). — Adamantinoma in relation to tooth development. — *Austr. J. Dent.* 26 (5), pp. 184-198, 1954 (bibliogr.).
MATHIS (H.). — Uber das Adamantinom oder Ameloblastom. — *Dtsch. Zahnarztl. Zschr.* 9 (24), pp. 1398-1409, 1954.
MELIS (M.). — Contributo allo studio degli adamantinomi della mandibula. — *Nova Acta Stomat.* Parma, 6 (3), pp. 79-100, 1954.
PERSSON (P.A.). — Fall av incipient adamantinoma (un cas d'adamantinome au début). — *Odont. Rev. Lund.* 5 (1), pp. 27-32, 1954.
RANKOW (R.M.) and HICKEY (M.T.). — Adamantinoma of the mandible : analysis of surgical treatment. — *Surgery*, 36 (4), pp. 713-719, 1954.
SANCHEZ TOLEDO (P.). — Resultados tardios del tratamiento del adamantinoma del maxilar inferior. — *Arch. Cuban. Cancer.* 13 (1-3), pp. 45-50, 1954.
SHAFER (W.G.) and SPIVEY (A.W.). — Ameloblastoma, report of a case. — *Oral Surg.* 7 (1), pp. 32-37, 1954 (bibliogr.).

1955 :

ANNAMONTHODO (H.). — Immediate bone grafting in treatment of adamantinoma, case report. — *West Ind. M. J.* 4 (3), pp. 193-196, 1955.
ASTORRI (P.). — Considerazioni generali su un particolare atteggiamento morfologico dell' epitelioma baso-cellulare : l'aspetto adamantinoide. — *Policlinico, Sez. Chir.* 62 (1), pp. 50-64, 1955.
BIOCALTI (E.L.), CABRINI (R.L.) et COSTOYAS (W.R.). — Degeneracion ameloblasto-matosa de un quiste dentigero. — *Rev. As. Odont. Argent.* 43 (9), pp. 340-343, 1955.
BONTA (J.A.) and JAMES (A.G.). — Adamantinoma. — *Ann. Surg.* 142 (6), pp. 1007-1012, 1955.
BRANDAO (G.S.). — Adamantinoma ; caso clinico. — *Rev. Brasil. Odont.* 13 (76), pp. 113-118, 1955.
CERNEA (P.). — Diagnostic et indications thérapeutiques des adamantinomes. — *C.R. Soc. Chir. Dent. Stomat.* Paris, séance du 10-2-1955. Analyse in : *Rev. Stomat.* Paris, 56 (10), pp. 763-764, 1955.
DESAIVE (P.). — L'épithélioma osseux cylindro-stellaire (dit adamantin). — *J. Belge Radiol.* 38 (3), pp. 290-374, 1955.

©SSA

Fisher (E.M.). — Adamantinoma. — *Med. J. Australia*, 42, vol. 2 (24), pp. 976-977, 1955.

Fortunato (V.). — Considerazioni embriologiche, istopathologiche e cliniche a proposito di un adamantinoma del palato. — *Clin. Otorinolar.* Roma (7 (1), pp. 5-24, 1955.

Georgiade (N.), Masters (F.), Horton (C.) and Pickrell (K.). — The ameloblastoma (adamantinoma) and its surgical treatment. — *Plastic and Reconstr. Surg.* 15 (1), pp. 6-14, 1955.

Holdsworth (W.G.) and Rowe (N.L.). — Adamantinoma; a brief review of the condition, with a description of a case treated by immediate replacement with a tantalum and acrylic prothesis following resection of the affected area of the mandible. — *Brit. J. Surg.* 43 (179), pp. 255-260, 1955.

Klementon (A.V.). — Sochetanie adamantinomy i follikuliemoi histy. (Association de diamantinome et de kyset folliculaire.) — *Stomatologiia*, Moskwa, n° 1, pp. 45-47, 1955.

Levy (B.M.), Parker (D.B.) and Grant (R.N.). — Ameloblastoma : a symposium. — *Oral Surg.* 8 (7), pp. 682-689, 1955.

Maddern (J). — Case of adamantinoma of lower jaw. — *Austral. N. Zealand J. Surg.* 20 (1), pp. 74-75, 1955.

Paiva Chaves (J.). — Adamantinoma gigante do mandibular. Resseccao seguida de reconstrucao con auto-enxerto osseo. — *J. Estomat.* Lisbonne, 2 (11-12), pp. 3-6, 1955. Analyse in : *Rev. Stomat.* Paris, 57 (3), p. 216, 1955.

Pollack (R.S.). — Extraosseus adamantinoma. — *A.M.A. Arch. Surg.* 70 (3), pp. 353-358, 1955

Ries Centfno (G.A.). — Casos de cirurgia. — *Rev. As. Odont. Argent.* 43 -8), pp. 299-306, 1955.

Rudlang (T.). — Cyster i ramus ascendens mandibulee, med hoen lemerkninger om differensialdiagnosen mellom cyste og cystelignende tumores. (Kystes de la branche ascendante de la mandibule avec commentaire sur le diagnostic différentiel entre les kystes et les tumeurs ressemblant à des kystes.) — *Norske tannlaegeforen. tid.* 65 (1), pp. 1-8, 1955.

Shafer (W.G.). — Ameloblastic fibroma. — *J. Oral Surg.*, 13 (4), pp. 317-321, 1955.

Sharp (G.S.), Bullock (W.K.) and Binkley (F.C.). — Ameloblastoma of the jaws. — *Oral Surg.* 8 (10), pp. 1013-1025, 1955.

Sherman (R.S.) and Caumartin (H.). — The Roentgen appearance of adamantinoma of the mandible. — *Radiology*, 65 (3), pp. 361-367, 1955.

Small (I.A.) and Waldron (C.A.). — Ameloblastoma of the jaws. — *Oral Surg.* 8 (3), pp. 281-297, 1955.

Thoma (K.H.). — Adenoameloblastoma. — *Oral Surg.* 8 (2), pp. 123-129, 1955.

Villa (V.G.). — Ameloblastic sarcoma in the mandible; report of a case — *Oral Surg.* 8 (2), pp. 123-129, 1955.

Wass (S.H.). — Tumours and cysts of the jaws. — *Med. Illustr.* London, 9 (8), pp. 514-520, 1955.

1956 :

Bernier (J.L.) and Tiecke (R.W.). — Adenoameloblastoma; report of nine cases. — *Oral Surg.* 9 (12), pp. 1304-1317, 1956.

Campbell (J.A.). — Adamantinoma containing tissue ressembling granular-cell myoblastoma. — *J. Path. Bact.* London, 71 (1), pp. 45-49, 1956.

Carli (J.), Taillefeu (P.), Bonfante (J.), Berets (J.) et Pacotte (R.). — Sur un cas de kyste corono-dentaire d'une dent de sagesse supérieure ectopique. — *Ann. Otolar.* 73 (12), pp. 943-937, 1956.

Dechaume (M.), Baclesse (F.), Chavanne (G.) et Payen (J.). — La Rœntgenthérapie des améloblastomes et des épithéliomas adamantins du maxillaire inférieur. — *Presse Méd.* 64 (94), pp. 2177-2180, 1956, 9 réf.

Denais. — Un cas d'adamantinome solide dentifié. — C.R. Soc. Odont. France, séance du 27-10-1956, cité in : *Rev. Stomat.* Paris, 58 (6), p. 394, 1957.

Flynn (R.) and Tinning (R.). — An adamantinoma in a dentigerous cyst. — *Med. J. Australia*, 43, vol. I (16), pp. 705-707, 1956.

Hickey (M.J.), Ballantyne (L.W.), MacDonald (J.A.) and Rankow (R.M.). — The surgical treatment of adamentinoma; a further report. — *Amer. J. Surg.* 92 (6), pp. 852-856, 1956.

Hobson (J.J.). — Muco-epidermoid odontogenic cysts of the jaws with special reference to those of the mandible. — *Proc. Roy. Soc. Med.* 49 (9), pp. 637-639, 1956.

Huebsch (R.F.) and Stephenson (T.D.). — Recurrent ameloblastic fibroma in a three years old boy. — *Oral Surg.* 9 (7), pp. 707-714, 1956.

©SSA

PALAZZI (S.). — Condizioni preneoplastiche e tumori dentari. — *Athena*, Roma, 22 (6-7), pp. 159-160, 1956.

PAUL (A..) — Evolucion y progresso de la estomatologia. Fundementos y nuovas oricutaciones clinico-térapeuticas. — *Rev. Espan. estomat.* 73, pp. 121-138, 1956.

PIQUET (J.), LIBERSA (C.) et GODEFROY-VANDEVILLE (Mme). — Les adamantinomes malins. — *Lille Chir.* 11 (3), pp. 166-169, 1956 et *Ann. Otolar.* Paris, 73 (4-5), pp. 250-256, 1956.

SALMAN (I.) and SALMAN (L.). — Ameloblastoma; report of a case. — *Oral Surg.* 9 (10), pp. 1040-1046, 1956.

SILVA (C.A.). — Odontoameloblastoma. — *Oral Surg.*, 9 (5), pp. 545-552, 1956.

SMALL (I.A.). — Recurrent ameloblastoma twenty-five years after hemimandibulectomy. — *Oral Surg.* 9 (7), pp. 699-706, 1956.

SPAULDING (R.L.). — Ameloblastoma of the maxilla. — *Oral Surg.* 9 (5), pp. 509-512, 1956.

TIECKE (R.W.) and BERNIER (J.L.). — Melanotic ameloblastome. — *Oral Surg.* 9 (11), pp. 1197-1209, 1956.

1957 :

CALHOUN (N.R.), LAZANSKY (J.P.), JACKSON (S.) and BRIDGEFORD (W.M.) Jr. — Ameloblastome : report of a case. — *Oral Surg.*, 10 (2), pp. 111-117, 1957.

Clinical pathological conference, case 3. — *Oral Surg.* 10 (2), pp. 185-192, 1957.

DECHAUME (M.), PAYEN (J.), BONNEAU (M.) et AUDOUIN (G.). — Améloblastomes. Vingt et une observations d'adamantinome solide dentifié. Considérations cliniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques. — *Rev. Stomat.*, Paris, 58 (6), pp. 289-327, 1957, 5 réf.

DE FAZIO (E.). — Richerche istochimiche su un caso di adamantinoma plessiforme. — *Rass. Internaz. Clin. Ter.* 37 (10), pp. 449-454, 1957.

DESPONS (J.), BABILLOR (A.) et CAIGNAULT (M.). — Adamantinome du maxillaire supérieur chez une enfant. — *C.R. Soc. Odont. Stomat.* Bordeaux et Sud-Ouest, séance du 8-1-1957. Analyse in : *Rev. Stomat.* Paris, 58 (10-11), pp. 631-632, 1957.

GIARDINO (C.). — L'adamantinoma dei mascellari : considérationi anatomo-patologiche e cliniche. — *Gior. Ital. Chir.* 13 (2), pp. 85-129, 1957.

GONZALES-MENESES PARDO (A.). — Aportacion personal de un caso de adamantinoma (ameloblastoma) en la infancia. — *Acta Pediat. Espan.* 15 (179), pp. 835-843, 1957.

HERBERTS (G.) and SANDSTROM (J.). — Ameloblastoma occuring and recuring during pregnancies. — *Acta otolar.* Stockholm, 48 (4), pp. 327-332, 1957.

LUCAS (R.B.). — A tumor of enamel organ epithelium. — *Oral Surg.* 10 (6), pp. 652-660, 1957.

LUCAS (R.B.). — A vascular ameloblastoma. — *Oral Surg.* 10 (8), pp. 863-868, 1957.

MALLIK (K.C.B.). — An atipycal adamantinoma. — A.M.A. *Arch. Path.* 64 (2), pp. 158-161, 1957.

MAURER (H.J.). — Beobachtung eines ademantinoms mit hämatogener metastasierung. — *Aertzl. Wschr.* 12 (17-18), pp. 399-401, 1957.

NIIZIMA (M.). — Tissue culture of an ameloblastoma. — *Zschr. Zellforsch.* 46 (2), pp. 127-138, 1957.

PIEGAJA (D.). — Considerazioni patogénétiche sull'adamantinoma del palato. — *Minerva Chir.* Torino, 12 (1), pp. 23-29, 1957.

SCHRIRE (T.). — Adamantinoma of the mandible. — *S. Afr. M. J.*, 31 (20), pp. 465-467, 1957.

SEROR (J.) et BENTOLILA. — Epithélioma adamantin du maxillaire inférieur, exérèse et greffe costale. — *Afr. Fr. Chir.*, 15 (2), pp. 184-186, 1957.

STABERT (C.), BOURGUET (J.), NICOL (M.) et BIET (A.). — Dégénérescence maligne d'un kyste du maxillaire inférieur. — *J. Radiol. Electr.* 38 (3-4), pp. 303-305, 1957, 17 réf.

TREVES (G.). — Sulla tassonomia dell'adamantinoma. — *Arch. de Vecchi*, 25 (2), pp. 891-901, 1957.

1958 :

BURKITT (D.). — A sarcome involving the jaws of African children. (Revue de 38 cas.). — *Brit. J. Surg.* 46 (197), p. 218 and sq., 1958.

CARAYON (A.), JOUSSELIN (A.) et LLOBET (A.). — Les possibilités de la chirurgie réparatrice après exérèse de volumineuses tumeurs de la mandibule. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 3 (4), pp. 449-454, 1958.

©SSA

CERNEA (P.) et MUGNIER (A.). — Tumeurs bénignes des maxillaires liées au système dentaire. — *Encyclop. Méd.-Chir.* Stomat., t. I, 2e part., 3 fasc., 22081 A 10, A 30, A 50. Analyse in : *Rev. Stomat.* 59 (7-8), p. 437, 1958.

GORLIN (R.J.) and CHAUDURY (A.P.). — Adenoameloblastoma. — *Oral Surg.* 11 (7), pp. 762-768, 1958, 11 réf.

LANDAIS (P.), LANDAIS (H.) et DELAIRE (J.). — Résultats d'un traitement chirurgical conservateur de quelques améloblastomes. — *Rev. Stomat.* Paris, 59 (9), pp. 533-536, 1958.

ROUCHON (Cl.). — Etude anatomo-clinique des récidives des améloblastomes. — *Thèse Méd.* Paris, 1958, 54 p., dactyl. Analyse in : *Rev. Stomat.* Paris, 59 (12), p. 924, 1958.

THOMA (K.H.). — Oral surgery, 3rd ed., St-Louis, The C.V. Mosby Co., 1958. Chap. 19 : The treatment of benign tumors of the mouth and jaw, pp. 1070-1091, 221 réf. (toutes étrangères).

THOMA (K.H.) and GOLDMAN (H.M.). — Oral surgery, 5th ed., St-Louis, The C.V. Mosby Co., 1960. Chap. 42 : Tumors of odontogenic origin, pp. 1168-1237, 169 réf.

1960 :

BIANCHI (H.D.). — Kyste hématique et adamantinome simultanés du maxillaire inférieur. — *Rev. Stomat.* 61 (12), pp. 885-894, 1960.

FOREMAN (J.M.). — Mandibulectomy for adamantinoma. — *Brit. J. Surg.* 48 (211), pp. 522-524, 1960.

REYNAUD (J.), RICHIR (C.) et BEL (J.). — Chondro-myxome maxillo-nasal. A propos d'un cas à développement exceptionnel. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 5 (2), pp. 183-185, 1960.

1961 :

REYNAUD (J.), BEL (J.) et LY (B.). — Les adamantinomes (ou améloblastomes) chez l'Africain. — *Comm. à Soc. Méd. Afr. Noire* (séance du 23 mai 1961).

REYNAUD (J.), LY (B.) et DIOP (L.). — Tumeurs fibreuses et fibromes ostéogéniques des maxillaires. — *Comm. à Soc. Méd. Afr. Noire* (séance du 12 juin 1961).

REYNAUD (J.) et BEL (J.). — Tumeurs malignes du massif facial supérieur chez l'Africain. A propos de 25 cas. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (2), pp. 157-161, 1961.

©SSA

LES CAMPAGNES EXPÉRIMENTALES D'ÉRADICATION DU PALUDISME DANS LE NORD DE LA RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN

par

Ph. CAVALIE
Paludologue
de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.)

et

J. MOUCHET
Entomologiste
de l'Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer (O.R.S.T.O.M.)

PREMIERE PARTIE

Les vecteurs de l'épidémiologie du paludisme dans le Nord-Cameroun

---

Pour en faciliter la publication, la présente étude est divisée en deux parties qui seront publiées successivement, dans cette Revue, sous forme de deux notes séparées.

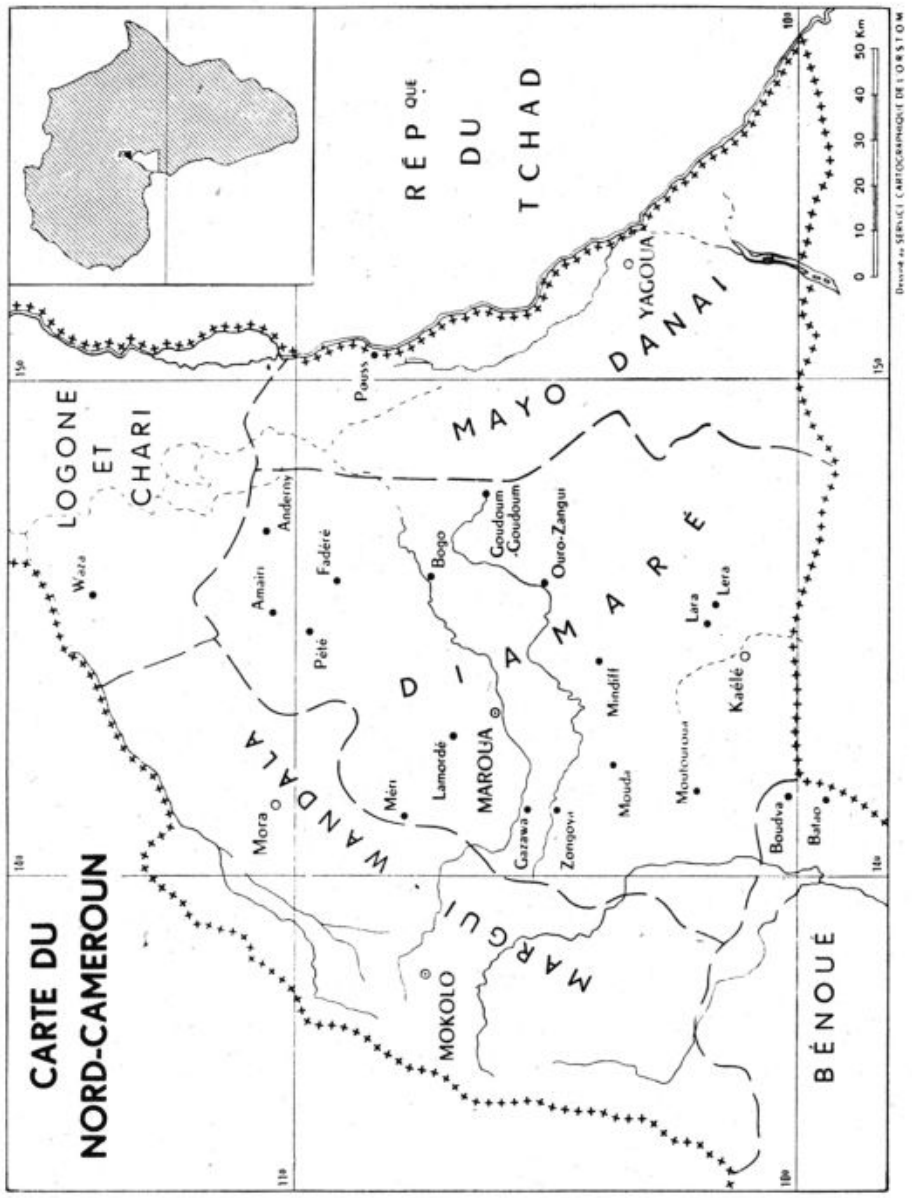
Dans la première note, les auteurs donnent un aperçu des caractéristiques de la géographie physique et humaine du Nord-Cameroun et étudient la situation de l'endémie palustre dans cette région, avant les campagnes antipaludiques, ou en dehors d'elles, aux points de vue parasitologique et entomologique.

Dans une deuxième note, ils décrivent les opérations de lutte antipaludique dans cette région et l'incidence de ces opérations sur les divers aspects de l'épidémiologie du paludisme : vecteurs, réservoir de virus et transmission palustre. En conclusion, les auteurs envisageront les répercussions des résultats du Projet du Nord-Cameroun sur la politique future d'éradication du paludisme dans cette région.

ESQUISSE DE GÉOGRAPHIE PHYSIQUE ET HUMAINE

Politiquement, le terme « Nord-Cameroun » désigne tous les départements de la République du Cameroun situés au nord du 6e parallèle ; dans les ouvrages de biogéographie et dans le présent travail, le terme a un sens plus restrictif et s'applique seulement aux régions de végétation soudano-sahélienne qui s'étendent au-dessus du 8e parallèle.

©SSA


CARTE DU
NORD-CAMEROUN
LOGONE
ET
CHARI
MAYO
DANAI
RÉP QUE
DU
TCHAD
YAGOUA
DIAMARÉ
WANDALA
MARGUI
BÉNOUÉ
MAROUA
MOKOLO
Waza
Anderny
Amaïri
Fadéré
Pété
Bogo
Goudoum
Goudoum
Ouro-Zangui
Mora
Méri
Lamordé
Gazawa
Zongoya
Mouda
Mindif
Moulvoumna
Lara
Lera
Kaélé
Boudva
Balao
Pouss
0 10 20 30 40 50 Km

©SSA

Du sud au nord se distinguent plusieurs régions naturelles : la plaine de la Bénoué, entrecoupée de collines, occupe la majeure partie du département du même nom ; plus au nord, une autre vaste plaine d'alluvions quaternaires s'étend sur les départements du Diamaré, du Mayo-Danaï et du Logone et Chari ; une grande partie de ces deux derniers départements est occupée par des prairies marécageuses, submergées une partie de l'année, les « yaéré », qui constituent les zones d'inondation des deux grands fleuves de la région, le Logone et le Chari. Aux confins du Nigéria, les massifs cristallins des Alantikas (alt. 2.500 m) dans le département de la Bénoué, et des monts des Mandara (alt. 1.700 m) dans les départements du Margui-Wandala et du Diamaré, limitent à l'ouest les plaines du Nord-Cameroun.

La zone où s'est déroulé le Projet-pilote d'éradication du paludisme est toute entière comprise dans le département du Diamaré ; elle a une superficie de 7.500 km² et une population de 240.000 habitants, dont 25.000 pour l'agglomération de Maroua. Elle s'étend sur la grande plaine alluviale mais, dans sa partie occidentale, englobe une série de massifs montagneux, premiers contreforts des monts des Mandara.

Le présent travail n'intéresse pas du tout le Nord-Cameroun mais seulement les départements du Diamaré, du Margui-Wandala, du Mayo-Danaï, la bordure du sud du Logone et Chari et l'extrémité Nord-Est de la Bénoué, c'est-à-dire une zone s'étendant du Tchad au Nigéria, entre les parallèles 10° et 11,5° ; les principales caractéristiques géographiques de cette zone sont exposées dans les paragraphes suivants.

Géographie physique

Le climat est tropical : une saison entièrement sèche de novembre à mai est suivie d'une saison pluvieuse de juin à octobre, au cours de laquelle les précipitations restent généralement inférieures à 900 mm ; le mois le plus pluvieux est août : 250 mm. Les températures moyennes varient de 20° en janvier à 32° en avril, mais on a relevé des maxima absolus de 46° et des minima de 12°. L'humidité relative a des minima diurnes qui tombent au-dessous de 10 p. 100 en mars, alors qu'en saison des pluies la moyenne des maxima est supérieure à 95 p. 100. Le tableau I donne les moyennes de température et de pluviométrie des dix dernières années ainsi que les relevés météorologiques des deux dernières années à la station de Maroua Salak.

La topographie et le régime des pluies expliquent un système hydrographique particulier ; à l'exception du Logone, qui prend sa source 500 km plus au sud, il n'y a pas de cours d'eau permanent. Les « mayo » (*) gonflent brutalement pendant les orages et vont se perdre dans les « yaéré ». Dès la fin de la saison des pluies, les eaux de surface se limitent à des mares résiduelles, le plus souvent en relation avec le lit des rivières temporaires.

La végétation xérophile à épineux est caractéristique des savanes soudano-sahéliennes sèches. Le paysage, vert de juin à novembre, est calciné, naturellement ou artificiellement, pendant le reste de l'année.

(*) Le terme peulh « mayo » désigne tous les types de cours d'eau.

©SSA

TABLEAU I

RELEVES METEOROLOGIQUES DE MAROUA-SALAK

Mois	Moyennes			1959			1960		
	Températures		Pluie en mm	Pluie en mm	Humidité relative moyenne		Pluie en mm	Humidité relative moyenne	
	Max.	Min.			Maxima	Minima		Maxima	Minima
Janvier	33,0°	17,1°	0	0	37 p. 100	12 p. 100	0	45 p. 100	21 p. 100
Février	34,8°	18,5°	0	0	24 »	9 »	0	33 »	15 »
Mars	39,4°	22,2°	0	0,5	21 »	7 »	0	31 »	14 »
Avril	40,2°	24,8°	20,1	34,7	56 »	16 »	34,6	66 »	25 »
Mai	38,2°	23,9°	74,7	132,0	81 »	31 »	74,3	82 »	31 »
Juin	34,5°	21,5°	132,2	132,2	93 »	40 »	150,8	95 »	41 »
Juillet	32,2°	21,0°	221,9	260,0	96 »	48 »	408,9	98 »	58 »
Août	29,7°	21,3°	231,3	197,0	97 »	61 »	265,3	99 »	62 »
Septembre ...	31,3°	20,8°	179,4	158,5	98 »	55 »	131,6	98 »	57 »
Octobre	35,8°	19,6°	30,7	0	83 »	27 »	40,4	96 »	38 »
Novembre ...	36,1°	18,8°	0,9	0	45 »	14 »	0	61 »	25 »
Décembre ...	33,1°	17,0°	0	0	40 »	13 »	—	—	—
Total pluie			891,0	914,9			1.106,0		

Géographie humaine

La population, d'une densité de 30 habitants par kilomètre carré, est composée de deux ensembles ethniques très différents :

Les Foulbé, musulmans d'origine hamitique (?) ou sémitique (?), occupent la plaine du Diamaré qu'ils ont conquise au XIXe siècle. Agriculteurs et pasteurs, ils peuplent la majeure partie des agglomérations de la région de Maroua, préfecture du département et principal centre de la plaine.

Les Kirdi, animistes, d'origine paléonégritique dans les montagnes ou de races soudanaises dans la plaine, sont des primitifs en voie d'évolution rapide. Les principales ethnies de la zone intéressée, Mofu et Guizaga à l'ouest de la zone du Projet et Moundang au sud, ont chacune un dialecte, des coutumes et des croyances propres.

La population, en général sédentaire, est groupée dans des villages d'importance fort inégale, allant du simple groupement familial jusqu'à des bourgades de plusieurs milliers d'habitants comme Mindiff, Bogo, Kaëlé, Lara, etc. Chaque village est constitué par un certain nombre de « saré » ; le « saré » constitue l'unité familiale et la cellule sociale ; il se compose d'un certain nombre de cases entourées d'un mur de boue séchée ou d'une barrière d'épineux. Il abrite le chef de famille, ses femmes, ses enfants et son cheptel domestique (sauf les bœufs qui sont le plus souvent parqués en troupeaux en dehors du village). La case, unité d'habitation, est construite, dans cette région, suivant 4 types.

1) La hutte ronde, à murs de banco et toit de chaume de type Peulh, constitue à peu près la moitié des habitations.

2) La hutte ronde, à murs de paille (« sekko ») et toit de chaume, est surtout répandue dans la plaine et dans les localités à sol sablonneux (Pété, Moutouroua, etc.).

©SSA

3) La hutte en banco à toit plat également en terre, de type Moundang. Les habitations de ce type, peu nombreuses, sont localisées dans l'arrondissement de Kaëlé.

4) La hutte ronde en pierres sèches et toit de chaume, de type Mofu, domine dans les régions montagneuses.

Dans 3 types d'habitations sur 4, les parois de paille constituent une partie importante des structures.

L'économie locale est surtout agricole ; les cultures vivrières (mil, fonio, arachides) et industrielles (coton), sont essentiellement familiales et les champs sont généralement à proximité des villages : il n'y a ni villages ni cases de culture distincts. L'élevage, surtout des bovins (250.000 têtes), est très prospère dans la région ; les troupeaux restent à proximité des villages, sauf en saison sèche où une partie transhume vers les « yaéré » plus humides du Logone et Chari. Ils sont alors escortés par des pasteurs professionnels (1.000 à 2.000 personnes en tout) qui s'installent avec leur famille dans des huttes temporaires en herbes, à proximité des pâturages.

Les autochtones sont donc généralement très sédentaires, mais pendant la saison chaude ils dorment au moins pendant une partie de la nuit à l'extérieur de leurs habitations.

Le réseau routier est assez bon, comparativement au reste de l'Afrique, mais il est saisonnier ; pendant la saison des pluies, les nombreux « mayo », coupant les pistes et les marécages qui se forment au niveau des plaques d'argile (« karal »), rendent impossible la circulation automobile et même parfois pédestre.

EPIDÉMIOLOGIE DU PALUDISME DANS LE NORD-CAMEROUN

L'épidémiologie du paludisme dans le Nord-Cameroun avait été fort peu étudiée. En 1943, Vaucel et Campourcy font un premier inventaire de la faune anophélienne, complété en 1953 et 1955 par Rageau et Adam dans leur Carte des Anophèles du Cameroun et dans leurs différents rapports. Peu de données biologiques sur les vecteurs figurent dans les rapports de mission de Rageau (1950), Adam (1950 et 1952), Mouchet (1955), Rivola (1955), Rateau (1957). Le réservoir de virus n'a fait l'objet que d'une seule étude de Languillon (1957). Des renseignements de valeur très inégale figurent dans les rapports périodiques de la Campagne antipaludique du Nord-Cameroun où sont quelquefois analysés des échantillonnages en provenance de zones non traitées.

En 1959, préalablement à une réorganisation de la Campagne antipaludique, les auteurs entreprirent une étude plus poussée de l'épidémiologie du paludisme dans le Nord-Cameroun et plus spécialement dans les trois départements du Diamaré, Margui-Wandala et Mayo-Danaï. Les travaux se sont orientés dans deux directions : d'une part, des études extensives destinées à préciser la répartition des anophèles vecteurs et l'importance de l'endémie palustre dans tout le Nord-Cameroun, et d'autre part des recherches sur la biologie des vecteurs et les mécanismes de la transmission. Ces derniers travaux, de beaucoup les plus importants, se sont déroulés dans huit centres indicateurs ; deux centres représentaient chacun des quatre

©SSA

facies géographiques caractéristiques de la région : Lamordé et Méri pour les montagnes sèches ; Pété et Waza pour la plaine sablonneuse ; Mindiff et Goudoum-Goudoum pour la plaine de Diamaré, avec des « mayo » très temporaires ; Lara-Lera et Boudva-Batao pour la plaine avec eaux de surface permanentes.

Lors des opérations de désinsectisation intra-domiciliaires en mai et juin 1960, un Centre sur deux fut traité (le premier nommé), l'autre servant de témoin. Des prospections entomologiques et parasitologiques trimestrielles étaient organisées dans chaque Centre.

Les observations relatives au réservoir de virus, aux vecteurs et à la transmission du paludisme, recueillies au cours de ces recherches, sont successivement exposées ci-dessous.

1° Réservoir de virus

Les indices parasitaires relevés avant les opérations de lutte antipaludique sur l'ensemble de la zone puis, après les traitements insecticides, dans les stations témoins non désinsectisées, sont groupés dans le tableau II. Les examens ont été faits sur goutte épaisse colorée par du colorant de Giemsa dilué dans du sérum physiologique tamponné à pH 7,2.

TABLEAU II

LES INDICES PARASITAIRES DANS LE NORD-CAMEROUN

Date du prélèvement	Groupes d'âge	Population		Parasites			
		Nombre examens	Pourcentage positif	Schiz. seuls	Gamét. Schiz.	*P. malariae* + mixte	*P. ovale*
1960 Février	Mois 0 - 24	431	55	214	3	18	
Mars	Ans 2 - 9	900	50	441	6	5	
	+ 10	544	9	51	0	0	
1960 Septembre	Mois 0 - 24	114	59	55	12	8	
Octobre	Ans 2 - 9	469	62	260	27	17	1
	+ 10	270	19	48	3	1	
1961 Janvier	Mois 0 - 24	114	72	69	13	8	
	Ans 2 - 9	437	62	250	20	6	

A la lecture des résultats on note :

a) Une différence très significative entre les indices parasitaires des enfants au-dessous de 9 ans (indices supérieurs à 50 p. 100) et ceux des adultes et enfants au-dessus de 10 ans (inférieurs à 20 p. 100). Ce type de distribution est caractéristique de l'Afrique tropicale.

b) Un indice parasitaire chez les enfants, supérieur à 50 p. 100, qui correspond aux observations faites dans la plupart des zones sahélo-soudaniennes d'Afrique de l'Ouest (CHOUMARA et col. à Bobo-Dioulasso, en Haute Volta) et au Cameroun même. Dans la même région, en 1957, LANGUILLON avait évalué cet indice à 55 p. 100 dans le Diamaré et 60 p. 100 dans le Margui-Wandala.

c) Une variation des indices en fonction de la saison avec

©SSA

augmentation de la parasitémie à la fin de la saison des pluies, de novembre à janvier.

d) Une énorme prédominance de *Plasmodium falciparum* qui est à l'origine de plus de 95 p. 100 des infections, alors que *P. malariæ*, seul ou associé à l'espèce précédente, est présent dans moins de 5 p. 100 des cas. *P. ovale* est une rareté, d'importance épidémiologique négligeable.

e) Un indice gamétocytaire très faible en saison sèche mais plus élevé (supérieur à 10 p. 100) après la saison des pluies.

La morbidité due au paludisme est très élevée, mais impossible à évaluer correctement en l'absence de statistiques dignes de foi. D'après les médecins exerçant dans la région, le paludisme, seul ou associé à des infections pulmonaires ou digestives, serait à l'origine de la majorité des cas de mortalité infantile, dans les communautés du Nord-Cameroun.

2° Les vecteurs du paludisme

1) La faune anophélienne et l'importance épidémiologique des diverses espèces.

Rageau et Adam, dans leur carte des anophèles du Cameroun, mentionnent 8 espèces dans la région intéressée ; actuellement ce chiffre s'élève à 14 : *A. gambiæ* Giles, *A. funestus* Giles, *A. pharœnsis* Theo., *A. rufipes* Gough, *A. coustani* Lav., *A. pretoriensis* Theo., *A. squamosus* Theo., *A. wellcomei* Theo., *A. flavicosta* Edw., *A. brohieri* Edw., *A. rivulorum* Leeson, *A. rhodesiensis* Theo., *A. macmahoni* Evans., *A. longipalpis* Theo. Deux autres espèces, *A. leesoni* Evans et *A. nili* Theo., n'ont été rencontrées dans le Nord-Cameroun que dans le département de la Bénoué et ne sont pas envisagées ici. La citation d'*A. nili* Theo. de Maroua, sur la carte des précédents auteurs, est probablement due à une erreur d'étiquetage d'échantillons reçus de postes médicaux du Nord-Cameroun.

Toutes ces espèces sont largement répandues sur l'ensemble de la région éthiopienne, ou typiques des zones de savanes. Au point de vue biogéographique, le Nord-Cameroun s'insère dans le grand ensemble des savanes sèches de l'Ouest Africain (Mouchet et Gariou, 1961).

Ces différentes espèces anophéliennes ont un intérêt épidémiologique fort inégal. *A. rivulorum*, *A. rhodesiensis*, *A. macmahoni* et *A. longipalpis* n'ont pratiquement pas de contact avec l'homme. Cinq autres espèces *(A. pretoriensis, A. squamosus, A. wellcomei, A. flavicosta, A. brohieri)* sont peu fréquentes dans les habitations ou attaquent rarement l'homme ; elles entrent pour moins de 0,7 p. 100 dans l'ensemble du total des anophèles capturés de nuit sur homme et pour moins de 0,3 p. 100 dans la faune des habitations (tableau III). Ces neuf espèces ne jouent donc aucun rôle dans la transmission du paludisme.

A. rufipes entre pour 2,1 p. 100 dans la composition de la faune anophélienne des habitations, mais il pique rarement l'homme (moins de 0,1 p. 100 des captures de nuit) et la plupart des exemplaires récoltés, aussi bien dans les cases que dans les abris des animaux ou à l'extérieur, étaient gorgés de sang d'animaux domestiques (bœufs et chevaux) ; un seul exemplaire s'était nourri de sang humain,

©SSA

sur les 82 contenus stomacaux analysés par le Lister Institute of Preventive Medecine d'Elstree. Cette espèce ne peut donc être considérée comme vectrice dans le Diamaré.

A. coustani est assez localisé dans le temps (fin de la saison des pluies) et l'espace (villages près des « yaéré » comme Waza et Goudoum-Goudoum) ; il est rare dans la plupart des villages de la zone. Ce moustique entre pour 5 p. 100 dans l'ensemble des captures de nuit (tableau III), mais seulement pour 0,15 p. 100 dans la faune des habitations, car il est très exophile, ici comme partout ailleurs en Afrique. Il n'a pas été trouvé infecté dans le Diamaré (40 dissections). Nous ne pensons pas que cet anophèle soit vecteur de paludisme dans le nord du Cameroun ; il ne pourrait être, en tout état de cause, qu'un vecteur très secondaire. S'il est admis que de tels vecteurs peuvent jouer un petit rôle dans la transmission du paludisme lorsque le réservoir de virus est très important (indice parasitaire des enfants supérieur à 50 p. 100), ils deviennent par contre négligeables lorsque le réservoir de virus est abaissé à 5 p. 100 ou au-dessous, après interruption de la transmission par les vecteurs principaux (HAMON et MOUCHET, 1961). Nous considérons donc, pour notre part, que ces vecteurs secondaires ne doivent pas être pris en considération dans une campagne de masse, comme celle du Nord-Cameroun.

TABLEAU III

PROPORTION DES DIVERSES ESPECES ANOPHELIENNES

Date de capture	*A. gambiae*	*A. funestus*	*A. pharoensis*	*A. rufipes*	*A. coustani*	*A. pretoriensis*	*A. squamosus*	*A. wellcomei*	*A. flavicosta*	Totaux
A. — *Dans les captures de nuit sur homme*										
1959 : 4e tr.	167	55	40	1	—	—	2	—	1	266
1960 : 1er tr.	46	2	14	2	—	—	1	—	—	65
2e tr.	530	5	32	—	—	1	2	—	—	570
3e tr.	642	1.151	780	1	217	—	15	5	—	2.811
4e tr. (Waza seul)	129	237	42	—	—	—	—	—	—	408
Totaux ...	1.514	1.450	908	4	217	1	20	5	1	4.102
B. — *Dans les habitations (captures au Pyrèthre)*										
1959 : 4e tr.	617	582	15	39	—	6	10	1	1	1.217
1960 : 1er tr.	155	101	7	24	—	1	—	—	1	289
2e tr.	408	16	1	14	2	3	—	—	—	444
3e tr.	1.060	1.958	62	35	12	—	1	—	—	3.218
4e tr.	1.409	1.714	12	66	—	—	—	—	—	3.201
Totaux ...	3.649	4.371	97	178	14	10	11	1	2	8.323
C. — *Dans les abris extérieurs*										
1959 : 4e tr.	69	51	2	46	21	8	—	7	—	204
1960 : 1er tr.	2	8	1	—	—	—	—	—	—	11
2e tr.	75	12	2	27	—	73	—	1	—	190
3e tr.	16	70	—	2	1	10	—	—	—	99
4e tr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Totaux ...	162	141	5	75	22	91	—	8	—	504

©SSA

A. pharœnsis est très abondant, surtout à la fin de la saison des pluies et près des « yaéré ». Il constitue 22 p. 100 des captures de nuit tableau III), mais seulement 1,1 p. 100 de la faune des habitations car il est très exophile. Aucune infection n'a été relevée sur 75 exemplaires disséqués. Malgré son abondance, nous ne pensons pas que cette espèce joue un rôle dans la transmission locale du paludisme. C'est en effet un mauvais vecteur et les différents chercheurs travaillant en Afrique tropicale ont également noté la rareté de ses infestations. Les remarques faites plus haut à propos des vecteurs secondaires sont valables pour *A. pharœnsis*.

En fait, seuls *A. gambiæ* et *A. funestus* sont les vecteurs réels du paludisme dans la zone de Campagne antipaludique du nord du Cameroun. Nous allons successivement étudier la biologie de ces deux espèces en l'absence de traitement insecticide, puis, dans une deuxième partie, envisager les modifications observées à la suite des traitements intra-domiciliaires au D.D.T.

2) Données biologiques sur *Anopheles gambiæ* Giles 1902.

Répartition.

A. gambiæ se rencontre dans tous les villages du Diamaré et des départements limitrophes ; toutefois, à certaines époques de l'année (saison sèche), il disparaît des localités où ne subsistent plus de gîtes larvaires ; ce phénomène est particulièrement sensible dans les villages éloignés des cours d'eau temporaires et dans les parties montagneuses du Diamaré et du Margui-Wandala.

Gîtes larvaires.

Cet anophèle affectionne surtout les collections d'eau stagnante, bien ensoleillées et dépourvues de végétation ; l'eau doit être assez fréquemment renouvelée pour éviter une surcharge en matières organiques dissoutes, mal tolérée par les larves. Pourtant, si la majorité des gîtes observés dans ces régions de savane sèche correspondent bien à ces biotopes, il n'est pas rare de rencontrer cette espèce dans de nombreux autres types de gîtes et notamment dans des zones marécageuses.

Les gîtes larvaires d'*A. gambiæ* peuvent se classer en : gîtes de pleine saison des pluies et gîtes résiduels.

Les premiers se forment de mai à octobre dans toutes les déclivités de terrain assez dégagées où un sol imperméable permet l'accumulation des eaux de pluie ; ils sont extrêmement abondants dans la plaine du Diamaré et pratiquement les seuls dans les régions montagneuses.

Les gîtes résiduels se forment à la fin de la saison des pluies lorsque les eaux se retirent ; les « mayo » s'assèchent graduellement, laissant des mares très favorables à *A. gambiæ* et dont quelques-unes persistent pendant toute la saison sèche. De plus, les villageois creusent des trous dans le sable du lit desséché du « mayo » pour atteindre la nappe phréatique ; de telles collections d'eau persistent de 10 à 20 jours, temps suffisant pour permettre l'évolution larvaire d'*A. gambiæ*. Enfin, sur les bords des « yaéré » en régression et des mares permanentes, les troupeaux venant s'abreuver piétinent les berges et créent des emplacements très favorables aux larves de cette espèce. On rencontre ces divers types de gîtes dans la partie nord et

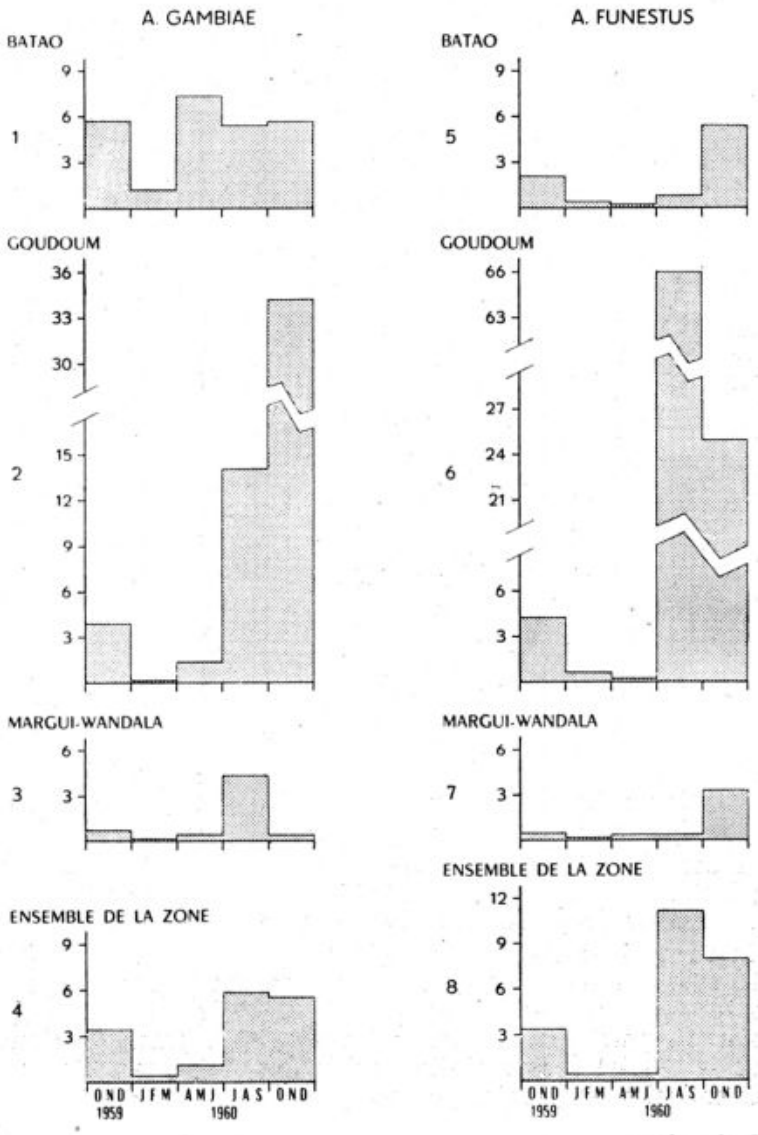
©SSA

GRAPHIQUE

RYTHME ANNUEL D'*A. GAMBIAE* ET D'*A. FUNESTUS*

DENSITÉ ANOPHELIENNE PAR MAISON DANS LE NORD-CAMEROUN

STATIONS NON TRAITÉES



©SSA

est de la plaine du Diamaré (Pété, Waza, Goudoum-Goudoum) et aux abords des villages riverains des « mayo » (Mindiff, Lara, Batao).

Rythme annuel.

Le rythme annuel d'*A. gambiæ* a été évalué d'après la densité par case des anophèles récoltés après pulvérisation au pyrèthre, au cours des différentes prospections des centres indicateurs. Les résultats des prospections de 1959 et 1960 sont donnés dans le tableau VI et le rythme annuel de cette espèce est figuré avec celui de *A. funestus* sur le graphique ci-contre.

A partir de juin, lorsque les précipitations assez abondantes ont saturé le sol, et que la région est parsemée de nombreuses collections d'eau, *A. gambiæ* pullule rapidement ; on observe une véritable « explosion » de cet insecte dans tous les villages de la région, aussi bien en plaine qu'en montagne. Le troisième trimestre marque la période de pointe de l'espèce (graphique, 4).

Après la fin de la saison des pluies (20 septembre en 1959 et 18 octobre en 1960), la situation devient plus complexe :

a) Dans les localités où ne persistent pas les gîtes larvaires résiduels, la densité d'*A. gambiæ* décroît rapidement ; c'est le cas de nombreux villages de plaine éloignés des « mayo » (Lara Garé et Mindiff Garé [*]) et de la plupart des villages de montagne (Guivel, dans le Margui-Wandala (voir graphique, 3).

b) Dans les villages de plaine riverains des « mayo », la densité se maintient encore élevée pendant tout le 4e trimestre par suite de la persistance de gîtes dans le lit de ces cours d'eau temporaires ; c'est le cas de Batao (graphique, 1), de Mindiff-Domayo (*), Lara-Lera, etc.

c) Dans les régions de « yaéré », l'eau persiste très longtemps, permettant le maintien de gîtes importants pendant tout le quatrième trimestre et même plus longtemps. En 1960, les marais se sont asséchés beaucoup moins rapidement qu'en 1959, aussi la densité anophélienne fut-elle beaucoup plus élevée en 1960 que l'année précédente dans les villages de ces régions comme Waza, Goudoum-Goudoum (graphique, 2). Dans ces deux villages, le nombre des moustiques capturés en décembre a même été supérieur aux chiffres correspondants de septembre.

Au cours de la saison sèche, de janvier à mai, *A. gambiæ* se raréfie considérablement jusqu'à disparaître de nombreuses localités ; à partir de fin mai, la densité remonte dans certains villages ayant bénéficié de pluies précoces, comme Batao en 1960.

En résumé, le rythme annuel d'*A. gambiæ* est caractérisé par une intense pullulation pendant la saison des pluies, suivie ou non du maintien d'une densité élevée jusqu'à la fin de l'année dans les endroits où persistent des gîtes larvaires ; à partir de janvier et jusqu'à la reprise des précipitations, la densité baisse très nettement et, par endroits, l'espèce disparaît.

Estivation.

Le problème de la survivance d'*A. gambiæ* pendant la longue saison sèche, dans les zones arides, a depuis longtemps retenu

(*) En peuhl : « Garé » = village. — « Domayo » = de l'autre côté de la rivière.

©SSA

l'attention des chercheurs. Existe-t-il un phénomène d'estivation permettant à un certain nombre de femelles fécondées de survivre dans des abris favorables et de reprendre leur activité au début de la saison des pluies ? Des conclusions divergentes ont été formulées par divers auteurs, peut-être parce qu'ils ont travaillé dans des régions différentes, mais aucune ne semble étayée par une argumentation indiscutable. HOLSTEIN, dans son ouvrage sur la biologie d'*Anopheles gambiæ*, en se basant sur ses propres observations en Haute-Volta et sur celles de STEPHEN et CHRISTOPHERS sur la côte occidentale d'Afrique, ainsi que de DUTTON et TODD au Congo, écrit : « D'après ces observations dans la nature, on peut conclure que *A. gambiæ* se trouve en saison sèche, sous forme de femelles estivantes, prêtes à pondre et pouvant ou non, suivant les facilités offertes, prendre des repas de sang. »

La question de l'existence d'un processus d'estivation est très difficile à trancher, d'autant que, si ce phénomène se produit, il ne s'accompagne pas d'une hypertrophie du corps adipeux, comme c'est le cas chez les femelles hivernantes d'*A. maculipennis* dans la région paléarctique. Les essais tentés dans le Nord-Cameroun pour résoudre ce problème n'ont pas permis de conclure de façon absolue à l'absence d'estivation ; toutefois, un faisceau de présomptions nous incite à penser que le phénomène ne se produit pas.

En effet, à proximité de tous les villages où se rencontraient des ♀♀ d'*A. gambiæ*, en saison sèche, subsistaient des gîtes larvaires ; ceux-ci étaient quelquefois assez éloignés, jusqu'à 2 ou 3 km ; la densité anophélienne était en relation étroite avec la proximité et la capacité de ces gîtes ; inversement, dans de nombreuses localités, notamment dans le Margui-Wandala, l'absence de tout gîte larvaire s'accompagnait de l'absence d'*A. gambiæ* dans les villages voisins.

Partant de l'idée, peut-être pas entièrement exacte, que les femelles estivantes fécondées, bien que ne pondant pas, continuaient néanmoins à se nourrir, nous avons pensé qu'un nombre important d'entre elles devaient présenter des dissociations gonotrophiques ; c'est-à-dire qu'il devait y avoir un décalage entre le degré d'évolution des ovocytes et l'état du sang ingéré, des ovocytes mûrs (stade IV et surtout V de CHRISTOPHERS) s'accompagnant de sang rouge fraîchement ingéré et vice-versa. Le pourcentage des dissociations devrait notablement augmenter en saison sèche, époque de l'estivation supposée. Les dissections systématiques effectuées d'octobre 1959 à juin 1960 ont donné les pourcentages suivants de femelles présentant des dissociations :

1959 — 4e trimestre : 4,8 p. 100 sur 380 dissections.
1960 — 1er trimestre : 5 p. 100 sur 156 dissections.
— 2e trimestre : 3,2 p. 100 sur 408 dissections.

Il n'y a pas de différences significatives entre les diverses saisons. Il est d'ailleurs probable que ces dissociations se produisent chez des femelles qui, ayant pris un repas de sang insuffisant pour achever la maturation de leurs ovocytes, absorbent un repas complémentaire pour terminer leur cycle. Ce phénomène est d'ailleurs fréquemment observé chez d'autres espèces comme *A. pharœnsis*, où il se produit chez plus de 30 p. 100 des femelles ; il peut aussi se produire également chez des sujets présentant une phase prégravide.

©SSA

Pas plus que les observations mentionnées plus haut sur les rapports entre les gîtes larvaires et la présence d'imagos, cette étude n'apporte donc d'argument en faveur de l'existence d'un processus d'estivation.

Agressivité et préférences trophiques.

Dans chaque centre indicateur, on a essayé d'évaluer le nombre de piqûres d'anophèles par homme et par heure (ce que nous dénommerons la moyenne *gambiæ*/homme/heure ou *funestus*/homme/heure, en abrégé : *g*/h/h ou *f*/h/h).

Deux méthodes d'étude sont utilisables : les captures de nuit sur homme qui récolte directement le moustique lorsqu'il vient piquer et les captures sous moustiquaire-piège avec appât humain. Dans ce dernier cas, le capturer placé sous la moustiquaire peut dormir et ne récolter les moustiques gorgés que toutes les 1 ou 2 heures sur les parois de la moustiquaire. Cette deuxième méthode, très économique en personnel et réduisant les nécessités de contrôle, a été adoptée pour ces recherches. Au cours de captures comparatives, dont les résultats seront publiés ultérieurement, on avait pu constater que la productivité des deux méthodes de capture était sensiblement identique à l'extérieur ; par contre, à l'intérieur, les captures directes ont un rendement supérieur, surtout s'il y a dans la case d'autres occupants dormant sans moustiquaire. Les résultats obtenus au cours des captures de nuit à l'intérieur et à l'extérieur sont résumés dans le tableau IV ; ils sont malheureusement assez fragmentaires pour les captures à l'intérieur.

TABLEAU IV

NOMBRE MOYEN D'ANOPHELES/HOMME/HEURE CAPTURES DANS LES CENTRES INDICATEURS NON TRAITES OU AVANT TRAITEMENT (*)

Date	*Pété*	*Waza*		*Goudoum*		*Min-diff*	*Lara*	*Batao*		*La-mordé*	*Guivel*	
	ext.	int.	ext.	int.	ext.	ext.	ext.	int.	ext.	ext.	int.	ext.
A. — *Anopheles gambiae*												
1959 - 4e tr. ..	0,3	—	0,2	—	0,07	0,8	0,9	—	—	0,32	—	0
1960 - 1er tr. ..	0,2	0	0	0	0,01	0,01	0,1	0,03	0,25	0	—	0
2e tr. ..	0,05	0	0,03	0,2	0,3	0,22	0,5	0,42	1,2	0	—	0
3e tr. ..	—	0,24	0,12	0,7	0,5	—	—	0,6	1,4	—	0,12	0,10
4e tr. ..	—	1,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
B. — *Anopheles funestus*												
1959 - 4e tr. ..	0,2	—	0,2	—	0,06	0,05	0,04	—	—	1,6	—	0
1960 - 1er tr. ..	0	0	0	0	0,02	0,44	0	0	0	0	—	0
2e tr. ..	0	0	0,02	0	0	0	0	0,01	0	0	—	0
3e tr. ..	—	1,85	1,2	1,9	1,64	—	—	0,01	0,02	—	—	0
4e tr. ..	—	2,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

A. gambiæ est très anthropophile et représente 36 p. 100 de l'ensemble des captures de nuit. Il attaque aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur, mais le nombre des piqûres est plus élevé dans le

(*) Chaque chiffre a été établi d'après les résultats de 100 à 200 heures de capture.

©SSA

premier cas. En fait, cet anophèle pique son hôte humain là où il le trouve, c'est-à-dire à l'extérieur pendant les premières heures de la nuit (et même toute la nuit en saison sèche et chaude — mars à juin — lorsque la population couche dehors) et à l'intérieur à partir de 21 heures pendant le reste de l'année.

Le nombre de *gambiæ* par homme et par heure varie suivant le rythme saisonnier de cette espèce ; au troisième trimestre, on a enregistré un maximum de 1,4 *g*/h/h à l'extérieur et de 0,6 *g*/h/h à l'intérieur à Batao. Au quatrième trimestre 1960 la station de Waza, seule prospectée, a donné 1,4 *g*/h/h à l'intérieur. En saison sèche, le nombre des captures est très faible, généralement inférieur à 0,1 *g*/h/h. Il est à noter qu'il y a de grandes variations du nombre des piqûres d'une nuit à l'autre, suivant l'intensité du vent ou de la pluie.

La grande affinité d'*A. gambiæ* pour l'homme ressort également des analyses de repas de sang, résumées au tableau V ; 76 p. 100 des repas analysés sont de sang humain. Dans les habitations, plus de 80 p. 100 des *A. gambiæ* étaient gorgés de sang humain et dans les abris extérieurs, le pourcentage était supérieur à 60 p. 100. Bien que généralement parqués hors du village, les bœufs sont les autres hôtes importants de cet anophèle ; au contraire, les équidés et les moutons, pourtant hébergés dans le « saré » lui-même, ont un rôle peu important dans la nutrition d'*A. gambiæ*.

TABLEAU V

RESULTATS DES ANALYSES DE REPAS DE SANG
DE SEPTEMBRE 1959 A JUILLET 1960

Nature du sang ingéré	Type d'abri							Totaux
	Case homme	Case bœuf	Case cheval	Case mouton	Inhabitée	Puits villa.	Pièges mayo	
A. — *Anopheles gambiae*								
Homme	312	8	10	8	34	29	7	408
Bœuf	43	19	7	1	4	5	—	79
Cheval	7	1	3	—	3	3	—	17
Chèvre-Mouton	2	—	—	—	2	—	—	4
Mammifères indéterminés	10	1	—	1	3	4	1	20
Totaux	374	29	20	10	16	41	8	528
B. — *Anopheles funestus*								
Homme	203	1	3	11	2	23	1	244
Bœuf	10	7	2	3	1	8	1	32
Cheval	7	2	4	—	—	3	—	16
Chèvre-Mouton	—	—	—	—	—	6	—	6
Mammifères indéterminés	3	1	—	—	2	—	1	7
Totaux	223	11	9	14	5	40	3	305

©SSA

Si cette espèce est très anthropophile, elle n'est pas strictement inféodée à l'homme comme dans le sud du Cameroun. Des populations entières de ce moustique peuvent subsister en dehors de toute présence humaine, comme on l'a observé dans le Parc National de Waza où les troupeaux d'animaux sauvages constituaient la seule source de nourriture possible pour cet insecte ; il est probable que les troupeaux de bovins jouent le même rôle dans de nombreux endroits.

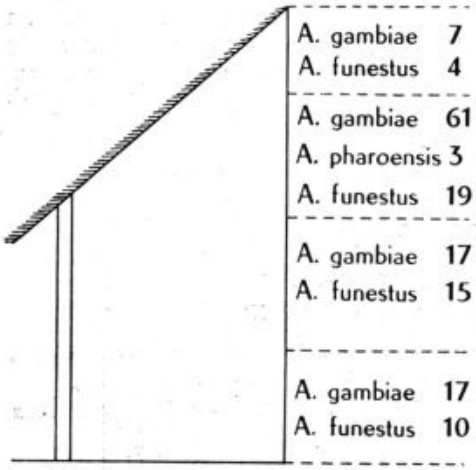
Comportement dans les habitations.

La densité des anophèles dans les habitations a été évaluée d'après les résultats des récoltes trimestrielles dans les 8 centres

PLANCHE

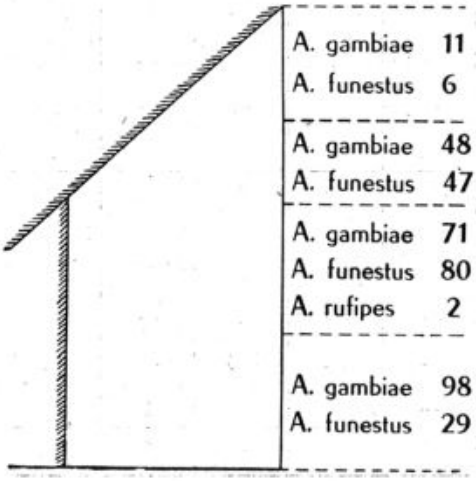
POSITION DES ANOPHÈLES DANS LES HABITATIONS

MURS DE TERRE ET TOIT DE PAILLE



	Pourcentage	
	sur toit	sur mur
A. gambiae	70 %	30 %
A. funestus	48 %	52 %

MURS DE PAILLE ET TOIT DE PAILLE



	Pourcentage	
	sur toit	sur mur
A. gambiae	26 %	74 %
A. funestus	33 %	67 %

©SSA

indicateurs. Après aspersion de l'habitation avec une solution de pyréthrines à 2 p. 100 dans le pétrole lampant, on compte les moustiques « knocked-down » recueillis sur des draps blancs recouvrant tout le sol de la case. De 20 à 40 cases sont visitées dans chaque station au cours de chaque prospection. Les résultats de ces prospections sont donnés dans le tableau VI et le graphique (p. 855).

La moyenne maxima a été atteinte à Goudoum-Goudoum avec 34,4 *A. gambiæ* par case, mais il n'est pas rare de rencontrer, dans certaines habitations, 200 moustiques de cette espèce et parfois davantage. On a noté des densités généralement plus élevées dans les cases en « sekko » (murs et toit de paille) que dans les cases en « banco » avec toit de chaume, et cela dans le même village.

Les lieux de repos d'*A. gambiæ* dans les cases sont variables suivant la nature des matériaux de construction. Les résultats de nos observations sont donnés dans la planche ci-contre. Dans les cases en terre et toit de chaume, les plus fréquentes dans ces régions, 70 p. 100 des *A. gambiæ* se tiennent sous le toit et seulement 30 p. 100 sur les murs. La plupart des moustiques récoltés sur les murs proviennent de cuisines dont le toit, recouvert de suie et de goudron, ne constitue pas un bon lieu de repos pour cet anophèle. Dans les cases en « sekko », au contraire, la majorité des anophèles se repose sur les murs de paille et a également tendance à fuir les surfaces enfumées. La paille est incontestablement le support préféré d'*A. gambiæ* dans la région.

Dans les villages non traités, *A. gambiæ* est très endophile bien qu'un nombre important de ♀♀ n'accomplissent pas la totalité de leur cycle gonotrophique dans les habitations. Mais ce phénomène, fréquemment observé chez cette espèce et notamment dans le Sud Cameroun (Mouchet et Garou, 1957) ne semble pas avoir dans tous les cas une incidence fâcheuse sur les campagnes antipaludiques (Livadas et col., 1958) ; en effet, c'est immédiatement après la prise de leur repas de sang que les moustiques, se reposant sur les parois des habitations, sont intoxiqués. Pour que ce résultat soit obtenu, il n'est pas nécessaire que le moustique passe 48 heures dans les maisons.

Le pourcentage des ♀♀ gorgées et gravides, capturées dans les habitations des villages non traités du Nord Cameroun, s'établit comme suit :

	♀♀ gorgées —	♀♀ gravides —	Nombre d'examens —
1959 - 4e trimestre	58 p. 100	42 p. 100	398
1960 - 1er »	71 »	29 »	170
2e »	56 »	44 »	448
3e »	71 »	29 »	742

Les différences observées ne sont pas reliables à des facteurs climatiques ; mais, d'une façon générale, à peine plus de la moitié des ♀♀ accomplissent la totalité de leur cycle dans les habitations.

Il n'a pas été possible d'établir une corrélation nette entre la densité dans les cases et la densité des piqûres, l'échantillonnage étant insuffisant dans le deuxième cas.

©SSA

Pendant la période sèche et chaude, lorsque les autochtones couchent et sont piqués à l'extérieur, une grande partie des anophèles qui ont ainsi pris leur repas de sang à l'extérieur se reposent néanmoins à l'intérieur pendant la journée ; nombre d'*A. gambiæ* fraîchement gorgés de sang humain se rencontrent ainsi dans des cases où personne n'a couché.

D'ailleurs, à cette époque de l'année, les abris naturels sont peu abondants et peu fréquentés par *A. gambiæ* dans cette région et les maisons sont certainement les meilleurs abris pour ces anophèles.

TABLEAU VI

DENSITE MOYENNE PAR HABITATION NON TRAITEE

Date	Stations de capture									Moyennes
	Pété	*Waza*	*Goudoum*	*Mindiff*	*Lara*	*Batao*	*Lamordé*	*Guivel*	*Margui-Wandala*	
A. — *Anopheles gambiae*										
1959 - 4e tr.	12	8,4	4	8,9	1,7	5,4	3	0	0,57	3,2
1960 - 1er tr.	0,74	0,04	0,03	0,5	1,15	1,15	0	0	0	0,22
2e tr.	0,05	0,05	1,72	1,1	1,7	7,1	0	0	0,15	1,33
3e tr.	D.D.T.	D.D.T.	14,4	D.D.T.	D.D.T.	5,4	D.D.T.	9	4,8	5,9
4e tr.	—	—	34,4	—	—	5,5	—	0,1	0,2	5,6
B. — *Anopheles funestus*										
1959 - 4e tr.	7,3	20	4	0,2	0,2	12	10	0	0,2	3,3
1960 - 1er tr.	0,35	0,57	0,64	0,44	0,26	0,3	0,9	0	0	0,08
2e tr.	0,1	0,2	0,07	0	0	0	0	0	0,01	0,04
3e tr.	D.D.T.	18	66	D.D.T.	D.D.T.	0,7	D.D.T.	0,03	0,02	11
4e tr.	—	22	25,3	—	—	5,3	—	0,14	3	8

Abris extérieurs.

Les abris extérieurs, maintes fois décrits par de nombreux auteurs (puits, surplombs des berges, creux et racines d'arbres, etc.), sont abondants en saison des pluies, mais beaucoup plus rares en saison sèche, comme nous l'avons dit plus haut ; à cette période de l'année, nous y avons récolté très peu d'anophèles et presque uniquement dans des puits d'irrigation à Mindiff.

On a aménagé les puits des villages en y creusant des trous latéraux et on a creusé des puits du type « Thomson pit » ; on a également aménagé des abris sur les berges des « mayo ». Mais les recherches pour évaluer la population anophélienne exophile ont été, à notre avis, insuffisantes par suite du manque de moyens en matériel et en personnel et les résultats obtenus sont insuffisants pour être correctement interprétés. Le nombre des anophèles récoltés a toujours été assez bas, mais l'espèce dominante était *A. gambiæ* suivie d'*A. funestus* (tableau III). La majorité des *A. gambiæ* gorgés contenaient du sang humain, ce qui prouve qu'au moins une partie des anophèles qui piquent l'homme se réfugie ensuite dans des abris extérieurs, mais nous ne sommes pas en mesure d'apprécier l'importance de cette fraction.

©SSA

Indice sporozoïtique.

Au cours des contrôles effectués dans les centres indicateurs, le pourcentage d'*A. gambiæ* porteurs de sporozoïtes a toujours été assez bas : 2 p. 100 en zone non traitée sur 1.066 dissections. Il n'a pas été observé de différences marquées entre les saisons.

Les centres indicateurs de la zone témoin étaient plus infestés que les centres de la zone qui a ensuite été traitée.

Sensibilité aux insecticides.

Des tests de sensibilité aux insecticides d'après la méthode de BUSVINE-NASH, avant le début de la campagne, ont montré qu'*A. gambiæ* était normalement sensible au D.D.T., même dans des régions qui avaient été traitées pendant plus de 5 ans avec cet insecticide. La concentration léthale 50 variait de 0,6 p. 100 à 1 p. 100 suivant les localités et les séries de tests. Deux anophèles seulement, sur 1.100 testés, ont survécu à une concentration de 4 p. 100, ces deux cas sont probablement dus au hasard et sans signification.

Par contre, dans la région de Kaélé, traitée à la Dieldrine en 1957 et 1958, on relevait la présence d'une souche d'*A. gambiæ* résistante à cet insecticide, rendant impossible l'utilisation de ce produit pour les futures opérations de désinsectisation intradomiciliaire (MOUCHET et CAVALIÉ, 1959).

3) DONNÉES BIOLOGIQUES SUR *Anopheles funestus* GILES, 1900.

Répartition.

A. funestus, autre vecteur du paludisme dans la région, se rencontre pratiquement dans tous les villages, au moins à certaines époques de l'année. Mais, alors qu'il est très abondant dans les villages du nord et de l'est de la zone, il est beaucoup moins fréquent dans ceux du centre et des régions montagneuses. A la fin de la saison sèche (février à juillet), il disparaît même de nombreuses localités après assèchement des gîtes larvaires.

Gîtes larvaires.

Les larves d'*A. funestus* se rencontrent surtout dans les eaux stagnantes, claires, à végétation verticale abondante. Le type de gîte idéal est le « yaéré », vaste marécage submergé d'août à janvier et quelquefois jusqu'en mars, suivant l'époque des dernières précipitations et les crues du Logone.

Pendant la saison des pluies, les prairies inondées qui couvrent les déclivités de terrain sont également de bons gîtes aussi bien en montagne qu'en plaine, mais ils persistent peu après la fin des précipitations.

Enfin, à proximité des villages, les mares plus ou moins permanentes qui servent d'abreuvoirs sont de bons emplacements pour le développement larvaire de cet anophèle.

Les larves d'*A. funestus* sont moins faciles à repérer que celles d'*A. gambiæ* et ceci explique que l'on possède moins de renseignements sur la biologie des stades pré-imaginaux de la première de ces espèces que sur la seconde.

©SSA

Rythme annuel.

La pullulation d'*A. funestus* débute en août-septembre lorsque le sol est imbibé d'eau et que de vastes marécages s'étendent sur la région. La densité maxima est atteinte en septembre-octobre et se maintient élevée pendant tout le 4e trimestre comme il apparaît dans le tableau VI et sur le graphique ; elle dépend strictement de la persistance des gîtes larvaires. En 1960, les « yaéré » de Waza se sont asséchés très tôt (en décembre) et il s'en est suivi une chute spectaculaire de la densité d'*A. funestus* dans ce village, alors que dans des régions à demi-submergées en bordure du Logone, la même espèce était encore abondante en mai. Dans les villages de la plaine sèche (Batao) et dans les montagnes du Margui-Wandala, dès le mois de janvier, la densité d'*A. funestus* baisse brutalement.

De février à juin, l'espèce est peu abondante sur toute l'étendue du Projet et dans les stations témoins ; elle disparaît de nombreux villages.

On doit souligner que de février à mai, la densité des deux espèces vectrices s'abaisse simultanément dans toute la région.

Estivation.

Les essais tentés pour étudier le problème de l'estivation ont été aussi décevants pour cette espèce que pour *A. gambiæ*. Les pourcentages des dissociations gonotrophiques n'ont pas présenté de variations significatives et il est également possible que ces dissociations correspondent à des phases pré-gravides. On a enregistré :

1959 - 4e trimestre	2,4 p. 100	de dissociations	sur 310	dissections
1960 - 1er trimestre	11 p. 100	»	sur 121	»
2e trimestre	5 p. 100	»	sur 20	»
TOTAL	3,1 p. 100			

Lorsque les gîtes larvaires disparaissent, les imagos disparaissent aussi des villages voisins ; mais ce phénomène est plus difficile à observer que pour *A. gambiæ*, les gîtes étant moins apparents.

Nous ne pensons pas qu'il existe de processus d'estivation chez *A. funestus* dans le nord du Cameroun.

Agressivité et préférences trophiques.

Très anthropophile, *A. funestus* représente 35 p. 100 de l'ensemble des captures de nuit (tableau III). Le nombre des piqûres varie évidemment au cours de l'année suivant le rythme annuel de l'espèce ; elle est voisine de 2 *f*/h/h dans les localités voisines des « yaéré », de septembre à décembre ; en saison sèche, le nombre des captures est très faible. L'ensemble des résultats est donné au tableau IV.

Les attaques se produisent aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur, suivant que l'hôte couche dehors ou dedans. *A. funestus* est très agressif pendant toute la nuit.

Pendant sa période de pullulation, cet anophèle est également agressif tout au long de la journée et même en plein midi, dans les habitations et à l'ombre des arbres ; ce comportement a été observé en octobre et décembre à Waza, en décembre à Anderny et Goudoum-Goudoum. La température était de 35° C et l'humidité relative de 18 p. 100.

©SSA

80 p. 100 des contenus stomacaux analysés contenaient du sang humain (tableau V) ; cette forte anthropophilie se manifeste aussi bien chez les moustiques pris à l'extérieur que chez ceux provenant des habitations.

Comme *A. gambiæ*, *A. funestus* peut subsister en dehors de tout contact humain, se nourrissant sur le bétail ou les hardes d'animaux sauvages (Parc National de Waza).

Comportement dans les habitations.

A. funestus atteint des densités élevées dans les habitations (tableau VI).

On a enregistré une moyenne maxima de 66 par case à Goudoum-Goudoum en septembre mais il n'est pas rare de trouver plus de 300 moustiques de cette espèce dans certaines habitations.

Il y a généralement plus d'*A. funestus* dans les huttes en « sekko » que dans les cases en « banco », mais cet insecte ne semble pas marquer une préférence aussi nette qu'*A. gambiæ* pour les supports de paille (52 p. 100 sur murs de banco contre 48 p. 100 sur toits de chaume, voir planche, p. 860).

A. funestus est très endophile et une forte proportion des femelles (42,8 p. 100) accomplit la totalité de son cycle gonotrophique dans les habitations. On a enregistré les pourcentages suivants de femelles gorgées et gravides :

	♀♀ gorgées —	♀♀ gravides —	Nombre de spécimens examinés —
1959 - 4e trimestre	65,7 p. 100	34,3 p. 100	410
1960 - 1er trimestre	67,3 »	32,7 »	235
2e trimestre	78 »	22 »	49
3e trimestre	52,8 »	47,2 »	2.030

Les observations formulées pour *A. gambiæ*, au sujet des lieux de repos des anophèles piquant à l'extérieur, en saison sèche, lorsque les autochtones couchent dehors, sont également valables pour *A. funestus* qui semble avoir un comportement analogue à l'espèce précédente.

Abris extérieurs.

Les abris extérieurs sont les mêmes que pour *A. gambiæ* et les méthodes d'investigation ont été identiques ; les résultats obtenus sont insuffisants pour une évaluation correcte de la fraction exophile de cette espèce.

On note qu'un fort pourcentage des *A. funestus* gorgés, récoltés dans ces abris, avaient absorbé du sang humain (tableau V).

La grande ressemblance des imagos d'*A. funestus* avec des espèces voisines, comme *A. rivulorum* et *A. macmahoni*, doit inciter à beaucoup de prudence dans la détermination des anophèles du groupe *funestus* pris dans les refuges extérieurs. A Lamordé, par exemple, la plupart des exemplaires ainsi récoltés étaient très probablement des *A. macmahoni*, dont les larves étaient abondantes à proximité.

©SSA

Index sporozoïtique.

Le taux d'infestation observé est de 1,6 p. 100 pour 380 dissections sur l'ensemble de la zone avant traitement.

Il n'y a pas de différence entre les saisons.

Sensibilité aux insecticides.

A. funestus est très sensible au D.D.T., seul insecticide testé. La concentration léthale 50 est de 0,5 p. 100. Cette espèce est donc plus sensible au D.D.T. qu'*A. gambiæ*.

3° Epidémiologie

Nous venons d'exposer les données sur le réservoir infectieux et les vecteurs susceptibles de transmettre la maladie. De quelle façon s'opère cette transmission ?

1) Classification épidémiologique.

La classification du paludisme proposée par la Conférence de Kampala en 1950, était basée sur la splénométrie. En 1952, Metselaar et Van Thiel proposèrent une classification similaire mais basée sur les indices parasitaires ; c'est cette dernière qui a été adoptée dans le Nord-Cameroun, étant donné les sources d'erreur non négligeables que pourrait introduire la bilharziose intestinale dans les mesures splénomégaliques.

Les différences considérables entre les indices parasitaires des adultes (inférieurs à 10 p. 100) et ceux des enfants (compris entre 50 et 80 p. 100) permettent de classer les régions de plaine du Nord Cameroun comme des zones d'holoendémie palustre, bien que les indices des enfants ne soient pas partout supérieurs à 75 p. 100.

Dans les régions de montagne où l'absence d'anophèles entraîne l'arrêt de la transmission pendant une partie de l'année, la classification du paludisme est moins aisée. En saison sèche, lorsque la transmission est très réduite ou quelquefois nulle, les indices des enfants descendent entre 25 et 50 p. 100, ce qui correspondrait à une mésoendémie ; mais pendant la saison des pluies, ces indices remontent fortement jusqu'à un niveau toujours hyperendémique ; d'autre part, les indices des adultes sont toujours très bas, ce qui ne correspond à aucune des deux catégories précédemment citées.

Dès l'âge de dix ans, les enfants ont acquis une solide immunité comme dans la plus grande partie de l'Afrique tropicale ; ici cette immunité, que de nombreux auteurs ont considérée comme un facteur racial, existe aussi bien chez les Foulbé, peuples hamitiques, fortement métissés il est vrai, que chez les autochtones d'origine paléonégritique ou soudanaise.

Cette immunité, pour solide qu'elle soit, disparaît assez rapidement lorsque le sujet n'est plus exposé à des surinfections répétées Dans une petite zone où, pendant un an, les traitements à la Dieldrine avaient considérablement diminué les indices, une véritable « épidémie » de paludisme a éclaté lorsqu'une intense transmission a repris à la suite de l'apparition d'une résistance d'*A. gambiæ* à la Dieldrine ; toutes les couches de la population, y compris les adultes, étaient touchées.

©SSA

2) La transmission palustre.

La transmission se poursuit toute l'année dans les localités de plaine en bordure des « mayo » ou à proximité des mares permanentes, entretenant le caractère holoendémique de l'affection. Elle marque au contraire un temps d'arrêt en saison sèche, de janvier à mai, dans un grand nombre de localités où l'absence d'eaux de surface empêche la formation de gîtes larvaires.

Un essai de détermination du nombre de piqûres infectantes par homme et par jour a donné les résultats suivants :

	Nombre moyen de piqûres infectantes par 24 heures	Nombre maximum de piqûres	Nombre minimum de piqûres
1er trimestre	0,01	0,09	0
2e »	0,032	0,16	0,006
3e »	0,3	0,5	0,13
4e »	0,23	0,8	0,02

Ces chiffres sont obtenus en additionnant les piqûres infectantes des deux espèces vectrices, *A. gambiæ* et *A. funestus* ; la colonne des nombres maximum de piqûres donne les résultats de la localité où le maximum de piqûres a été observé et vice-versa pour la colonne « minimum de piqûres ».

Il est probable que les chiffres exprimés ci-dessus sont inférieurs à la réalité, car le capturer placé sous moustiquaire-piège est moins piqué que le villageois dans sa case.

Il y a donc des variations considérables de l'intensité de la transmission, d'une saison à l'autre et d'un village à un autre.

Dans les régions montagneuses, la différence saisonnière s'accroît encore davantage et, dans de nombreux villages, la transmission est interrompue pendant plus de trois mois ; cet arrêt confère à l'affection un certain caractère endémo-épidémique qu'elle n'a pas en plaine.

La transmission du paludisme en saison des pluies et jusqu'au mois de janvier est certainement intra-domiciliaire, car les pluies d'abord et le froid ensuite poussent les gens à dormir à l'intérieur. Mais, à la période chaude de la saison sèche (février-mai), au moment où bon nombre de personnes couchent dehors pour fuir la chaleur qui règne dans les cases, les circonstances pourraient être favorables à une transmission à l'extérieur. En fait, celle-ci est certainement réduite du fait de la faible densité anophélienne à cette époque de l'année ; d'autre part, nombre d'anophèles piquant à l'extérieur se reposent ensuite dans les habitations.

©SSA

CONCLUSIONS

Cette première partie peut se résumer ainsi :

Dans les régions de savanes sèches du Nord-Cameroun, le paludisme est holoendémique et l'indice parasitaire des enfants de 0 à 9 ans dépasse 50 p. 100. Suivant la situation des habitants par rapport aux points d'eau, la transmission palustre est continue tout au long de l'année ou, au contraire, connaît une plus ou moins longue période de rémission pendant la saison sèche (hiver et début du printemps boréal). Cette transmission est assurée par deux excellents vecteurs : *Anopheles gambiæ* et *Anopheles funestus*, les autres anophèles n'ayant qu'un rôle épidémiologique très mineur ou souvent inexistant ; le rythme annuel des deux espèces en question est lié aux précipitations et à la persistance des eaux de surface ; ces insectes n'ont pas de préférence trophique stricte, se nourrissant sur l'homme, le gros bétail ou la faune sauvage, suivant les possibilités qui leur sont offertes ; le choix de leurs lieux de repos est partiellement conditionné par le mode de vie de leurs hôtes et le milieu écologique ambiant mais, dans les villages, les deux espèces sont le plus souvent endophiles.

Tel était le contexte épidémiologique dans le Nord-Cameroun au moment où ont été appliquées diverses méthodes de lutte antipaludique, qui seront relatées dans la deuxième partie de ce travail.

Ministère de la Santé Publique et de la Population du Cameroun.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer (O.R.S.T.O.M.).

Service d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie.

Institut de Recherches Scientifiques du Cameroun (I.R.CAM.).

Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.).

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

ADAM (J.P.), 1952. — Rapport sur une mission d'étude sur l'anophélisme à Garoua (novembre 1951 - janvier 1952). *Rapport O.R.S.T.O.M. et Service Santé Cameroun*, 1952.

CHOUMARA (R.), HAMON (J.), ADAM (J.P.), RICOSSE (J.) et BAILLY (H.), 1958. — Le paludisme dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). *Cahiers de l'O.R.S.T.O.M.*, I, 123 p., O.R.S.T.O.M., Paris.

DUTTON (J.E.) and TODD (J.L.), 1906 (in HOLSTEIN). — *Mem. Liverpool. Sch. Trop. Med.*, 20.

HAMON (J.) et MOUCHET (J.), 1961. — Les vecteurs secondaires du paludisme en Afrique. *Médecine tropicale*, 21 (Numéro spécial), 643-660.

HOLSTEIN (M.), 1952. — Biologie d'*Anopheles gambiae*. *Monogr. O.M.S.*, Genève.

LANGUILLON (J.), 1957. — Carte épidémiologique du paludisme au Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, 50, 4, 585.

©SSA

LIVADAS (G.), MOUCHET (J.), GARIOU (J.) et CHASTANG (R.), 1958. — Peut-on envisager l'éradication du paludisme dans la région forestière du Sud-Cameroun ? — *Rivista di Malariologia*, **37**, 4-6, 229-256.

METSELAAR (C.) and VAN THIEL (P.H.), 1952. — Classification of malaria. *Tropical and Geogr. Medicine*, **11**, p. 157.

MOUCHET (J.), 1955. — Enquête entomologique et malacologique au Nord-Cameroun et au Tchad. *Rapport O.R.S.T.O.M. et Service Santé Cameroun*, mars 1955.

MOUCHET (J.) et CAVALIE (Ph.), 1959. — Apparition, dans la zone de campagne antipaludique du Nord-Cameroun, d'une souche d'*Anopheles gambiae* résistante à la Dieldrine. *Bull. Soc. Path. exot.*, **52**, 6, 736.

MOUCHET (J.) et GARIOU (J.), 1957. — Exophilie et exophagie d'*Anopheles gambiae* Giles dans le Sud Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, **50**, 446-461.

MOUCHET (J.) et GARIOU (J.), 1961. — Répartition géographique et écologique des anophèles au Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, **54**, 102-107.

RAGEAU (J.), 1950. — Enquête entomologique et helminthologique dans le Nord-Cameroun (février-avril 1950). *Rapport O.R.S.T.O.M. et Service Santé Cameroun.*

RAGEAU (J.) et ADAM (J.P.), 1952. — Carte et notice de répartition des anophèles au Cameroun. *O.R.S.T.O.M.*, Paris.

RIVOLA (E), 1955. — Enquête entomologique dans les régions du Diamaré et du Margui-Wandala (novembre-décembre 1955). *Rapport Service Santé Cameroun.*

STEPHEN (J.W.W.) and CHRISTOPHERS (S.R.), 1900 (in HOLSTEIN). — Distribution of anopheles in Sierra Leone. 42 p. *Reports the Malaria Committee of the Royal Society*, London, Ist Serie.

VAUCEL (M.) et CAMPOURCY (A.), 1943. — L'anophélisme au Cameroun français. *Rev. Sc. Méd. Pharm. Vét. Afr. Franç. Libre*, **2**, 85.

©SSA

ACCOUTUMANCE EXPÉRIMENTALE A UN INSECTICIDE A BASE DE D.D.T. D'UNE SOUCHE D'*AEDES AEGYPTI* EN PROVENANCE DE HAITI ET COMPARAISON AVEC DES SOUCHES D'AUTRES PROVENANCES

DEUXIEME NOTE : ETUDE STATISTIQUE DES RESULTATS

par

J. ALDIGHIERI (Mme)
Assistante à la Faculté de Médecine de Marseille

R. ALDIGHIERI
Inspecteur de la Santé

et

J. FONDARAI
Chef de Travaux Pratiques à la Faculté de Médecine de Marseille

J. SAUTET
Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille

Dans une précédente note (1), nous avons donné les pourcentages de mortalité de quelques souches d'*Aedes ægypti* à des doses croissantes d'insecticides et nous avions mis en évidence leur sensibilité ou leur résistance à un insecticide à base de D.D.T.

Les quatre souches étudiées étaient :

1) une souche en provenance de Haïti — résistante ;
2) une souche du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, entretenue depuis de longues années — sensible ;
3) une souche de Trinidad — résistante ;
4) une souche de Malaisie — sensible.

Puis, nous avons cherché à rendre la souche de Haïti encore plus résistante par un contact des larves avec le même insecticide, répété à chaque génération. La nouvelle génération, ainsi testée après le deuxième passage dans l'insecticide, a montré une résistance encore accrue au produit rémanent.

Le calcul statistique appliqué à ces résultats a permis de mettre en évidence un certain nombre de points :

©SSA

Calcul des DL 50

La méthode utilisée a été la méthode originale de FISHER (2) dans l'adaptation donnée par SWAROOP (3). La méthode graphique simplifiée de LITCHFIELD et WILCOXON (4) manque quelque peu de précision à cet égard. Le calcul des limites de confiance a été conduit selon FISCHER et YATES (2) en tenant compte, lorsque nécessaire, de la valeur du chi carré.

1° Formules

Equation de la droite de régression PROBIT :

$$y = a + bx \quad \text{avec } b = \frac{S\,wxy - \bar{x}\,Swy}{S\,wx2 - \bar{x}\,Swx} : \frac{B}{A} \quad \text{et } \log DL50 = \frac{5 - a}{b}$$

$$\text{et } a = \frac{Swy}{Sw} - b\,\frac{Swx}{Sw}$$

Calcul du chi carré :

$$\text{Chi carré} = Swy^2 - \frac{(Swy)^2}{Sw} - bB$$

Calcul des limites de confiance :

Pour la sécurité à 95 p. 100 de DL50, on a

$$\log DL50 = \frac{5 - a}{b} \pm 2\,s$$

$$\text{avec } s = \frac{1}{b} \cdot \sqrt{\frac{\text{chi carré}}{n - 2}} \sqrt{\frac{1}{Sw} \cdot \frac{(\log DL50 - \bar{x})^2}{A}},$$

le facteur $\sqrt{\frac{\text{chi carré}}{n - 2}}$ étant pris égal à 1 pour les cas où la valeur calculée du chi carré n'excédait pas la valeur limite de sécurité de 95 p. 100 de la table de PEARSON.

(n est le nombre de doses.)

©SSA

2° Résultats

TABLEAU

Souches et temps d'action		Nombre de degrés de liberté	Chi carré	DL50 en gouttes	Limites de confiance 95 p. 100
Malaisie	1 j.	3	8,16	4,12	3,52 - 4,82
	2 j.	3	12,83	3,35	2,47 - 4,54
	4 j.	3	13,22	2,99	2,21 - 4,05
Laboratoire	1 j.	4	8,53	4,41	3,86 - 5,02
Parasitologie	2 j.	4	6,57	1,31	1,11 - 1,53
Paris	4 j.	4	18,80	0,77	0,49 - 1,21
Trinidad	1 j.	6	18,24	6,71	4,89 - 9,22
	2 j.	6	9,61	4,91	4,08 - 5,92
	4 j.	6	10,53	4,66	3,73 - 5,81
Haïti	1 j.	6	53,35	8,41	7,52 - 9,47
1 passage	2 j.	6	60,78	6,60	4,75 - 9,20
	4 j.	6	80,16	5,52	3,76 - 8,09
Haïti	1 j.	5	13,45	13,37	9,33 - 18,71
2 passages	2 j.	5	8,02	10,35	8,94 - 12,00
	4 j.	5	16,17	6,70	4,83 - 9,29

Les équations de régression PROBIT étant (compte tenu de l'expression que nous avons adoptée pour les abscisses, à savoir log (10 × nombre de gouttes) :

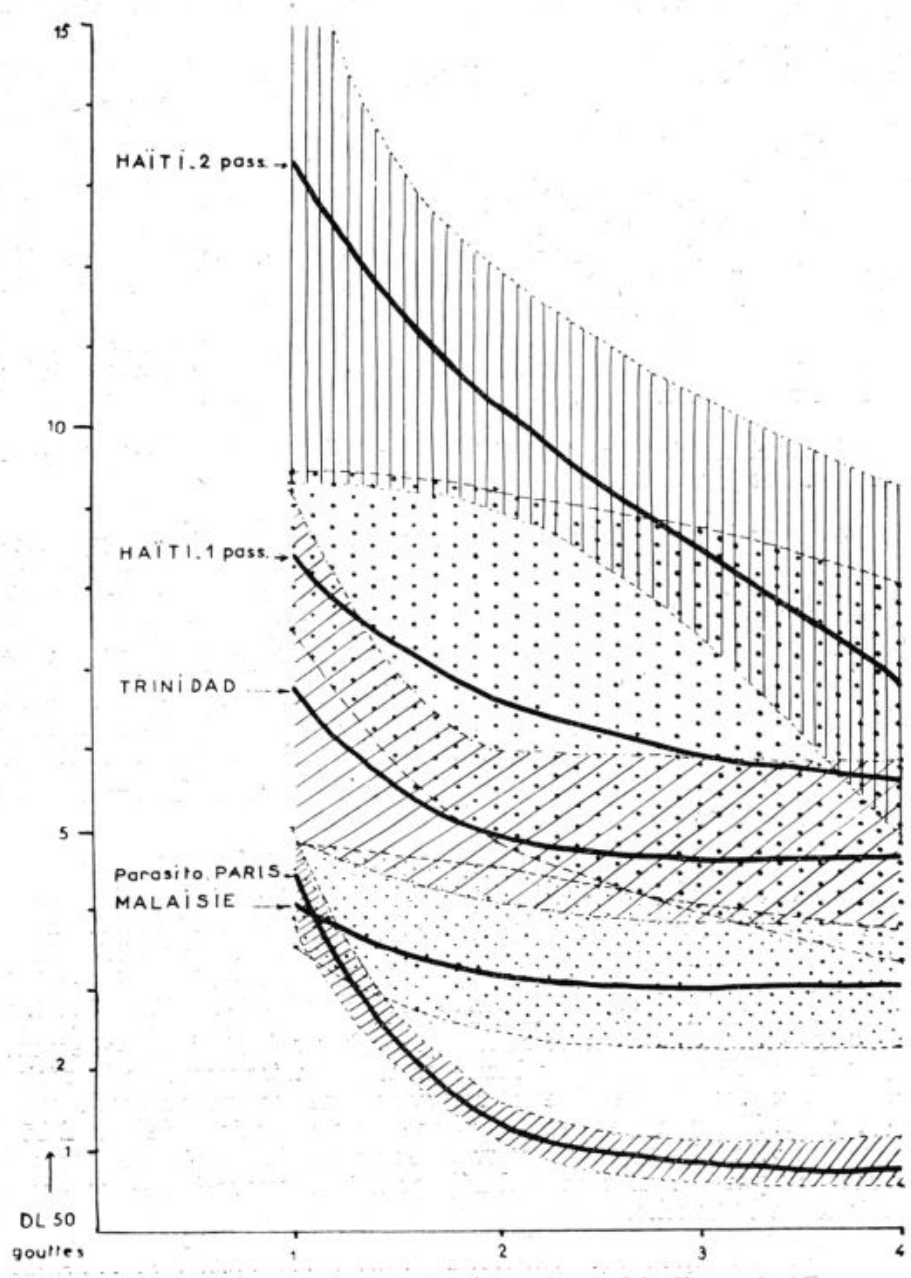
Souches :

Malaisie	1 j. :	$y = -0,25 + 3,25\ x$
	2 j. :	$y = -1,13 + 4,02\ x$
	4 j. :	$y = -1,91 + 4,68\ x$
Laboratoire	1 j. :	$y = 1,92 + 1,85\ x$
Parasitologie	2 j. :	$y = 3,17 + 1,64\ x$
Paris	4 j. :	$y = 3,36 + 1,845\ x$
Trinidad	1 j. :	$y = 2,04 + 1,62\ x$
	2 j. :	$y = 1,77 + 1,91\ x$
	4 j. :	$y = 1,58 + 2,05\ x$
Haïti 1 passage	1 j. :	$y = 1,24 + 1,955\ x$
	2 j. :	$y = 0,34 + 2,56\ x$
	4 j. :	$y = 0,18 + 2,76\ x$
Haïti 2 passages	1 j. :	$y = 2,15 + 1,34\ x$
	2 j. :	$y = 2,26 + 1,36\ x$
	4 j. :	$y = 2,48 + 1,38\ x$

©SSA

3° Interprétation des résultats

Nous remarquons, d'après le tableau et les courbes A :



COURBE A

DL 50 avec intervalles de confiance

©SSA

1) En ce qui concerne surtout la souche Haïti 1 passage, la valeur des chi carrés est très élevée et très au delà des limites de sécurité 95 p. 100. Ce fait traduit une hétérogénéité du matériel expérimental, alors que par exemple la souche en provenance du Laboratoire de Parasitologie de Paris possède un chi carré très faible et des intervalles de confiance très étroits, traduisant un matériel très homogène.

2) Malgré cette hétérogénéité, les intervalles de confiance se recouvrent assez peu et sont, de ce fait, caractéristiques de chaque souche. Seules, les limites de confiance de Trinidad recouvrent celles de Haïti 1 passage. Ce fait est naturellement attribuable en grande partie à la largeur importante de l'intervalle de confiance pour Haïti 1 passage, largeur qui traduit évidemment une certaine hétérogénéité ; mais il faut bien remarquer que, même si la souche Haïti 1 passage avait été véritablement homogène, étant donné que les valeurs des DL50 moyennes de Trinidad et Haïti 1 passage sont très proches, leurs intervalles se seraient peut-être moins recouverts qu'actuellement, mais se seraient quand même recouverts. D'ailleurs, Haïti et Trinidad sont bien toutes deux des souches considérées comme résistantes.

3) L'échelonnement des DL50 concorde bien avec le calcul préliminaire des pourcentages de mortalité.

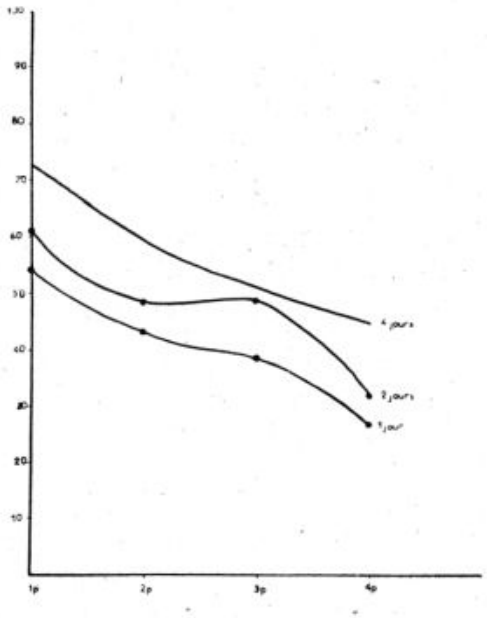
4) La valeur des DL50 tend vers une asymptote. Cette asymptote est atteinte parfois au bout de 2 jours, parfois au bout de 4 jours ; en aucun cas au bout d'un jour. Il semble donc que la technique d'évaluation, qui demande une expérience d'une durée de 24 heures, soit critiquable car, au bout de ce temps, une faible variation de durée entraîne une variation importante dans la DL50. Si l'on craint qu'une durée de 4 jours soit trop longue, nous croyons qu'il serait bon toutefois de ne pas descendre au-dessous de 2 jours, temps pendant lequel il est possible d'éviter une métamorphose trop importante des larves au 4e stade en nymphe, en utilisant au début de l'expérience de jeunes larves au 4e stade.

5) La souche de Haïti 2 passages fait exception à l'atteinte de l'asymptote au bout de 4 jours. Certes, l'allure de la courbe est telle que l'on sent bien qu'elle tend, elle aussi, vers une asymptote, mais cette asymptote n'est pas atteinte et, bien plus, on a l'impression que la valeur de cette asymptote ne serait pas essentiellement différente de celle de Haïti 1 passage, si l'expérience pouvait être suffisamment prolongée. Ce fait est intéressant en ce qu'il pourrait éventuellement apporter quelques nouvelles lumières sur le mécanisme de la résistance aux insecticides, cette résistance ne se manifestant pas, semblerait-il, dans ce cas, par une augmentation de la DL50 « absolue », mais par une augmentation de la durée de contact nécessaire pour obtenir cette DL50, peut-être, quant à elle, caractéristique de la souche.

6) La dispersion des résultats ne nous a pas permis de conduire un calcul valable sur les essais d'augmentation de résistance sur la souche de Haïti après 3 et 4 passages dans l'insecticide. Les courbes B, donnant le pourcentage de mort par rapport à la souche et au temps

©SSA

de contact, suggèrent là encore la nécessité d'opérer au bout d'un temps long. Les résultats sont plus homogènes, et la courbe plus régulière.



COURBE B

Pourcentage de mortalité au bout de 1, 2, 4 jours avec 9 gouttes d'insecticide à base de D.D.T.

Conclusion

L'étude statistique de diverses souches d'*Aedes ægypti* de provenances différentes a mis en évidence l'échelonnement des courbes de DL50, opposant la sensibilité d'une souche du Laboratoire de Parasitologie de Paris, donc à l'abri des insecticides depuis plusieurs années, à la résistance d'autres souches, Trinidad et Haïti, isolées sur le terrain peu avant les tests de laboratoire. La résistance peut encore être accrue, semble-t-il, par des contacts répétés des larves avec l'insecticide.

Travail des Laboratoires d'Hygiène et de Physique Médicale de la Faculté de Médecine de Marseille.

BIBLIOGRAPHIE

1 — SAUTET (J.), ALDIGHIERI (R.) et VUILLET (J.). — *Méd. Trop*, 17 (2), pp. 246-250, 1957.
2 — FISHER and YATES. — Statistical tables for biological, agricultural and medical research. Oliver and Boyd, London, 1957.
3 — SWAROOP (S.). — Statistical methodology in malaria work. *W.H.O.*/Mal./174. Rev., 1/2, sept. 1957.
4 — LITCHFIELD (J.T. Jr.) and WILCOXON (F.). — A simplified method of evaluating dose effect experiments. *Journ. Pharmacol.*, Baltimore, 96 (2), June 1949.

©SSA

RÉSISTANCE A LA PYRIMÉTHAMINE DANS LA ZONE ANTIPALUDIQUE DE THIES (SÉNÉGAL)

par

R. MICHEL

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.

La chimio-prophylaxie à la Pyriméthamine est pratiquée dans la zone de lutte antipaludique de Thiès depuis 1958.

Les contrôles hématologiques et cliniques effectués au 2e semestre 1960 ont mis en évidence une brusque remontée des indices parasitaires. Bien que les conditions météorologiques aient été favorables à une recrudescence du paludisme durant cette période, on pouvait penser que les régions soumises à la chimioprophylaxie seraient efficacement protégées, ce qui n'a pas été le cas.

Deux villages particulièrement atteints (villages de Sine-Macoumba et de Gokodj) ont retenu notre attention sur le nombre important d'enfants porteurs de formes sexuées et asexuées de *Pl. falciparum* en fin de campagne.

Une enquête a été faite en vue de déterminer une éventuelle résistance à la Pyriméthamine, médicament employé dans la région considérée. Une telle résistance n'a pas encore été signalée au Sénégal à notre connaissance.

Le village de Sine-Macoumba (population de 100 à 150 habitants), situé sur une dune de sable, se trouve à 500 mètres sous le vent d'un ensemble de marigots semi-permanents, cultivés en rizière en saison des pluies et en jardins pendant la saison sèche. Pendant l'hivernage, *A. gambiæ* s'y trouve, dans les cases, en petit nombre. La recherche des larves est fructueuse toute l'année, dans le marigot ou dans les « séanes » persistant en saison sèche.

Le village de Gokodj, distant d'une trentaine de kilomètres du précédent, est situé dans une région plate, exempte de nappes d'eau permanentes ou semi-permanentes. D'importants gîtes larvaires artificiels (restes de carrières) constituent d'excellents réservoirs à *A. gambiæ*, qui se trouve également à l'état d'imago dans ce village, de juillet à novembre.

Ces deux localités ont été soumises aux pulvérisations annuelles de D.D.T., la première de 1953 à 1957, la seconde de 1955 à 1957.

A partir de 1958, les pulvérisations ont été arrêtées et les protocoles de chimio-prophylaxie suivants institués (O.M.S.) :

©SSA

3 mois à 3 ans = 12,5 mg
3 ans à 12 ans = 25 mg
plus de 12 ans = 50 mg
} Tous les 15 jours pendant 6 mois de juin à novembre

(Une distribution par mois : une prise contrôlée et une prise confiée.)

Les résultats hématologiques depuis 1958, pratiqués à la fin du 2e semestre sur les enfants de 0 à 14 ans, furent les suivants:

Village	Année	Lames examinées	Schizontes +	Gamètes +
Sine Macoumba	1958	26	0	0
	1959	29	3	0
	1960	28	13	10
Gokodj	1958	65	1	0
	1959	54	0	0
	1960	121	25	22

Soit un total de 49 enfants parasités par des formes sexuées ou asexuées de *Pl. falciparum*.

A noter que les conditions météorologiques de 1958 étaient plus défavorables que celles de 1960. (Précipitations : 879 mm en 1958 contre 766 mm en 1960 — régime similaire.)

L'enquête a consisté à donner à chacun des 49 enfants positifs une dose double et quelquefois triple (selon le poids) de la dose habituelle prévue, et à effectuer des contrôles hématologiques 7 et 15 jours après cette prise. Le 15e jour, une dose thérapeutique de Nivaquine a été administrée aux sujets demeurés positifs.

Des résultats obtenus, résumés dans le tableau ci-après, il ressort que :

1° 15 jours après une prise contrôlée de Pyriméthamine, double de la dose prophylactique administrée, sur 49 enfants porteurs de *Pl. falciparum :*

— 1 est encore porteur de formes asexuées,
— 10 sont encore porteurs de formes sexuées et asexuées,
— 16 sont encore porteurs de formes sexuées.

2° Sur ces 27 sujets demeurés parasités, la prise contrôlée d'une dose curative de Nivaquine a fait disparaître, 4 jours après sa distribution, toutes les formes asexuées, et 16 sur 26 des formes sexuées ont également disparu.

En conclusion

1° Il semble que chez certains sujets, *Pl. falciparum* ait manifesté une résistance à l'action antimalarique de la Pyriméthamine.

2° La chimio-résistance s'est manifestée aussi bien chez les enfants ayant assisté à toutes les distributions d'antimalariques que

©SSA

chez ceux qui n'avaient participé qu'à un nombre plus ou moins restreint de distributions.

N°	Age	Sexe	Contrôle fin de campagne			Assiduité	Dose reçue pdt la campagne Pyriméthamine (mg)	Dose reçue le 7.12.1960 (mg)	Contrôle du 12.12.1960			Contrôle du 23.12.1960			Nivaquine distribuée le 23.12.1960 (ng)	Contrôle du 27.12.1960		
			S	G	R				S	G	R	S	G	R		S	G	R
7 a	1 ½	F	+	++	0	5/6	125	25	0	0	0	+	+++	0	150	0	+	0
8 a	1 ½	G	0	+	0	1/6	25	25	0	0	0	+	++	0	150	0	+	0
10 a	2	F	0	++	0	0	0	25	0	+	0	0	+	0	200	0	0	0
11 a	2	G	+	+	0	2/6	50	25	0	+	0	0	+	0	200	0	++	0
18 a	3	G	0	+	0	6/6	300	37	0	+	0	+++	+	1	200	0	++	+
19 a	3	F	++	+	0	6/6	300	50	+	+	0	0	+	0	200	0	+	0
20 a	3	F	+	++	0	0	0	50	0	++	0	0	+	1	250	0	+	0
29 a	5	G	+	++	0	0	0	62	0	++	0	+	+	0	250	0	+	0
31 a	5	G	+	++	0	2/6	100	50	0	++	0	0	+	1	250	0	+	0
32 a	5	F	0	+	0	6/6	300	50	0	+	0	+	+	0	300	0	0	0
34 a	6	G	+	++	0	2/6	100	50	++	++	0	0	+	0	300	0	+	0
38 a	6	F	0	+++	0	4/6	200	50	+	++	0	0	++	0	300	0	+	0
40 a	6	G	+	0	1	5/6	250	62	0	+	1	0	+	1	300	0	0	0
52 a	9	G	+	+	0	2/6	100	75	0	+	0	0	++	0	300	0	+	0
54 a	9	F	+	0	0	0	0	75	0	+	0	0	+	0	350	0	0	0
61 a	12	G	+	+	0	5/6	250	75	+	+	0	++	+	0	300	0	0	0
1 b	1	G	++	+	2	3/6	75	25	0	++	0	+	++	2	150	0	0	2
2 b	2	F	+++	0	0	0	0	25	+	++	0	+	++	0	200	0	+	0
3 b	2	G	0	+	0	4/6	100	25	+	++	0	0	+++	0	200	0	0	0
4 b	2 ½	G	0	+	0	4/6	100	25	0	++	0	0	+++	0	200	0	+	0
5 b	3	G	+++	+	1	0	0	25	+++	+	1	++	+	1	200	0	0	1
6 b	3	G	0	+++	0	0	0	25	0	+++	2	0	++	0	200	0	+	0
7 b	5	F	+++	0	1	0	0	50	0	+	1	0	+	0	250	0	0	0
8 b	5 ½	F	0	++	0	0	0	50	0	++	0	0	+	0	250	0	0	0
9 b	6	G	++	0	1	5/6	250	50	+	0	1	+	0	1	300	0	+	0
10 b	6	G	+++	+	0	3/6	150	50	0	+	0	0	+	1	250	0	+	1
11 b	7	F	+	+	0	3/6	150	50	0	++	0	+	+	0	300	0	0	0

Porteurs de germes :

57 p. 100 pour assiduité 0.
66 p. 100 pour assiduité 1 et 2.
78 p. 100 pour assiduité 3 et 4.
40 p. 100 pour assiduité 5 et 6.

3° La Nivaquine a fait disparaître rapidement les formes asexuées du parasite.

(Travail du Service de Lutte Antipaludique [S.L.A.P.] de Thiès.)

©SSA

DOCUMENTATION

RÉUNIONS ET CONGRÈS

XXIII[e] SESSION DE L'OFFICE INTERNATIONAL DE DOCUMENTATION DE MÉDECINE MILITAIRE

Athènes (Grèce), **19-22 septembre 1961**

Réunie à Athènes du 19 au 22 septembre 1961, à l'invitation du Gouvernement hellénique, la 23[e] Session de l'Office International de Documentation de Médecine militaire a connu un grand succès : des délégués et congressistes de 48 pays et de 12 organisations internationales ont pris part à ses travaux. L'organisation de ces journées a été remarquable et il faut en féliciter le Général Médecin Od. KORKOLOPOULOS, le Général de Brigade Médecin C. KOFIDES et le Lieutenant-Colonel Médecin L. STAVROPOULOS ainsi que tous leurs collaborateurs.

C'est le Président du Comité International de Médecine et de Pharmacie militaires (C.I.M.P.M.), Général Médecin A. AYADI (Iran), qui ouvrit la séance inaugurale, et le Général Médecin KORKOLOPOULOS qui présida toutes les séances de travail.

La délégation française était composée du Médecin Général Inspecteur REILINGER, du Médecin Général du Cadre de Réserve des CILLEULS, du Médecin Commandant CHAMBATTE, Professeur Agrégé du Val-de-Grâce, et du Médecin Colonel MISTROT, Spécialiste des Hôpitaux des Troupes de Marine, représentant le Service de Santé des Troupes de Marine.

Parmi les questions à l'ordre du jour, la première comportait une étude de la tuberculose dans l'armée, comprenant tous les problèmes de dépistage, de prophylaxie, de traitement et de reclassement des tuberculeux. Près de 20 rapports et communications furent présentés, constituant une somme de documents du plus haut intérêt sur ce grand problème d'actualité. Tous ces travaux seront publiés dans la *Revue Internationale des Services de Santé des Armées*.

Des divers rapports et communications, il ressort que :

1. — La tuberculose, dans les différentes armées, est une préoccupation constante pour les Services de Santé. Elle est en régression dans toutes les armées européennes, régression parallèle à celle que l'on constate dans les populations civiles. Dans les pays dits sous-développés, où les cas de tuberculose sont très fréquents parmi la population civile, l'armée détecte évidemment beaucoup de tuberculeux.

2. — *Le dépistage :* son importance est reconnue par tous. L'emploi de la radiophotographie (7 mm × 7 mm) est préconisé par tout le monde ; c'est la méthode la plus pratique et la plus sûre.

Dans certaines armées (l'armée yougoslave par exemple), le dépistage systématique commence par l'examen des jeunes gens, futures recrues, *une année* avant leur incorporation : *premier dépistage*.

Ensuite, au moment de leur admission dans l'armée comme recrues, ils sont examinés de nouveau : *deuxième dépistage*. Ces examens consistent en une radiophotographie et en tests allergiques.

Dans d'autres armées, à type Armée de milice comme la Suisse, la lutte antituberculeuse consiste surtout dans la prise de mesures de prophylaxie contre l'exposition à la maladie ; le seul dépistage, à titre militaire, est fait à l'école de recrues.

©SSA

Donc, en conclusion :
— Tests allergiques (en particulier l'intradermo-réaction de Mantoux).
— Radiophotographie.

3. — *La prophylaxie*. Tout le monde est d'accord pour vacciner au B.C.G. toutes les recrues à I.D.R. négative.

Dans la plupart des pays, cette vaccination est obligatoire et effectivement pratiquée. Dans les pays dont l'armée est à type milice (Suède, Suisse), la vaccination étant pratiquée a l'âge scolaire, les recrues arrivent déjà immunisées.

4. — *Le traitement*. Dans toutes les armées du monde, il est à base des antibiotiques usuels, à savoir le « Triple associé » : Streptomycine, P.A.S., Isionazide.

Ce traitement est fait, soit à l'hôpital ou au sanatorium, soit à titre ambulatoire. Il est complété, en cas de besoin, par un traitement chirurgical, l'exérèse.

L'octroi de pensions, de congés de longue durée, les examens répétés avant récupération des ex-malades, ressortissent du même processus dans toutes les armées, à part quelques différences minimes dans leurs modalités.

***

Une seconde question avait trait au recrutement, à l'entraînement et à la formation des infirmières militaires en temps de guerre.

Le choix d'un modèle de plaque d'identification des militaires, en fonction de la signalisation des groupes sanguins, a été proposé.

Enfin, une question importante relative au statut des Services de Santé dans les conflits armés contemporains a été envisagée, attirant l'attention de tous les médecins sur le devoir qui leur incombe pour obtenir des garanties qui leur permettent d'assurer efficacement le secours et pour les préparer psychologiquement aux problèmes de conscience qui se posent en cas d'afflux massif de blessés.

Les Commissions techniques d'Odonto-Stomatologie, de Pharmacie et d'Administration du Service de Santé du C.I.M.P.M. abordèrent chacune l'étude préparatoire du thème proposé pour le XVI[e] Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires (Caracas, septembre 1962), à savoir respectivement : « Standardisation des méthodes et du matériel de traitement d'urgence des fractures maxillo-faciales en chirurgie de guerre », « Elaboration définitive du formulaire pharmaceutique » et « Organisation de la structure administrative des hôpitaux militaires ».

L'hospitalité grecque se dépensa généreusement pour organiser des réceptions, des fêtes et des excursions très réussies, notamment à Epidaure, ce qui permit au Général Médecin Inspecteur Ayadi de dire, en exprimant ses remerciements dans le discours de clôture, qu'il était particulièrement touché de cette attention d'avoir conduit les congressistes au sanctuaire d'Asclepios, « sans lequel, nous, médecins, nous ne serions pas ce que nous sommes : des hommes mus par la vocation du secours ».

PREMIERES JOURNEES D'HYGIÈNE ET D'ÉPIDÉMIOLOGIE MILITAIRES

Lyon, 2-4 octobre 1961

Les Premières Journées d'Hygiène et d'Epidémiologie Militaires se sont tenues les 2, 3 et 4 octobre 1961 dans les locaux du Centre de Recherches du Service de Santé des Armées (Hôpital Desgenettes) à Lyon. Sous la présidence du Médecin Général Crosnier, les représentants des Directions des Services de Santé des trois armes, les Chefs de laboratoire de ces Services, des Personnalités civiles des Facultés de Médecine de Lyon, Strasbourg et Poitiers et des Techniciens du secteur privé (Institut Mérieux en particulier) ont suivi les communications qui ont été faites et ont pris part aux discussions qui ont succédé à chaque présentation. Les Médecins Commandant Peloux et Lacour, de l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M., et le Médecin Capitaine Dodin, détaché à l'Institut Pasteur de Paris, représentaient le Corps de Santé des Troupes de Marine

©SSA

Remarquablement organisé par le Médecin Commandant COLOBERT, Chef du Service de bactériologie de la S.T.R.E.S.S.A., le colloque s'est déroulé sur le thème de l'épidémiologie et de l'hygiène des eaux de consommation.

Journée du 2 octobre 1961.

Le Médecin Général CROSNIER, dans une courte allocution, souhaita la bienvenue aux congressistes et ouvrit la première séance en donnant la parole au Pharmacien-Commandant CIER pour la première communication.

Le Pharmacien Commandant CIER a présenté un mémoire sur les différents procédés d'épuration des eaux, avec un bref rappel de tous les produits utilisés et les problèmes posés par l'épuration industrielle et l'épuration en campagne.

Le Pharmacien Capitaine NOFRE développa ensuite les systèmes chimiques générateurs du radical libre hydroxyle et indiqua leur intérêt pour la stérilisation des eaux.

Puis, le Médecin Commandant PELOUX fit une communication sur l'utilisation de l'activité du radical libre hydroxyle en virologie et l'application au virus poliomyélitique.

Le Médecin Commandant COLOBERT traita ensuite de l'application du principe d'obtention de radicaux libres en bactériologie et l'action sur *Escherichia coli*.

La séance de l'après-midi a été consacrée à des considérations épidémiologiques sur les fièvres paratyphoïdes et sur la poliomyélite.

Le Médecin Commandant BERNARD présenta une étude sur le rôle de l'eau dans la propagation et l'épidémiologie des affections bactériennes et fit une revue complète des maladies humaines dans lesquelles l'incidence étiologique de l'eau est primordiale et celles où elle est accessoire.

Le Médecin Commandant GIRIER, le Médecin Commandant PELOUX et le Médecin Commandant FOLLIGUET prirent successivement la parole dans une étude de la conservation du virus poliomyélitique dans les eaux et les moyens dont nous disposons pour les stériliser. Le Médecin Commandant FOLLIGUET insista sur la nécessité actuelle de la recherche non seulement des bactéries, mais également des virus dans les eaux résiduaires. Il exposa, à cette occasion, quelques procédés pratiques de concentration du virus poliomyélitique dans les eaux de boisson.

Le Médecin Commandant BERNARD, puis le Médecin Commandant LARRIBAUD traitèrent ensuite de l'épidémiologie des affections typho-paratyphoïdes dans l'Armée en 1960 et, tout particulièrement, des récentes épidémies de typhoïde en Algérie où plus de 250 cas (sur 350.000 hommes) ont été déclarés chez les militaires. Il ressort des statistiques que le bacille d'EBERTH semble actuellement en régression, au profit du bacille paratyphoïdique B dont la fréquence augmente. Les lysotypes nouveaux ont été isolés. Cela, ajouté à certaines données épidémiologiques, met en question l'efficacité des vaccins standard actuels. Les auteurs suggèrent la nécessité éventuelle de recourir à une 4e injection vaccinale de T.A.B. et de pratiquer des injections de rappel plus fréquentes.

Le Médecin Commandant GUYOMARC'H fit une communication sur l'opportunité de certains examens de laboratoire systématiques dans l'Armée et attire l'attention des congressistes sur la faible valeur des examens de selles du personnel des cuisines, personnel sujet à un renouvellement continuel du fait de mutations, licenciements, etc.

Le Médecin Commandant COLOBERT exposa enfin les enseignements à tirer des récentes épidémies d'hépatite virale en Afrique du Nord et les résultats donnés par les gammaglobulines.

Journée du 3 octobre.

M. le Professeur Agrégé BRISOU traita des problèmes de la survie des bactéries pathogènes dans le milieu marin, insistant sur le fait qu'expérimentalement, cette survie paraît beaucoup plus longue qu'on ne l'admet actuellement, ce qui est en relation directe avec la création de nombreux centres hélio-marins.

Le reste de la séance fut consacré à l'analyse bactériologique des eaux de boisson. Le Médecin Commandant GIRIER a fait une mise au point des techniques modernes de mise en évidence des germes de contamination fécale. Puis, le Médecin Commandant FOLLIGUET compara, en s'appuyant sur une étude statistique, la technique classique de colimétrie et la technique utilisant les membranes filtrantes. Il a insisté sur la valeur et l'intérêt pratique de cette dernière, appliquée sur le terrain ; elle évite le transport des échantillons d'eau à des distances plus ou moins grandes, dans des conditions de température pas toujours faciles à réaliser. Ensuite, le Médecin Commandant COLOBERT envisagea l'espèce *Streptococcus fecalis* en tant que bactérie témoin de pollution fécale ; il exposa les grandes lignes d'un travail basé sur le classement électronique des différentes espèces du genre et conclut à la validité confirmée de ces germes comme test de pollution, soulignant l'existence de nombreux intermédiaires.

©SSA

La séance de l'après-midi commença par la projection d'un film d'enseignement (Ecole d'Application du Val-de-Grâce) sur l'analyse bactériologique de l'eau potable.

Une discussion fut ensuite ouverte entre les différents congressistes, tout particulièrement entre les divers Chefs de laboratoire régionaux, sur les problèmes financiers et administratifs auxquels ils peuvent se heurter. Deux sujets furent particulièrement évoqués :

— Dépendance trop étroite des Chefs de laboratoire de bactériologie vis-à-vis du Pharmacien chef local, qui entérine plus ou moins les commandes de matériel et réactifs.

— Lacunes dans la nomenclature du matériel technique qui ignore l'évolution et la modernisation de certaines techniques, et le Médecin Général Crosnier émit le vœu que tous les Laboratoires d'hôpitaux soient dotés d'appareils à filtration type Coli V et que les produits nécessaires soient inclus dans la nomenclature.

Journée du 4 octobre.

M. le Professeur Agrégé Brisou traita des méthodes utilisées en microbiologie marine. Il insista sur l'intérêt de cette discipline encore au stade du balbutiement, et qui a nécessité la création d'un Laboratoire central de microbiologie marine, estimant très vaste son champ d'application ; l'étude des courants marins au moyen de bactéries marquées a été depuis longtemps entreprise par les Russes.

Le Médecin Commandant Bousquet présenta ensuite une communication sur le problème de l'eau dans les engins spatiaux. Il indiqua les difficultés rencontrées par les biophysiologistes dans la recherche des procédés permettant l'élimination des déchets et l'utilisation éventuelle de ces excréta pour la survie de l'homme.

Puis le Pharmacien-chimiste de 1re classe Pont exposa les différents procédés d'obtention d'eau potable à partir de l'eau de mer et présenta un procédé totalement nouveau.

Dans la séance de l'après-midi, le Médecin Commandant Félix a traité de l'épidémiologie de l'amibiase. Se référant à son expérience personnelle en Afrique du Nord, il a insisté sur l' « amibiase de guerre » et ses aspects épidémiologiques propres. L'amibiase, telle que les cliniciens militaires la rencontrent éventuellement en Algérie, « rejoindrait » l'amibiase d'Extrême-Orient.

Ensuite, le Vétérinaire Lieutenant-Colonel Pigoury a fait une conférence sur le rôle de l'eau dans l'épizoologie des affections parasitaires, bactériennes et virales propres aux animaux et communes aux animaux et à l'homme. Il exposa un procédé de mise en évidence de la toxine botulinique (type C) dans l'eau après lyophilisation, puis par injection à la souris.

Enfin, le Vétérinaire Capitaine Chabassol présenta une communication des Vétérinaires Lieutenant-Colonel Pigoury et Capitaines Michel et Chabassol, décrivant la technique d'un procédé de prélèvement et de transport de sang pour hémoculture dans des veinules contenant un milieu de Reiter et Ramme, pour le diagnostic des leptospiroses animales.

Cette communication fut la dernière de ce colloque. Le Médecin Général Crosnier prononça l'allocution de clôture, exprimant la satisfaction du Président de voir réunis des biologistes appartenant aux Services de Santé des différentes Armes, pour débattre des sujets d'importance pratique quotidienne. Il félicita le Médecin Commandant Colobert pour la brillante organisation de ce colloque et émit le vœu qu'une nouvelle réunion ait lieu en 1962.

Un vin d'honneur fut ensuite offert aux congressistes par le Médecin Commandant Colobert.

N.B. — Le texte intégral ou condensé de chacune des communications faites pendant ce colloque sera publié dans la *Revue du Corps de Santé des Armées*. Il est possible qu'un numéro spécial de la revue soit consacré à cette publication.

L. N.

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETE MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 6 NOVEMBRE 1961

Périartérite noueuse à forme cutanée,

par M. PAYET, A. BASSET, P. PÈNE, M. MOULANIER, C. QUENUM et J.-P. ANCELLE.

Les auteurs rapportent un cas de périartérite noueuse observé chez un jeune Africain de 15 ans et caractérisé par une éruption nodulaire généralisée, douloureuse, évoluant par poussées avec fièvre et altération de l'état général. Aucun autre type de lésion cutanée n'est constaté. Les muqueuses ne sont pas intéressées. Aucune manifestation viscérale n'est mise en évidence. Le diagnostic est établi par l'examen histologique. La tolérance sous une faible dose de corticoïde semble totale après un an de recul.

Intoxication mortelle par le salicylate de méthyle chez un enfant d'un an (aspect toxicologique et analytique),

par G. PILLE et P. PALANCADE.

Il s'agit d'une jeune Africaine (un an), décédée en quelques heures, à la suite d'une erreur dans l'administration d'une médication antitussique reçue en milieu rural. La grand-mère, également traitée, a présenté les signes probants d'une intoxication par un poison volatil odorant. Elle s'est promptement rétablie.

L'analyse toxicologique a permis la caractérisation de salicylate de méthyle dans les viscères, l'urine et les vomissements. Le dosage pondéral effectué par formation de rouge de Lauteman (tétraiododiphénylène-quinone) a établi une concentration de 0,564 grammes de salicylate de méthyle par kg d'échantillon moyen de viscères.

Les réactions analytiques de caractérisation et le dosage de salicylate de méthyle sont décrits.

Les conclusions tiennent compte de la sensibilité particulière des enfants à cette drogue.

Poids et tailles d'enfants Dakarois pendant les quatre premières années de la vie,

par Mmes G. MASSE, F. MOREIGNE et M. J. SÉNÉCAL.

Les résultats présentés dans cette communication proviennent d'une étude longitudinale sur la croissance qui se poursuit, depuis 1954, sous les auspices du Centre International de l'Enfance. Des normes de poids et de tailles pour les enfants de Dakar, jusqu'à 4 ans, sont proposées.

La vitesse de croissance pondérale et staturale est également indiquée. Cette vitesse est plus grande qu'en Europe pendant les trois premiers mois. Elle diminue plus brutalement pendant les mois suivants. Cependant elle cesse de diminuer beaucoup plus tôt qu'en Europe, pour céder la place à une vitesse d'accroissement constante.

Hyperostose corticale infantile (présentation de malade),

par L. AUBRY.

Première observation Ouest-africaine d'hyperostose corticale infantile : apparition chez un enfant Ouolof de 7 semaines, de tuméfaction douloureuse des jambes.

Constatation radiologique d'une périostite importante des deux tibias, très discrète des deux humérus.

Evolution favorable au 4me mois. Revue de la littérature.

©SSA

Les indications actuelles de la version par manœuvres internes. Pronostic maternel et fœtal,

par P. Bourgoin et C. Ballon.

Les auteurs étudient les indications de la version par manœuvre interne dans les régions où les centres opératoires sont éloignés. Les conditions, les indications, la technique et les suites de vingt versions par manœuvre interne sont étudiées.

Le pronostic maternel et fœtal est acceptable et ne condamne pas cette technique obstétricale délicate. Toutefois, les conditions de souplesse de la paroi utérine, après antispasmodiques, doivent être appréciées soigneusement, la rupture utérine détruisant tous les avantages que peut présenter une version.

Les malformations vasculaires cérébrales chez l'Africain (à propos de 15 observations),

par H. Collomb, Y. Philippe, B. Courson et M. Dumas.

En vingt et un mois, quinze malformations vasculaires cérébrales ont été observées à Dakar. Dix ont été révélées par une hémorragie méningée ou cérébro-méningée (un angiome, neuf anévrismes). Les auteurs étudient la symptomatologie de ces affections, leur diagnostic par l'angiographie cérébrale, et essaient de préciser les indications chirurgicales, compte tenu des possibilités actuelles de la Neuro-chirurgie en Afrique.

Dix-huit mois de virologie clinique,

par M. Armengaud et R.-J. Baylet.

449 malades de tout âge, admis dans un Service hospitalier de Maladies Infectieuses, ont été soumis à des recherches virologiques systématiques. 213 d'entre eux, atteints d'affection classiquement connue, constituaient le groupe Témoin. 236 autres étaient atteints d'affections diverses, comme : variole, méningite lymphocytaire curable, angine blanche, stomatite aphteuse chéilo-buccale, syndrome infectieux paralytique, pneumonie atypique, hypolaryngite suffocante, état grippal. La comparaison des pourcentages de positivité chez les sujets du groupe Témoin et chez ceux du groupe de Recherches, nous a permis des conclusions corroborées par des observations complètes privilégiées :

- Il existe des érythèmes infectieux à virus A.P.C. et à virus Echo ; des méningites à liquides clairs par virus A.P.C.
- Le tableau de maladie de Heine-Médin peut être causé par un quelconque entéro-virus.
- Il existe dans le cas des angines blanches et des stomatites aphtoïdes, une infestation fréquente par des entéro-virus.
- Les états grippaux et les hypolaryngites suffocantes isolées ne peuvent être rapportés à une étiologie virale précise.

SEANCE DU 20 NOVEMBRE 1961

Étude critique de la ponction biopsie du rein (à propos de 328 cas),

par P. Payet, P. Pène, R. Camain, M. Sankalé et M. Moulanier.

Les auteurs exposent les résultats de leur expérience en faisant l'étude critique de 328 ponctions biopsies du rein pratiquées depuis 1953.

Les résultats de cet examen histologique doivent, dans tous les cas, être comparés à ceux de l'exploration fonctionnelle du rein. Cette exploration a été particulièrement intéressante dans le cadre des néphropathies interstitielles qui sont très fréquentes en milieu africain.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

AUJOULAT (L.D). — Aspects médico-sociaux du développement de l'Afrique. — 2mes Journées médicales de Dakar (14-21 décembre 1960). *Méd. Afrique Noire*. Numéro spécial, juillet 1961, pp. 67-68.

BOZMAN (C.A.). — Réflections on tropical hygiene. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (10), pp. 258-262, 1961.

CAMAIN (R.). — La ponction-biopsie hépatique en milieu tropical Ouest-africain. — *Rev. Intern. Hépat.*, 11 (4), pp. 323-367, 1961 :
21 références. Importante iconographie.
Travail basé sur 8.000 ponctions-biopsies de foie pratiquées à Dakar pour diverses affections tropicales : affections parasitaires, microbiennes, virales, nutritionnelles, cirrhoses et cancers du foie, drépanocytose, atteintes toxiques par alcoolisme et venins de serpents. Une abondante iconographie illustre la valeur de cette méthode.

CHARBONNEAU (P.). — Le personnel de Santé Publique : ses fonctions, sa formation. — 2mes Journées médicales de Dakar. *Méd. Afrique Noire*. Numéro spécial, juillet 1961, pp. 73-76.

CHÊNE (P.) et col. — La clinique des parasitoses digestives : étude critique. — *Gaz. Méd. France*, 68 (19), pp. 2181-2196, 1961.

DEJOU (L.). — L'Ecole d'Application du Service de Santé des T.O.M., son Centre de Documentation et de Recherches, sa place dans la coordination des organismes de recherche tropicale. — 2mes Journées médicales de Dakar (14-21 décembre 1960). *Méd. Afrique Noire*. Numéro spécial, juillet 1961, pp. 83-84.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Médecine générale. La pathologie du Nord-Africain. — *Gaz. Méd. France*, 68 (20), pp. 2267-2376, 1961 :
Nombreuses références.
Numéro consacré à la pathologie du Nord-Africain émigré en France et particulièrement dans la région parisienne.

GAST GALVIS (A.). — Una década de labor del Instituto CARLOS FINLAY de Colombia. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 50 (1), pp. 44-58, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 867-868, 1961.

GOLVAN (Y.). — Les bases du diagnostic des maladies parasitaires. — *Presse Méd.*, 69 (47), pp. 2075-2078, 1961.

REYES (H.) et col. — Algunos conceptos sobre vectores mecanicos y criterios de control. — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (3), pp. 66-68, 1961 :
8 références.

SANKALE (M.). — Problèmes de Santé Publique en Afrique Noire. — 2mes Journées médicales de Dakar (14-21 décembre 1960). *Méd. Afrique Noire*. Numéro spécial, juillet 1961, pp. 69-71.

Affections respiratoires parasitaires.

ROBINSON (J.J.). — Two cases of pneumocystosis. Observations in 203 adult autopsies. — *Arch. Pathology*, 71 (2), pp. 156-159, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 857, 1961.

Amibiase.

ACCART (R.A.). — Cures thermales et risques de contaminations parasitaires. — *Arch. Hosp.*, n° 9, pp. 213-216, 1961.

ACEVEDO OLVERA (A.) et col. — Paranorama amibiano. — *Rev. Med. Hosp. General*, 23 (3), pp. 167-221, 1960 - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (6), p. 686, 1961.

ALMIRANTE (L.) et col. — New amebicides : unsatured amides related to *Chlorophenoxamide*. — *Antibiotics and Chemotherapy*, 10 (11), pp. 667-670, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 588-589, 1961.

AWWAAD (S.) et col. — Electrocardiographic changes during emetine treatment of Egyptian children with amoebic dysentery. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (11), pp. 286-287, 1961 :
8 références.

©SSA

BROWN (R.L.). — Surveyed effects of antibiotics and *Quinacrine* on the prevalence of amibiasis and giardiasis. — *Antibiotic Med.*, 7 (12), pp. 761-764, 1960 : 19 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 588, 1961.

CANEDO ACOSTA (J.). — Valoracion clínica de la *Clorofenoxamida* en la amibiasis intestinal. — *Rev. Gastroenterologia de Mexico*, v. 25, pp. 197-204, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 687, 1961.

CARNER (L. DE) et col. — Studi preliminari sull'uso di Chlorophenoxamide (*Mebinol*) nella profilassi della dissenteria amebica. — *Parassitologia*, vol. 2, pp. 117-123, 1960 : 29 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3032, 1961.

FOLL (C.V.). — The treatment of asymptomatic amoebiasis, particularly among expatriates in S.E. Asia. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (11), pp. 280-281, 1961 :
10 références.

FRITZ (A.). — Zur erkennung und behandlung des tropischen leberabszesses. 56 falle, behandelt in den jahren 1953-1960. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit.*, 11 (4), pp. 576-580, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 690, 1961.

HADDOCK (D.R.W.) et col. — The treatment of acute amoebic dysentery with *Entamide furoate*. — *East Afr. M. J.*, 38 (8), pp. 374-378, 1961 :
9 références.

LOUGHLIN (E.H.) et col. — Combined antibiotic therapy of chronic amebic colitis with *Oxytetracycline-Oleandomycin* and *Tetracycline-Oleandomycin*. — *Antibiotic Med.*, 7 (10), pp. 739-742, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 587-588, 1961.

KERNOHAN (J.W.) et col. — Granuloma of brain probably due to *Endolimax williamsi*. — *Arch. Pathology*, 70 (5), pp. 576-580, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 690, 1961.

RAWEWAN (J.) et col. — Intestinal amoebiasis associated with amoebic liver abscess produced by intracaecal inoculation of *Entamœba histolytica* in hamsters. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (3), pp. 383-388, 1961 :
21 références.

SAKHAROV (P.I.). — Clinical study of amebias's and of its complications. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.* (Moskva), 30 (5), pp. 557-562, 1961 (en russe).

SARKISSIAN (S.). — Intra pericardial rupture of liver amebic abscess. — *Acta Med. Iran.*, 4 (1), pp. 1-4, 1961.

SHAFEI (A.Z.). — The treatment of amoebiasis with *Resotren compound*. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (11), pp. 282-285, 1961 :
23 références.

STEINITZ (H.). — Le syndrome de post-cholécystectomie, l'hépatite et l'amibiase. — *Dapim Refuiyim*, 20 (3-4), pp. 30-32, 1961.

TERRIAL (G.). — Parasitisme intestinal (recherche des amibes). — *Gaz. Méd. France*, 68 (19), pp. 2171-2178, 1961.

ZWEIG (A.) et col. — Studies on the growth requirements of *Entamœba histolytica*. VII. - Studies on the altered bacterial structures formed in the SHAFFER-FRYE and related media with a fluorochrome dye and lysozyme. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 704-708 1961 :
7 références.

Ainhum.

BROWNE (S.G.). — Ainhum : a clinical and etiological study of 83 cases. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (3), pp. 314-320, 1961 :
13 références.

Choléra.

ABOU-GAREEB (A.H.). — Measurement of seasonal variations in endemic cholera in West Bengal. — *Bull. Wld Health Org.*, 25 (1), pp. 93-102, 1961.

ABOU-GAREEB (A.H.). — Cholera in Nepal, 1958-1960. — *Bull. Wld Health Org.*, 25 (1), pp. 130-134, 1961.

BLACKWELL (R.Q.). — pH studies in diarrhoea. I. - Comparison of initial pH values of cholera and non-cholera stools. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (3), pp. 321-327, 1961 :
16 références.

GALLUT (J.) et col. — Modifications morphologiques de *Vibrio cholerae* par autolyse en milieu glucosé. — *Ann. Inst. Pasteur*, 102 (3), pp. 446-447, 1961 :
5 références.

HALDAR (D.) et col. — Observations on the mode of action of antibiotics on *Vibrio cholerae*. — *Ann. Biochem. and Exper. Med.* Calcutta, 20 (7), pp. 189-194, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), pp. 685, 1961.

NAYAK (K.P.) et col. — Role of essential oils and allied drugs in experimental cholera of the rabbit. — *Ind. J. M. Res.*, 49 (1), pp. 51-54, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 685, 1961.

SEAL (S.C.). — Some preliminary observations on soluble toxine of *Cholera vibrio*. — *Ann. Biochem. and Exper. Med.* Calcutta, 20 (8), pp. 205-216, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 684, 1961.

SHRIVASTAVA (D.L.). — Choice of strains for the preparation of cholera vaccine. — *Bull. Wld Health Org.*, 25 (1), pp. 128-130, 1961.

©SSA

Climatologie.

BAISSET (M.C.). — Recherches sur le contrôle endocrinien de la soif. Action des extraits post-hypophysaires. — *Thèse Médecine*, Toulouse, 1961 - in : *Inform. bibl.* CHOAY, octobre 1961, p. 2.

Dengue.

BEASLEY (A.R.) et col. — Studies on latent infestions of tissue cultures with dengue virus. I. - Characteristics of the system. — *Arch. Ges. Virusforsch.*, t. 10, pp. 672-683, 1961 : 17 réf. - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (9), pp. 2539-2540, 1961.

Dermatoses.

GUSMAO (H.H.) et col. — Dermatite provocada por lepidopteros do genero *Hylesia*. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 3 (3), pp. 114-120, 1961 :
9 références.

Dysenterie bacillaire.

BALS (M.) et col. — Etude sur l'application du test de pathogénicité de SERÉNY dans l'isolement des *Shigella*. — *Arch. Roum. Path. Exper. Microb.*, 20 (3), pp. 365-373, 1961.

Envenimation.

DANON (D.) et col. — Déformation of red cell shape induced by *Vipera palestinae* venom *in vivo*. — *Nature*, v. 189, pp. 320-321, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 737, 1961.

MANN (G.T.) et col. — The pathology of insect bites : a brief review and report of eleven fatal cases. — *Southern Med. J.*, 53 (11), pp. 1399-1406, 1960 : 20 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), pp. 743-744, 1961.

RAYNOLDS (A.H.). — Venomous snakes and their bites. — *Boston Med. Quaterley*, 11 (4), pp. 105-113, 1960 - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (7), pp. 839-840, 1961.

SCHENONE (H.) et col. — Arachnidism by *Loxosceles laeta*. Report of 40 cases of necrotic arachnidism. — *Arch. Dermat.*, 83 (1), pp. 139-142, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 845-846, 1961.

STIMSON (A.C.) et col. — The treatment of snakebite. — *J. Occup. Med.* Chicago, 2 (4), pp. 163-168 1960 : 13 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 842-843, 1961.

Fièvre jaune.

BEARCROFT (W.G.C.). — Electron-microscope studies on the liver cells of yellow-fever-infected rhesus monkeys. — *J. Path. Bact.*, v. 80, pp. 421-426, 1960 : 16 références - in *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (9), p. 2540, 1961.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

DESCHIENS (R.) et col. — Les conditions pratiques d'utilisation des antigènes parasitaires stabilisés dans le d'agnostic immunologique des helminthiases. — *Presse Méd.*, 69 (44), pp. 1907-1909, 1961 :
9 références.

LARIVIÈRE (M.) et col. — Résultats d'une enquête sur l'état de santé des enfants dans l'arrondissement de Khombole. II. - Etude parasitaire. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (2), pp. 212-223, 1961.

b) ANKYLOSTOMIASE.

BORRERO (J.) et col. — Clinical and laboratory studies on hookworm disease in Colombia. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 735-741, 1961 :
22 références.

MARTIN (Luis). — Aspectos clinicos de la uncinariasis. — *Rev. Med. Hosp. General*, 24 (5-6), pp. 251-258, 1961 :
7 références.

c) ASCARIDIOSE.

ADIAO (A.C.) et col. — Clinical experience with *Piperazine hydrate* (*Upiyon*) in ascariasis. — *J. Philippine Med. Ass.*, 36 (8), pp. 583-587, 1960 : 14 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 611, 1961.

CARAYON (A.) et col. — Aspects chirurgicaux des ascaridioses en pratique courante africaine. (A propos de 9 abdomens aigus.) — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (2), pp. 180-185, 1961 :
15 références.

OVNATANYAN (K.T.). — On X. ray diagnosis of intestinal ascariasis. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.* (Moskva), 30 (5), pp. 540-544, 1961 (en russe).

RODRIGUEZ (R.) et col. — Osservazioni sulla sindrome meningea da ascaridiosi. — *G. Mal. Infett. Parassit.*, 12 (8), pp. 428-431, 1960 : 27 références - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (5), p. 611, 1961.

SENECAL (J.) et col. — Un cas exceptionnel de péritonite mortelle par migration ascardienne massive. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (2), pp. 176-179, 1961 :
9 références.

d) BILHARZIOSES.

AZAR (J.E.) et col. — First report of a focus of schistosomiasis in Lebanon. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 709-711, 1961 :
3 références.

BARUFFA (G.) et col. — *Antimony Dimercaptosuccinate* (TWSb) in the treatment of urinary bilharziasis in Somalia. *Central African J. Med.*, 6 (11), pp. 485-487, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 595, 1961.

©SSA

BIBAWI (E.). — Intrasplenic pressure in coarse and diffuse bilharzial hepatic fibrosis. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 716-718, 1961 :
14 références.

CAMPBELL (W.C.) et col. — The prophylactic effect of topically applied cedarwood oil on infection with *Schistosoma mansoni* in mice. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 712-715, 1961 :
3 références.

DAVIS (A.). — *Lucanthone* resinates in schistosomiasis. — *Lancet*, pp. 201-202, janvier 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (5), pp. 598-599, 1961.

FRIPP (P.J.). — The effect of *Schistosoma haematobium* infection on the activity of urinary bêta-glucuronidase. — *Ann. Trop. M. Parasit*, 55 (3), pp. 328-336, 1961 :
15 références.

HERTWIG (F.) et col. — Beitrag zur einigen problem der parasitären krankheiten in China. I. - Mitteilung : Schistosomiasis. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit.*, 11 (3), pp. 324-335, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 599-600, 1961.

HUANG (M.H.) et col. — Schistosomias's dwarfism. — *Chinese Med. J.*, vol. 80, pp. 437-440, 1960 : 11 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3060, 1961.

NABAWY (M.) et col. — Effects of bilharziasis on dévelopment of Egyptian children. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (11), pp. 271-277, 1961 :
9 références.

PANIKKAR (M.K.). — Bilharziasis in St-Lucia. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (10), pp. 251-255, 1961.

PELLEGRINO (A.). — Le radio-diagnostic dans la bilharziose urinaire. — *Gaz. Méd. France*, 68 (19), pp. 2155-2162, 1961 :
24 références.

e) CYSTICERCOSE.

FAIGUENBAUM (J.). — Aspectos epidemiologicos de la cisticercosis en Chile. — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (3), pp. 71-75, 1961 :
8 références.

VARLETA (J.) et col. — Contribution al estudio bioquimico de la neurocisticercosis. — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (3), pp. 62-66, 1961 :
11 références.

f) ECHINOCOCCOSES.

ATIAS (A.) et col. — Relato de un caso de cinosis biliar y quiste hidatico hepatico. Hallazgo de un scolex en una vena hepatica. — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (3), pp. 68-70, 1961 :
7 références.

FISCHMAN (A.). — A rapid latex test for hydatid disease. — *New Zealand Med. J.*, 59 (338), pp. 485-487, 1960 - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (5), p. 609, 1961.

HOUEL (J.) et col. — Documents histo-pathologiques sur le kyste hydatique du poumon. — *Presse Méd.*, 69 (45), pp. 1959-1962, 1961 :
6 références.

KAGAN (I.G.) et col. — Antigenic analysis of echinococcus antigens by agar diffusion techniques. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 727-734, 1961 :
13 références.

MEYMARIAN (E.). — Host-parasite relationships in echinococcosis. VI. - Hatching and activation of *Echinococcus granulosus* ova *in vitro*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 719-726, 1961 :
10 références.

MORAES (L.L.). — Hidatidose humana no Rio Grande do Sul (Brasil). — *Rev. Inst. Med. Trop.*, Sao Paulo, 3 (3), pp. 137-142, 1961.

MORELLINI (M.) et col. — Ulteriori risultati nella diagnosi sierologica della idatidosi umana con l'antigene contenuto nell'estratto acquoso della membrana cistica. — *Parassitologia*, 2 (1/2), pp. 241-245, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 608, 1961.

RIACHI (E.) et col. — A propos d'un cas atypique de kyste hydatique extra-dural de la colonne dorsale. — *Rev. Méd. Moyen-Orient*, 18 (4), pp. 386-388, 1961.

ROBINNE (M.). — Kyste hydatique du foie. — *Gaz. Méd. France*, 68 (19), pp. 2199-2202, 1961.

ZORIKHINA (V.I.). — A research into immunodiagnosis of echinococcosis. II. - New serological reactions for diagnosing echinococcosis and a relative evaluation of immunological methods of diagnosis. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.* (Moskva), 30 (5), pp. 544-551, 1961 (en russe).

g) FILARIOSES.

BROWNE (S.G.). — Observations on *Simulium neavei* ROUBAUD, with special reference to a focus of onchocerciasis in the Belgian Congo. — *Bull. Ent. Res.*, v. 51, p. 9-15, 1960 : 12 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3084, 1961.

BROWNE (S.G.). — Some clinical features of bancroftian filariasis among adult males in an unreported focus in the Belgian Congo. — *Central African J. Med.*, 6 (12), pp. 513-516, 1960 - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (5), pp. 612-613, 1961.

DUKE (B.O.L.) et col. — A trial of Banocide as a means of controlling the transmission of loiasis on a rubber estate in Nigeria. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (3), pp. 263-277, 1961 :
4 références.

FAN (P.C.) et col. — Filariasis in Free China. Part. 4, 5 et 6. — *Chinese Med. J.*, 4 (2, 3, 4), 1957, pp. 81-95/137-145/188-199 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), pp. 718-720, 1961.

©SSA

FOURNIER (P.) et col. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'endocardite pariétale fibroplastique : ses rapports avec la filariose. — *Arch. Mal. Cœur*, 54 (8), pp. 869-876, 1961.

GHOSH (H.K.). — A nodular lesion associated with *M.F. bancrofti*. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (10), pp. 266-267, 1961 :
3 références.

LEWIS (D.J.). — Observations on the *Simulium neavei* complex at Amani in Tanganyika. — *Bull. Ent. Res.*, v. 51, pp. 95-113, 1960. Nombreuses références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3084, 1961.

MAROUBY (J.) et col. — L'onchocercose et ses manifestations oculaires. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (19), pp. 394-396, 1961. (Travail présenté aux 2mes Journées médicales de Dakar, 14-21 décembre 1960.)

NILES (W.J.). — *Anopheles nigerrimus* (*Hyrcanus* group) as a laboratory vector of some filariae of man and animals. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (3), pp. 379-380, 1961 :
8 références.

SARIDIWONGSA WONGSA THUAYTHONG. — Détection of microfilariae in peripheral blood of monkeys by the micro-capillary technique. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (10), pp. 255-257, 1961 :
5 références.

TAYLOR (A.E.R.). — Studies on the microfilariae of *Loa loa*, *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Dicrofilaria immitis*, *D. repens* and *D. aethiops*. — *J. Helminth.*, v. 34, pp. 13-26, 1960 : 20 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3072, 1961.

WEBB (J.K.G.) et col. — Tropical eosinophilia. Demonstration of microfilariae in lung, liver, and lymph-nodes. — *Lancet*, pp. 835-842, 1960 : 20 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 855-856, 1961.

WU (Y.-T.) et col. — Filariasis endemic areas in the Taiwan proper. Part. 1. — *J. Formosan Med. Ass.*, 59 (4), pp. 262-271, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 720, 1961.

h) OXYUROSE.

SCHNEIDER (J.) et col. — Traitement de l'oxyurose par le *Diphétarsone-Spiramycine* et par la *Diphétarsone*. — *Thérapie*, v. 15, pp. 648-654, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 617, 1961.

i) TRICHINOSE.

LUPASCO (Gh.) et col. — Recherches sur le rôle du système réticulo-endothélial dans l'immunité de la trichinellose expérimentale. — *Arch. Roum. Path. Expér. Microb.*, 20 (3), pp. 337-355, 1961 :
23 références.

j) HELMINTHIASES DIVERSES.

ASHTON (N.). — Larval granulomatosis of the retina due to toxocara. — *Brit. J. Ophtalm.*, 44 (3), pp. 129-148, 1960 : 32 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (4), pp. 485-488, 1961.

HSIEH (H.C.) et col. — A study of paragonimiasis by the use of intradermal tests and stool examinations. — Reprinted from *Formosan Sci.*, 14 (2), pp. 55-65, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 603, 1961.

KALLICHURUM (S.) et col. — Capillaria in man. A case report. — *South Afr. M. J.*, 35 (41), pp. 860-861, 1961 :
3 références.

NAGATY (H.F.) et col. — *Bephenium hydroxynaphtoate* against *Heterophyes heterophyes infections*. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (10), p. 263, 1961 :
4 références.

ORTLEPP (R.J.). — A record of three cases of human infection in Southern Africa with a common tapeworm of rats. — *South Afr. M. J.*, 35 (40), pp. 837-839, 1961 :
9 références.

WATTEN (R.H.) et col. — Use of purified antigens for detection of *Paragonimus westermani* and *Clonorchis sinensis* in peoples of Hsinchu Hsien, Taiwan (Formosa). — *J. Formosan Med. Ass.*, 59 (6), pp. 364-369, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 604-605, 1961.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

BAGLIONI (C.) et col. — Four adult haemoglobin types in one person. — *Nature*, v. 189, pp. 465-467, 1961 : 20 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 736, 1961.

BAGLIONI (C.) et col. — Genetic control of foetal and adult haemoglobin. — *Nature*, v. 189, pp. 467-469, 1961 : 20 références - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (6), p. 737, 1961.

BASU (S.P.). — Radiological appearance in the lung fields of tropical eosinophilia. — *Calcutta Med. J.*, 57 (5), pp. 152-156, 1960 : 20 références - in *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 855, 1961.

BHARGAVA (H.S.) et col. — Treatment of tropical eosinophilia with *Diethyl-carbamazine citrate* in children (single dose oral therapy). — *Indian J. Child. Health*, 10 (2), pp. 101-107, 1961 : 12 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 856, 1961.

CALLENDER (S.T.) et col. — Thalassaemia in Britain. — *Brit. J. Haematol.* Oxford, 7 (1), pp. 1-8, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 838, 1961.

©SSA

FRIIS-HAWSEN (B.) et col. — Anaemia and parasitic infestation in African children in Northern Rhodesia. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (10), pp. 243-250, 1961 :
17 références.

GELFAND (M.). — The anaemic heart. — *Central African J. Med.*, 7 (1), pp. 10-15, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 853, 1961.

HELLER (P.) et col. — Antigenicity of A2 haemoglobin. — *Nature*, v. 189, pp. 495-496, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 735, 1961.

HELLER et col. — Enzymes in anemia : a study of abnormalities of several enzymes of carbohydrate metabolism in the plasma and erythrocytes in patients with anemia, with preliminary observations of bone marrow enzymes. — *Ann. Intern. Med.*, 53 (5), pp. 898-913, 1960 : 23 références - in *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 627, 1961.

HILLCOAT (B.L.). — The occurence of beta-amino-isobutyric acid in the urine of patients with thalassemia major. — *Australian J. Exper. Biol. and Med. Sci.*, 38 (5), pp. 441-445, 1960 : 23 références - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (6), p. 735, 1961.

HOERMAN (K.C.) et col. — Haemoglobin E in Egypt. — *Nature*, v. 189, pp. 68-70, 1961 - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (7), p. 839, 1961.

JENSEN (W.N.) et col. — *In vivo* study of the sickle celle phenomenon. — *J. Lab. and Clin Med.*, 56 (6), pp. 854-865, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 628-629, 1961.

PORTIER (A.) et col. — Les anémies nutritionnelles macrocytaires et mégaloblastiques actuellement observées en milieu algérien musulman. — *Presse Méd.*, 69 (45), pp. 1963-1966, 1961 :
Nombreuses références parues seulement dans les tirés-à-part d'auteur.

RAHIMTOOLA (S.) et col. — Pulmonary infarction in disorders associated with the sickle cell trait. — *Thorax*, 15 (4), pp. 320-324, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (5), p. 629, 1961.

ROCKEY (T.) et col. — Hypofibrinogenaemia with special reference to severe concealed accidental haemorrhage. — *South Afr. M. J.*, 35 (37), pp. 765-768, 1961 :
22 références.

SHARMA (R.S.) et col. — Haematological and plasma-protein studies in healthy Indian children. — *Indian J. Med. Sci.*, 14 (11), pp. 954-959, 1960 - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (5), pp. 624-625, 1961.

SILVESTRONI (E.) et col. — Dati statistici sulla frequenza della microcitemia e del morbo di COOLEY nella Sardegna meridionale. — *Nuovi Ann. Igiene e Microbiol.*, 11 (5), pp. 339-348, 1960 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (5), pp. 629-630, 1961.

VINKE (B.) et col. — Penicillin in nutritional megaloblastic anaemia in Curaçao. — *Trop. and Geograph. Med.*, 12 (1), pp. 26-30, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 626, 1961.

WILLIAMS (F.M.W.) et col. — Tropical eosinophilia in British Guiana ; a preliminary report. — *West Indian Med. J.*, 9 (3), pp. 149-155, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 854-855, 1961.

Ictère épidémique.

BOGGS (J.D.) et col. — Status report on tissue-culture cultivated hepatitis virus. II. - Clinical trials. — *J. Amer. Med. Ass.*, 177 (10), pp. 671-682, 1961 :
19 références.

BORRONE (C.) et col. — Studio immunoelettroforetico delle proteine seriche nell'epatite virale dell'infanzia. — *G. Mal. Infett. Parasit.*, v. 12, pp. 358-361, 1960 : 18 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (9), p. 2561, 1961.

RIGHTSEL (W.A.) et col. — Status report on tissue-culture cultivated hepatitis virus. I. - Virology laboratory studies. — *J. Amer. Med. Ass.*, 177 (10), pp. 671-682, 1961 :
19 références.

MOLDOVAN (N.) et col. — L'agglutination des hématies d'homme, formolées et tannées, par les sérums humains. (Agglutination H.F.T.). Note III. Valeur du test H.F.T. pour le diagnostic de l'hépatite virotique (H.V.). — *Arch. Roum. Path. Expér. Microb.*, 20 (3), pp. 517-522, 1961.

SERINGE (P.). — Les manifestations neurologiques des hépatites infectieuses. A propos de 3 observations. — *Sem. Hôp.* Paris (*Ann. Pédiat.*), 37 (89), pp. 3132-3140, 1961 :
39 références.

X... — La réaction de HOYT et MORRISSON dans l'hépatite épidémique. — *Rapp. Fonct. Inst. Pasteur Maroc*, pp. 52-54, 1959-1960.

Leishmanioses.

ACTOR (P.). — Protein and vitamin intake and visceral leishmaniasis in the mouse. — *Exper. Parasit.*, 10 (1), pp. 1-20, 1960 : 28 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 576, 1961.

ADLER (S.) et col. — Transmission of disease agents by phlebotomine sand flies. *Annual Rev. Entom.*, v. 2, pp. 203-206, 1957 : 104 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 678, 1961.

©SSA

CORRADETTI (A.). — I focolai italiani di Kala-azar e il problema della leishmaniosi nel Sud Europa. — *Parassitologia*, v. 2, pp. 95-98, 1960 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2958, 1961.

DEANE (L.M.). — Epidemiologia e profilaxia do calazar americano. — *Rev. Brasil. Malar.*, v. 10, pp. 431-450, 1958 : 119 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2950, 1961.

DOLMATOVA (A.V.) et col. — On the epidemiology and epizootology of cutaneous leishmaniasis of the rural type within the Karshi oasis of the Uzbek, S.S.R. Part. 1. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.* (Moskva), 30 (5), pp. 584-591, 1961.

DOLMATOVA (A.V.) et col. — On the fauna and ecology of sand flies (*Phlebotominae*) in a focus of visceral leishmaniasis in the Azerbaidzshan Soviet Republic (Agdam district). — *Med. Parazit. Paraz. Bol.*, v. 27, pp. 676-683, 1958 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2959, 1961.

FENDALL (N.R.E.). — The spread of Kala-azar in Kenya. — *East Afr. M. J.*, 38 (9), pp. 417-419, 1961 :
12 références.

FURTADO (T.A.). — Clinical results in the treatment of american leishmaniasis with oral and intravenous *Amphotericin*. — *Antibiot. Annual*, pp. 631-637, 1959-1960 : 12 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2951, 1961.

HERTWIG (F.) et col. — Kala-azar. — *Z. Tropenmed. Parasit.*, v. 11, pp. 401-409, 1960 : 8 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2960, 1961.

INOKI (S.) et col. — Study of *Leishmania donovani* with special reference to the kinetoplast, mitochondria, and GOLGI zone by electron microscope employing the thin section technique. — *Biken's J.*, v. 1, pp. 194-197, 1958 : 19 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2952, 1961.

KARAPETYAN (R.M.) et col. — Control of the visceral leishmaniasis in the city of Erevan. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.*, 29 (6), pp. 665-670, 1960 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2959, 1961.

KOZHEVNIKOV (P.V.). — On crossed immunity between rural and urban skin leishmaniasis. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.*, v. 28, pp. 695-699, 1959 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2948, 1961.

MANSON-BAHR (P.E.C.) et col. — Transient infection of man with a leishmania (*L. adleri*) of lizards. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (3), pp. 381-382, 1961 :
4 références.

MESHCHERINA et col. — New foci of visceral leishmaniasis in the mary region of the Turkmen S.S.R. — *Med. Microb. Biol.* (Moscou), vol. 5, pp. 597-599, 1961.

MIKHAILOV et col. — The treatment of visceral leishmaniasis in children with *Solusurmine*. — *Med. Microb. Biol.* (Moscou), v. 5, pp. 557-567, 1961.

PAOLA (D. DE). — Ultraestrutura da *Leishmania donovani*. — *Hospital*, v. 58, pp. 1099-1106, 1960 : 10 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2952, 1961.

PIFANO (C.F.). — Algunos aspectos de la patologia comparada geografica de la leishmaniasis tegumentaria en el tropico americano. — *Gaz. Med. de Caracas*, 68 (1/3), pp. 89-98, 1960 : 19 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 577, 1961.

SIDOROVA. — On the seasonal course of leishmaniasis infection in *Rhombomys opimus* licht. — *Med. Microb. Biol.* (Moscou), v. 5, pp. 599-603, 1961.

SYMMERS (W.S.G.). — Leishmaniasis acquired by contagion. A case of marital infection in Britain. — *Lancet*, v. 1, pp. 127-132, 1960 : 36 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2953, 1961.

VINGIANI (A.). — Sugli aspetti epiteliomatosi della leishmaniosi cutanea. — *Acta Med. Ital. Mal. Infett.*, v. 14, pp. 101-105, 1959 : 10 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2947, 1961.

Lèpre.

BOURREL (P.) et col. — La transplantation du fléchisseur superficiel dans 74 cas de paralysie lépreuse des muscles intrinsèques de la main. — *Rev. Chir. Orthop.* Paris, 47 (4), pp. 484-503, 1961 :
27 références.

CAMBIAGHI (O.). — Reaçao de MITSUDA em criancas de 5 à 13 anos de idade. Estudo comparativo entre communicantes de doentes lepromatosos e nao communicantes de doentes de lepra. — *Rev. Brasileira Leprologia* S. Paulo, 28 (2), pp. 77-90, 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 592, 1961.

CAUSSE (R.) et col. — Polynévrite sensitive au cours d'une malade de HANSEN à forme lépromateuse. — *Rev. Otoneur.* Paris, 33 (3), pp. 169-171, 1961.

CONTRERAS (F.). — Organizacion de campanas antileprosas. — *Rev. Leprol. Fontilles*, 5 (3), pp. 233-247, 1961.

DUNGAL (N.). — Is leprosy transmitted by arthropods ? — *Leprosy Review*, 32 (1), pp. 28-35, 1961 : 32 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 695, 1961.

LANGUILLON (J.) et col. — Essais de traitement de la lèpre par quelques dérivés de l'Hydrazide de l'acide isonicotinique : *thioamide, éthionamide, néotezide*. — O.C.C.G.E. *Comptes Rendus Trim. Inst. Marchoux*, v. 2, pp. 3-11, 1961.

©SSA

LANGUILLON (J.) et col. — Contribution à l'étude des perforants plantaires lépreux. Distribution, étiologie, pathogénie, complications et traitement. — O.C.C.G.E. *Comptes Rendus Trim. Inst. Marchoux*, v. 2, pp. 35-50, 1961.

LECHAT (M.). — Etude des mutilations lépreuses (avec atlas de 85 radiographies et artériographies). Préface de R. CHAUSSINAND. 1 vol., 276 pages. Masson, édit., Paris, 1961. 221 références. Analyse in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3148, 1961.

LEVEUF (J.J.). — L'organisation de la lutte anti-hansénienne dans la République du Mali. — O.C.C.G.E. *Comptes Rendus Trim. Inst. Marchoux*, v. 2, pp. 12-22, 1961.

ROY (A.T.). — Treatment of leprosy with *S.U. 1906* (D.P.T.) (4-Butoxy-4'd'methylamino-diphenyl-thiourea). — *Indian Med. J.*, 54 (4), pp. 84-86, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 593, 1961.

RUSSELL (D.A.). — Leprosy in Papua and New Guinea. — *Papua and New Guinea Med. J.*, 4 (2), pp. 49-54, 1960 - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (6), p. 694, 1961.

SANSARRICQ (H.). — La lèpre et la campagne anti-hansénienne en Espagne. — *Algérie Méd.*, 65 (9), pp. 689-703, 1961 : 6 références.

SOUZA CAMPOS (N.). — Contribuiçao ao estudo clinico da lepra dimorfa. — *Rev. Brasil. Leprol.*, v. 28, pp. 61-69, 1960 : 16 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3146, 1961.

SOUZA (P.R. DE). — Contribuiçao ao estudo histopatologico da lepra dimorfa (*borderline*). — *Rev. Brasil. Leprol.*, v. 28, pp. 70-76, 1960 : 2 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3146, 1961.

TERENCIO DE LAS AGUAS (J.). — El A.C.T.H. y los corticosteroïdes en la lepra. — *Rev. Leprol. Fontilles*, 5 (3), pp. 249-258, 1961 : 26 références.

TERENCIO DE LAS AGUAS (J.). — Dos nuevos casos de epiteliomas en hansenianos. — *Rev. Leprol. Fontilles*, 5 (3), pp. 269-270, 1961 : 14 références. Documents cliniques.

TERENCIO DE LAS AGUAS (J.) et col. — El hegama 100 en el tratamiento de las anemias y neuritis de los hansenianos. — *Rev. Leprol. Fontilles*, 5 (3), pp. 271-274, 1961.

TORRENT GUASP (D.F.). — Lepra aguda. — *Rev. Leprol. Fontilles*, 5 (3), pp. 259-267, 1961.

UTKU (E.). — La lèpre et la lutte antilépreuse en Turquie. — *Türk Ij. Tecr. Biyol. Derg.*, v. 6, pp. 139-151, 1960 : 6 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3157, 1961.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses.

BAKER (R.W.R.) et col. — Liver and depot fatty acids in kwashiorkor. — *Nature*, v. 189, pp. 406-407, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 622-623, 1961.

CLEGG (K.M.) et col. — Balance studies on peanut biscuit in the treatment of kwashiorkor. — *Amer. J. Clin. Nutrition*, 8 (6), pp. 885-895, 1960 : 16 références - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (5), p. 623, 1961.

DELON (J.) et col. — Sur la composition du lait de femme au Maroc. — *Presse Méd.*, 69 (49), pp. 2189-2190, 1961.

GILBERT-DREYFUS et col. — Les maigreurs par insuffisance alimentaire chronique. — *Rev. Prat.*, 11 (26), pp. 2587-2591, 1961.

GOPALAN (C.) et col. — Studies of vitamin A deficiency in children. — *Amer. J. Clin. Nutrition*, 8 (6), pp. 833-840, 1960 : 18 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 620, 1961.

KHALEQUE (K.A.) et col. — Stress in ramadhan fasting. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (11), pp. 277-279, 1961 : 8 références.

OOMEN (H.A.P.C.) — The Papuan child as a survivor. — *J. Trop. Pediatrics*. London, 6 (4), pp. 103-121, 1961, 10 fig. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 866-867, 1961.

SIMSON (J.C.) et col. — The treatment and prevention of kwashiorkor. (Clinical trial of a new high-protein food supplement.) *South Afr. M. J.*, 35 (40), pp. 825-828, 1961 : 10 références.

SINGH (A.) et col. — Indian childhood cirrhosis. — *Lancet*, pp. 587-591, mars 1961 : 33 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 852-853, 1961.

Mycoses.

BELFORT (E.) et col. — Tinea nigra palmaris. Registro do primeiro caso em Sao Paulo, com a descriçao do agente etiologico. — *Rev. Paulista Med.*, 57 (6), pp. 386-397, 1960 : 28 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 848-849, 1961.

PRÉVOT (A.R.) et col. — Le syndrome actinomycose des carnivores. — *Ann. Inst. Pasteur*, 101 (5), pp. 771-792, 1961.

SMITH (A.G.) et col. — Aberrant forms of *Coccidioides immitis* in a coccidioidoma. Review of litterature and report of a case. — *Amer. J. Clin. Path.*, 34 (5), pp. 477-487, 1960 : 57 références - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (6), pp. 744-745, 1961.

©SSA

Paludisme.

BOUDIN (G.) et col. — A propos d'une recrudescence récente de paludisme dans le personnel navigant de l'aviation commerciale. — *Concours Méd.*, v. 39, pp. 487-488, 1961.

BRIGGS (N.T.) et col. — Alterations of serum proteins in mice acutely and chronically infected with *Plasmodium berghei*. — *Exper. Parasit.*, 10 (1), pp. 21-27, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), 1960, pp. 564-565, 1961.

COATNEY (G.R.) et col. — Transmission of the M. strain of *Plasmodium cynomolgi* to man. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 673-678, 1961 :
5 références.

FAN (P.C.). — Transfusion malaria. Report of one case. — *Chinese Med. J.*, 5 (1), pp. 26-28, 1958 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 561, 1961.

GARMS (R.). — Insektizidresistenz bei anopheles. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit.*, 11 (3), pp. 353-388, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 564, 1961.

HARRIS (R.). — Ecology and malaria in the Niger delta. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (3), pp. 337-342, 1961 :
11 références.

LARRIBAUD (J.) et col. — Intoxication aiguë par la *Chloroquine* absorbée par voie orale. A propos de 2 observations. — *Presse Méd.*, 69 (49), pp. 2193-2196, 1961 :
22 références.

LUPASCO (Gh.) et col. — Sensibilité des anophèles adultes aux insecticides à effet rémanent, en Roumanie. — *Arch. Roum. Path. Expér. Microb.*, 20 (3), pp. 441-460, 1961.

MCGHEE (R.B.). — An auto-immune reaction produced in ducklings in response to injections of duck embryo blood infected with *Plasmodium lophurae*. — *J. Infect. Dis.*, 107 (3), pp. 410-418, 1960, 14 références ; in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 781-782, 1961.

MACKERRAS (Mme M.J.) et col. — The haematozoa of Australian birds. — *Australian J. Zool.*, 8 (2), pp. 222-260, 1960. Nombreuses références ; in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 857-858, 1961.

MARTIN (D.). — *Amodiaquine* and *Hydroxychloroquine* resistance in *Plasmodium falciparum*. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 689-693, 1961 :
8 références.

MEYER (H.) et col. — Electron microscope study of the exoerythrocytic form of *Plasmodium gallinaceum* in thin sections of infected tissue cultures. — *J. Protozoology* Utica, 7 (3), pp. 222-228, 1960, 16 références ; in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 782, 1961.

QUTUBUDDIN (M.). — Insecticide resistance of body lice in the Sudan Republic. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 773-774, 1961 :
7 références.

REID (I.S.). — Overdosage of *Camoquin*. — *Papua and New Guinea Med. J.*, 4 (2), pp. 65-66, 1960 ; in *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 658, 1961.

REID (J.A.). — Secondary vector, an obstacle to malaria eradication. — *Med. J. Malaya*, 14 (4), pp. 228-231, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 562-563, 1961.

REID (J.A.). — Mosquitoes, insecticides and evolution. — *Proc. Centenary and Bicentenary Congress of Biol.* Singapore, pp. 217-219, décembre 1958 ; in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 663, 1961..

ROZEBOOM (L.E.). — Inheritance of resistance to *Dieldrin* in *Anopheles albimanus* Wiedemann. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 775-781, 1961 :
7 références.

SAUTET (J.). — Les porteurs asymptomatiques et l'éradication du paludisme. — *Sem. Hôp.* Paris (Sem. méd.), v. 82, pp. 689-690, 1961.

SCHMIDT (L.H.) et col. — The transmission of *Plasmodium cynomolgi* to man. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 679-688, 1961 :
8 références.

SMITH (C.C.) et col. — Antimalarial activity and metabolism of biguanides. - I. Metabolism of *Chlorguanide* and *Chlorguanide triazine* in rhesus monkeys and man. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 694-703, 1961 :
19 références.

SCHNEIDER (J.) et col. — Le paludisme maladie d'avenir en médecine aéronautique ? — *Presse Méd.*, 69 (38), p. 1667, 1961.

WEATHERSBY (A.B.). — Further studies on exogenous development of malaria in the haemocoels of mosquitoes. — *Exper. Parasit.*, 10 (2), pp. 211-213, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 666, 1961.

WEATHERSBY (A.B.). — Experimental infection of *Aedes aegypti* with exoerythrocytic stages of *Plasmodium gallinaceum*. — *Exper. Parasit.*, 9 (3), pp. 334-337, 1960, 10 références ; in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 782-783, 1961.

X... — Annual report of the East African Institute of Malaria and vector-borne disease. — *East Africa High Commission*, july 59 - june 1960, 19 pp., Dar es Salam Gvt printer ; analyse in: *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 559-1961.

©SSA

Peste.

KOROBKOVA (Y.I.) et col. — Lysogeny in a subculture of plague vaccine strain EV (GIRARD and ROBIC). — *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. and Immun.* Prague, 4 (3), pp. 321-326, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 583, 1961.

KORORKOVA (E.I.) et col. — Réactions intradermiques d'allergie comme indice d'immunité contre la peste. — *J. Microbiol. Epidémiol., Immunibiol.* (Moskva), 9 (32), pp. 37-42, 1961 :
Texte en russe. Résumé en anglais.

X... — Recherche du bacille pesteux et de virus sur merions de la région de Marrakech et, accessoirement, de Goulimine. — *Rapp. Fonct. Inst. Pasteur Maroc*, pp. 44-45, 1959-1960.

Pian.

BROWNE (S.G.). — Juxta-articular nodules in yaws : a clinical study of 210 cases. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (3), pp. 309-313, 1961 :
18 références.

ODDOU (A.). — La campagne de masse contre le pian dans les territoires de l'ex-A.O.F. — 2mes Journées médicales de Dakar (14-21 décembre 1960). — *Méd. Afrique Noire.* Numéro spécial, juillet 1961, pp. 35-36.

Protozooses intestinales.

CROCE (J.) et col. — Nota sobre os resultados obtidos no tratamento da giardiase pela *Furazolidona.* — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 3 (3), pp. 143-146, 1961 :
5 références.

Rage.

ATANAZIU (P.) et col. — Rabies neutralizing antibody response to different schedules of serum and vaccine inoculations. — *Bull. Wld Health Org.*, 25 (1), pp.103-114, 1961 :
21 références.

BÖHM (H.). — Zur inaktivierung des virus fixe *Novi Sad.* — *Monats. f. Tierheilk*, 12 (5), pp. 150-156, 1960 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 582, 1961.

SCHINDLER (R.). — Studies on the pathogenesis of rabies. — *Bull. Wld Health Org.*, 25 (1), pp. 119-126, 1961 :
19 références.

SCHINDLER (R.). — Protective effect of antirabies serum after intracerebral or intramuscular administration. — *Bull. Wld Health Org.*, 25 (1), pp. 127-128, 1961.

VEERARAGHAVAN (N.) et col. — Antigenic value of lyophilized phenolized antirabies vaccine. — *Bull. Wld. Health Org.*, 25 (1), pp. 115-117, 1961.

Rickettsioses.

DERRICK (E.H.) et col. — Murine typhus, mice, rats and fleas on the darling downs. — *Med. J. Australia*, 2 (24), pp. 924-928. 1960 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (6), p. 681, 1961.

GALPERIN (E.A.) et col. — Treatment of patients affected with petechial typhus by combining A.C.T.H. and Cortisone therapy with Oxytetracycline. — *Antibiotiki*, 5 (2), pp. 105-110, 1960 : 3 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (9), p. 2848, 1961.

HAHN (F.E.) et col. — Metabolic studies of rickettsiae. V. - Metabolism of glutamine and asparagine in *Rickettsia mooseri.* — *J. Bact.*, v. 80, pp. 400-405, 1960 : 15 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (9), p. 2849, 1961.

KANEKO (K.). — Studies on sucking lice (*Anoplura*) in Japan. V. - Experimental transmission of *Rickettsia orientalis, R. mooseri* and *R. prowazeki* with murine lice. — *Jap. J. Exp. Med.*, v. 29, pp. 269-281, 1959 : 49 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (9), p. 2845, 1961.

KENNEDY (J.). — Notes on a recent outbreak of Q. fever, january to june 1959. — *Queensland Health*, 1 (2), pp. 24-29, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 681, 1961.

KULAGIN (S.M.). — The WEIL-FELIX reaction in northern asiatic tickborne typhus. — *J. Microbiol. Epidemiol. and Immunobiol.*, London, 31 (2), pp. 247-255, 1960 : 26 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 579, 1961.

PICCHI (J.) et col. — Q. fever associated with granulomatous hepatitis. — *Ann. Intern. Med.*, 53 (5), pp. 1065-1074, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 580, 1961.

SHTERNGOLD (E. Ya). — Expérience pour obtenir un vaccin aréactogénique de la fièvre Q. — *J. Microb. Epidémiol. Immunobiol.* (Moskva), 9 (32), pp. 12-18, 1961 :
Texte en russe. Résumé en anglais.

SMITH (W.G.) et col. — Chronic Q fever with mitral-valve endocarditis. — *Lancet*, tome 2, pp. 846-848, 1960 : 5 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (9), p. 2855, 1961, et *Sem. Hôp.* Paris, 78 (57), p. 2733, 1961.

SOMOVA (A.G.) et col. — Endemic murine typhus on the Black Sea Coast. — *J. Microbiol. Epidemiol. and Immunobiol.*, London, 31 (2), pp. 255-261, 1960 : 11 références. (Traduit du russe.) - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 578-579, 1961.

VUKSIC (L.). — Contribution à la géographie médicale de la fièvre Q. en Yougoslavie. — *Higijena*, Belgrade, 12 (2-3), pp. 165-177, 1960 : 24 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 681, 1961.

©SSA

X... — Rickettsioses. — *Rapp. Fonct. Inst. Pasteur Maroc*, pp. 3-7, 1959-1960.

ZDRODOVSKII (P.F.) et col. — The rickettsial diseases. Traduction du russe par HAIGH (B.). Pergemon Press Ltd., Headington Hill Hall Oxford, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 578, 1961.

Spirochétoses. Leptospiroses.

OLISA (G.E.). — Experimentelle untersuchungen über die adaptation von borrelien auf debrütete hühnerei. — *Thèse* Hambourg, 1959, 32 pp. : 119 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 692, 1961.

TARKIEWICZ (S.) et col. — Studies on the intradermo-allergic test in the diagnosis of canine leptospirosis by means of P.K. leptospirin. — *Ann. Univ. Lublin*, sect. D.D., v. 13, pp. 291-302, 1958 : 17 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2914, 1961.

X... — Spirochètes. — *Rapp. Fonct. Inst. Pasteur Maroc*, p. 26-28, 1959-1960.

X... — Leptospiroses. — *Rapp. Fonct. Inst. Pasteur Maroc*, pp. 21-25, 1959-1960.

Sprue.

ANDERSON (B.) et col. — The urinary and faecal excretion of radio-activity after oral doses of ^{3}H-folic acid. — *Brit. J. Haematol.*, 6 (4), pp. 439-455, 1960 : 23 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 624, 1961.

ASHWORTH (C.T.) et col. — Non tropical sprue. Fine structure of the intestinal epithalial lesion. — *Arch. Pathology*, 71 (1), pp. 13-19, 1961 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), pp. 731-732, 1961.

CANCIO (M.) et col. — Gluten and tropical sprue. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 782-789, 1961 :
18 références.

JAIN (S.R.) et col. — Paraspruea a malabsorption syndrome. A hematological, biochemical and therapeutic study. — *Indian J. Med. Sci.*, 15 (1), pp. 1-19, 1961 : 15 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 732, 1961.

Tétanos.

ARMENGAUD (M.) et col. — Importance clinique de l'anatoxithérapie tétanique. — *Bull. Soc Méd. Afrique Noire*, 6 (2), pp. 274-276, 1961 :
9 références.

BOIRON (H.) et col. — Simple vérification de quelques notions généralement admises en ce qui concerne l'immunité antitétanique. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (2), pp. 269-273, 1961 :
23 références.

KOCHHAR (K.S.). — *Chlorpromazine* in tetanus. — *Brit. M. J.*, n° 5255, pp. 789-790, 1961 :
6 références.

SCHOFIELD (F.D.) et col. — Neo-natal tetanus in New Guinea. Effect of active immunization in pregnancy. — *Brit. M. J.*, n° 5255, pp. 785-789, 1961 :
12 références.

Toxoplasmose.

BARTOSZEWSKI (A.) et col. — Statistical presentation of results of the complement fixation test in toxoplasmosis. — *Acta Parasitologica Polonica*, 8 (21/32), pp. 451-460, 1960 : 20 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 740, 1961.

BUDZILOVICH (G.N.). — Acquired toxoplasmosis : a clinicopathologic study of a case. — *Amer. J. Clin. Path.*, 35 (1), pp. 66-76, 1961 : 21 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), pp. 742-743, 1961.

DASGUPTA (B.) et col. — Some cytochemical observations on *Toxoplasma gondii*. — *Parasitology*. v. 49, pp. 594-600, 1959 : 17 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3040, 1961.

DA SILVA (L.H.) et col. — Açao de algunes analogos de purina, em particular o aminonucleosido da estilomicina, sobre a toxoplasmose experimental do camundongo. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 3 (3), pp. 121-126, 1961.

EDGE (W.E.B.) et col. — Toxoplasmose. A report of four cases. — *South Afr. M. J.*, 35 (35), pp. 726-728, 1961 :
9 références.

GARNHAM (P.C.C.) et col. — Sheep as a potential reservoir of toxoplasma for man. — *Lancet*, v. 2, pp. 71-74, 1960 : 10 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), pp. 3052-3053, 1961.

HARDING (J.D.J.) et col. — Toxoplasma in English pigs. — *Vet. Record*, 73 (1), pp. 1-6, 1961 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 846-847, 1961.

JIRA (J.) et col. — Die bedeutung der komplementbildungsreaktion für die laboratoriums-diagnostik der toxoplasmose. — *Zent. f. Bakt.*, 179 (2), pp. 262-277, 1960 : 54 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 633-634, 1961.

KÖRTING (H.J.). — Toxoplasmose-komplementbildungsreaktion mit ultraschallbehandelten antigenen. — *Zent. f. Bakt.*, 179 (2), pp. 278-288, 1960 : 25 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 634, 1961.

KULASIRI (C.). — The indicator system of the SABIN-FELDMAN phenomenon in *Toxoplasma-Parasitology*, v. 50, pp. 13-20, 1960 : 16 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3050, 1961.

©SSA

KULASIRI (C.). — The specificity of the SABIN-FELDMAN dye test with reference to protozoal infections. — *J. Clin. Path.*, 13 (4), pp. 339-348, 1960 : 30 références - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (7), pp. 847-848, 1961.

MAKSTENIEKS (O.) et col. — On the epidemiological relationship between toxoplasmosis in the dog, the cat and man. — *Tijdschr. v. Diergeneesk*, 85 (13), pp. 781-794, 1960 : 14 références. Résumé en anglais - in *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 632-633. 1961.

MITCHELL (R.G.) et col. — The haemagglutination test for toxoplasma antibodies. — *J. Clin. Path.*, 13 (4), pp. 331-335, 1960 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (6), p. 741, 1961.

PATERSON (M.W.). — Toxoplasmosis in children. A report of 12 cases. — *Scottish Med. J.*, 5 (11), pp. 467-476, 1960 - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (5), pp. 634-635, 1961.

REMINGTON (J.S.) et col. — Chronic toxoplasma infection in the uterus. — *J. Lab. Clin. Med.*, 56, pp. 879-883, 1960 : 7 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 3046, 1961.

Trachome.

AOUCHICHE (M.). — Diagnostic du trachome et son traitement. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (19), p. 391, 1961 :
3 références.
Travail présenté aux 2es Journées Médicales de Dakar, 14-21 décembre 1960.

BERNKOPF (H.) et col. — Cultivation of a strain of trachoma virus in the F.L. line of human amnion cells. — *Bull. Res. Coun. Israël*, v. 8 E, pp. 121-127, 1960 : 4 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (9), p. 2744, 1961.

POLLARD (M.) et col. — Propagation of trachoma virus in cultures of human tissues. — *Proc. Soc. Exp. Biol.*, v. 104, pp. 223-225, 1960 : 12 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (9) p. 2744, 1961.

ROGER (Mlle A.) et col. — A propos du pouvoir pathogène expérimental et de la culture du virus du trachome. — *Ann. Inst. Pasteur*, 101 (4), pp. 523-544, 1961 :
18 références.

SCOTT (J.G.). — Long-acting sulpha drugs in trachoma. — *Med. Proc.* Johannesburg, 7 (5), pp. 91-92, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 849-850, 1961.

WOOLRIDGE (R.L.). — A complement fixation antigen for the serological diagnosis of trachoma. — *J. Formosan Med. Ass.*, 59 (6), pp. 355-363, 1960 : 15 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 638, 1961.

Trypanosomiase.

BERG (S.S.) et col. — The trypanocidal activity and local tolerance of sparingly soluble salts of *Metamidium*. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (3), pp. 298-304, 1961 :
10 références.

BURSELL (E.). — Free amino-acids of the tsetse fly (*Glossina*). — *Nature*, v. 187, p. 778, 1960 : 2 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2977, 1961.

CODA (D.) et col. — Contribuiçao para o estudo a profilaxia da molestia de CHAGAS no Estado de Sao Paulo. — *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, Sao Paulo, nº 18, pp. 83-121, 1958. Nombreuses références. Résumé en anglais. - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (6), pp. 677-678, 1961.

CORREA (M.O.A.) et col. — Emprêgo de ondas ultra-sonicas no preparo do antigeno para diagnostico da molestia de CHAGAS mediante fixaçao da complemento. — *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, Sao Paulo, v. 19, pp. 5-8, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), pp. 675-676, 1961.

EAST AFRICA HIGH COMMISSION. — East African Trypanosomiasis Research Organisation, Tororo. — Report nº 10, 64 pp. 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), pp. 668-669, 1961.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Investigacion sobre la enfermedad de CHAGAS en el Peru. (Estudio epidemiologico en el Valle de Tambo, Distrito de Matalaque, Departamento de Moquegua.) — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (3), pp. 54-59, 1961 :
17 références.
I. Observaciones preliminares, 1959, pp. 54-56. — II. Applicacion de xenodiagnostico y fixation del complemento, 1959, pp. 57-59.

GODFREY (D.G.) et col. — Bovine trypanosomiasis in Nigeria. - I. The inoculation of blood into rats as a method of survey in the Donga Valley, Benue Province. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (3), pp. 287-297, 1961 :
10 références.

HAWKING (F.) et col. — The trypanocidal action of *Homidium*, *Quinapyramine* and *Suramin*. — *Brit. J. Pharmacology and Chemotherapy*, 15 (4), pp. 567-570, 1960 : 11 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 572, 1961.

HERRER (A.). — Distribucion geografica de la enfermedad de CHAGAS y de sus vectores en el Peru. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 49 (6), pp. 572-581, 1960 : 26 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 674, 1961.

LA CROIX (E.A.S.). — A trial use of grass-mat passages in protecting humans from attacks by tsetse flies. — *Bull. Entom. Res.*, 51 (4), pp. 639-642, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 673, 1961.

©SSA

MACHADO (A. DE B.). — Nouvelles contributions à l'étude systématique et biogéographique des glossines (*Diptera*). — *Publicaçoes Culturais Companhia Diamantes de Angola*, Lisbon, n° 46, pp. 13-90, 1959. Nombreuses références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 571, 1961.

MATTERN (P.) et col. — Etude immunochimique de la bêta-macroglobuline des sérums de malades atteints de trypanosomiase africaine à *T. gambiense*. — *Ann. Inst. Pasteur*, 101 (3), pp. 382-388, 1961 :
11 références.

MORNET (P.). — Lutte contre les trypanosomiases animales en Afrique tropicale. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (18), pp. 375-381, 1961 :
69 références.
Travail présenté aux 2es Journées Médicales de Dakar, 14-21 décembre 1960.

NICOLI (J.) et col. — Etudes des protéines sériques au cours de la trypanosomiase humaine africaine. — *Ann. Inst. Pasteur*, 101 (4), pp. 596-610, 1961 :
28 références.

PIFANO (C.F.). — Evaluacion de los procedimientos de laboratorio empleados en el diagnostico de la enfermedad de CHAGAS. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 49 (6), pp. 563-571, 1960 : 20 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), pp. 674-675, 1961.

PIZZI (T.) et col. — A comparative study of protein and nucleic acid synthesis in different species of trypanosomes. — *J. Infect. Dis.*, v. 107, pp. 100-107, 1960 : 26 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2964, 1961.

PRATA (A.). — Relaçao etiologica entre doença de CHAGAS e megaesôfago. — *Rev. Brasileira Med.*, 17 (4), pp. 300-308, 1960 : 70 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), pp. 676-677, 1961.

ROBERTSON (D.H.H.). — The haemolytic effect of *Primaquine* and *Nitrofuzone* in cases of sleeping sickness with the haemolytic trait. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 55 (3), pp. 278-286, 1961 :
12 références.

SCHENONE (H.) et col. — Determination del limite austral de dispersion del triatomismo domiciliario e infeccion trypanosomica en Chile. — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (3), pp. 59-66, 1961 :
11 références.

SOUTHON (H.A.W.) et col. — Isolation of *Trypanosoma rhodesiense* from wild *Glossina palpalis*. — *Nature*, v. 189, pp. 411-412, 1961 : 7 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2978, 1961.

WALKER (P.J.). — Organization of function in trypanosome flagella. — *Nature*, v. 189, pp. 1017-1018, 1961 : 2 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2964, 1961.

WILLIAMSON (J.) et col. — A test for drug-resistant trypanosomes in experimental tsetse-fly challenge of cattle. — *Ann. Trop. M. Parasit.*, 54 (3), pp. 366-370, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 572-573, 1961.

YAEGER (R.G.). — A method of isolating trypanosomes from blood. — *J. Parasitology*, 46 (3), p. 288, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 570-571, 1961.

X... — Colonial Research 1959-1960. Tsetse-fly and Trypanosomiasis Committee. — Report for 1959-1960, 381 pp., 1960, London, H.M. Stationery Office - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), pp. 568-569, 1961.

Variole.

X... — Maladies contagieuses : la variole. — *Bull. Wld. Health Org.*, 25 (1), pp. 7-78, 1961 :
Ce Bulletin O.M.S. comprend toute une série d'articles (10) sur la vaccination anti-variolique, les cultures de virus vaccinal, l'utilisation prophylactique des gamma-globulines, etc.

Viroses.

AGRANAT (A.L.) et col. — A near-fatal case of coxsackie B, myocarditis (with pericarditis) in an adult. — *South Afr. M. J.*, 35 (40), pp. 831-833, 1961 :
9 références.

HENIGST (W.W.) et col. — ECHO virus type 7 infections in a continuously observed population group in Southern Louisiana. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 759-766, 1961 :
14 références.

PRAPONT PIYARATN. — Pathology of Thailand epidemic hemorrhagic fever. — *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 10 (5), pp. 767-772, 1961 :
7 références.

REISS-GUTFREUND (R.J.) et col. — Etude de souches virales présentant les caractéristiques de chorioméningite lymphocytaire (C.M.L.) isolées en Ethiopie. — *Ann. Inst. Pasteur*, 101 (3), pp. 427-442, 1961 :
22 références.

X... — Chorioméningite. — *Rapp. Fonct. Inst. Pasteur Maroc*, pp. 29-36, 1959-1960.

©SSA

II. - Médecine sous les tropiques

Anthropologie.

OLIVIER (G.). — Anthropologie des Tamouls du sud de l'Inde. — 1 vol. 339 pages, 165 références, 1961. Edit. Ecole Française d'Extrême-Orient. Paris.

PALES (L.) et col. — Le pied dans les races humaines. Les Mélanésiens de la Nouvelle-Calédonie et des îles Loyalty comparés aux Français, Malgaches, Mélano-Africains et Vietnamiens. Etude sur le vivant. — *J. Soc. Océanistes*, 16 (16), pp. 45-90, 1960. Musée de l'Homme, édit., Paris.

Appareil circulatoire.

HIGGINSON (J.) et col. — The pathology of cryptogenic heart disease. A study of the pathological pattern in eighty cases of obscure heart failure in the South African Bantu negro. — *Arch. Pathology*, 70 (4), pp. 497-507. 1960 : 31 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 747, 1961.

KLACHKO (D.M.) et col. — Idiopatic cardiomyopathy simulating organic valve disease. — *South Afr. M. J.*, 35 (35), pp. 728-730, 1961 :
19 références.

LOWENSTEIN (F.W.). — Blood pressure in relation to age and sex in the tropics and subtropics. A review of the literature and an investigation in two tribes of Brasils indians. — *Lancet*, pp. 389-392, 1961 : 29 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), pp. 762-763, 1961.

PAPA KOATÉ. — Aspects généraux de la pathologie cardio-vasculaire en milieu africain. — 2mes Journées médicales de Dakar (14-21 déc. 1960). *Méd. Afrique Noire*. Numéro spécial, juillet 1961, pp. 39-47.

PENE (P.) et col. — L'hypertension artérielle chez l'Africain à Dakar. — 2mes Journées médicales de Dakar (14-21 déc. 1960). *Méd. Afrique Noire*. Numéro spécial, juillet 1961, pp. 57-64 :
53 références.

SANKALE (M.). — L'athérosclérose chez le Noir africain. — 2mes Journées médicale de Dakar (14-21 déc. 1960). *Méd. Afrique Noire*. Numéro spécial, juillet 1961, pp. 49-56 :
122 références.

Appareil digestif.

PEGUIGNOT (H.). — Conduite clinique pratique de l'exploration hépatique. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (20), p. 407, 1961.

GIRARD (M.) et col. — Les transaminases sériques. Leur intérêt en pathologie digestive et plus particulièrement en hépathologie. A propos de 110 dosages. — *J. Méd. Lyon*, nº 995, pp. 1241-1268, 1961 :
12 références.

TERRIAL (G.). — Examen bactériologique des selles. — *Gaz. Méd. France*, 68 (19), pp. 2165-2169, 1961.

Biologie.

SERAFINO. — Modalités d'appréciation d'un déficit protidique. (A propos d'une méthode de dosage direct des protides tissulaires.) — *Anesthésie - Analgésie*, 18 (3), pp. 421-434, 1961 :
Dans cet article, une place est faite aux déficits protidiques observés Outre-Mer.

Chirurgie générale.

SLESINGER et col. — Quelques résultats de maladies traitées par la chirurgie plastique au Nord Viet-Nam. — *Rev. Méd. Moyen-Orient*, 18 (4), pp. 342-349, 1961.

Entomologie.

ABBASIAN-LINTZEN (R.). — *Tabanidae (Diptera)* de l'Iran. — *Acta Med. Iran.*, IV, (1), pp. 12-19, 1961.

Commission de Coopération technique en Afrique au Sud du Sahara. — The cartography of vectors of disease, Bukavu-Lwiro, 1957. — Publication, nº 29, London, 1958, 65 pp. - in : *Trop Dis. Bull.*, 58 (7), p. 858, 1961.

KELLETT (F.R.S.) et col. — Preliminary tests with a new insecticide (*Baytex*) on adults and larvae of *Culex fatigans* and *Ædes aegypti*. — *West Indian Med. J.*, 9 (3), pp. 201-206, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 860, 1961.

LAIRD (M.). — Parasites of Singapore mosquitoes, with particular reference to the significance of larval epibionts as an index of habitat pollution. — *Ecology*, 40 (2), pp. 206-221, 1959. Nombreuses références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 859, 1961.

LEVINSON (Z.H.). — Food of housefly larvae. — *Nature*, v. 188, pp. 427-428, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 862-863, 1961.

©SSA

LEWIS (D.J.). — Medical entomology in the Sudan Republic. — Reprinted from *Sudan Notes and Records*, v. 39, pp. 11-24, 1958. Nombreuses références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 858-859, 1961.

MESGHALI (A.). — *Phlebotominae* (*Diptera*) de l'Iran. — *Acta Med. Iran.*, IV (1), pp. 19-73, 1961.

PARRISH (D.W.). — The ticks (*Argasidae* and *Ixodidae*) of Turkey. — *J. Econom. Entomol.*, 54 (1), pp. 91-92, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 864, 1961.

PLAPP (F.W.) et col. — Inhibition of house-fly ali-esterase and cholinesterase under *in vivo* conditions by *Parathion* and *Malathion*. — *J. Econom. Entomol.*, 54 (1), pp. 103-108, 1961 : 10 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 863, 1961.

RAI (L.) et col. — Effect of varying depths of water with in identical surface area on mosquito larval mortality using commercial *Malathion* and *Parathion* emulsion concentrates. — *Mosquito News*, 20 (3), pp. 271-274, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 645, 1961.

SCORZA (J.V.) et col. — On microclimatic conditions of the habitats of certain sandfly species (*Diptera, Psychodidae*) from Venezuela. — *Ztschr. f. Tropenmed. u. Parasit.* Stuttgart, 11 (4), pp. 433-440, 1960 Nombreuses références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 861, 1961.

WILLIAMS (T.R.) et col. — Size of particles ingested by *Simulium larvae*. — *Nature*, v. 189, p. 78, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 861-862, 1961.

Hématologie.

KENT (G.) et col. — Secondary hemochromatosis : its association with anemia. — *Arch. Pathology*, 70 (5), pp. 623-639, 1960 : 32 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (5), p. 630, 1961.

Intoxications.

MERAB (A.) et col. — Les toxi-infections alimentaires au Liban. Etude clinique, bactériologique et épidémiologique de 77 épidémies. — *Presse Méd.*, 69 (48), pp. 2132-2134, 1961 :
6 références.

STEYN (D.G.). — An outbreak of one possessing among Bantugerm laborer in the Potgietersrust district (Transwaal). — *South Afr. M. J.*, 35 (35), pp. 721-722, 1961 :
8 références.

Maladies infectieuses.

KIRSTEN (H.P.) et col. — Observations on human brucellosis in general practice. — *South Afr. M. J.*, 35 (41), pp. 858-860, 1961.

ROBIN (G.C.). — Tropical myositis in Malaya. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (11), pp. 288-291, 1961 :
10 références.

X... — Salmonelloses. — *Rapp. Fonct. Inst. Pasteur Maroc*, pp. 8-12, 1959-1960.

Médecine sociale.

COURBAIRE DE MARCILLAT (M.). — La médecine sociale. Quelques modalités pratiques d'interventions. Perspectives dans le monde moderne. — 2mes Journées médicales de Dakar (14-21 déc. 1960). *Méd. Afrique Noire*. Numéro spécial, juillet 1961, pp. 77-82.

Neuro-psychiatrie.

COLLOMB (H.) et col. — Examens complémentaires en neurologie. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (20), pp. 408-414, 1961.

Nutrition.

DENOLE (M.) et col. — Réalisation pratique des régimes hyperprotéinés. — *Documentation Sci.* Guigoz, no 57, pp. 14-18, 1961.

Ophtalmologie.

PHILLIPS (C.M.). — Blindness survey in chief Mununga's area, Kawambwa district, Northern Rhodesia. — *Rhodes-Livingstone Communication*, no 15, pp. 1-20, 1959 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 745, 1961.

Pédiatrie.

JELLIFFE (D.B.) et col. — Routine care of the premature infant. — *J. Trop. M. Hyg.*, 64 (10), pp. 264-266, 1961.

Stomatologie.

CADELL (P.B.). — L'hygiène dentaire dans les îles du Pacifique-Sud. — *Commission Pacifique-Sud. Doc. Techn.*, 131, 1960 :
18 références.

Syphilis.

BASSET (A.) et col. — Formes cliniques de la syphilis. — 2mes Journées médicales de Dakar (14-21 déc. 1960). *Méd. Afrique Noire*. Numéro spécial, juillet 1961, pp. 31-33.

BOIROV (H.) et col. — Sérologie classique des tréponématoses en pays ouest africain. — 2mes Journées médicales de Dakar. *Méd. Afrique Noire*. Numéro spécial, juillet 1961, pp. 25-29 :
40 références.

©SSA

NICOLAU (S.G.) et col. — L'action empêchante de la gamma-globuline standard sur le développement de l'infection syphilitique expérimentale chez le lapin. — *Experientia*. Basel,, v. 16, p. 512, 1960 - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2926, 1961.

PAVLATOU (M.) et col. — La sérologie de la syphilis au cours de l'infection expérimentale du lapin avec le *Treponema pallidum*. — *Acta microbiol. hellen.*, t. 5, pp. 148-159, 1960 : 24 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2930, 1961.

VAISMAN (A.) et col. — Nuova tecnica di siero-diagnosi della sifilide. Reazione rapida di flocculazione delle reagine sul plasma. — *Igiene Sanit. Pubbl.*, v. 16, pp. 583-586. 1960 : 4 références - in : *Bull. Inst. Pasteur*, 59 (10), p. 2935, 1961.

Tumeurs.

BEZES (H.) et col. — Volumineux schwanome gastrique (4.100 kg). — *Presse Méd.*, 69 (39), pp. 1685-1686, 1961 :
Référence à la Thèse de TARDIF (Paris, 1958) sur « Les schwanomes gastriques à symptomatologie tumorale » qui apporte 189 références.

Zoonoses.

CORET (P.) et col. — Aperçu sur les zoonoses infectieuses. — *Méd. Afrique Noire*, 8 (18), pp. 359-371, 1961 :
Travail présenté aux 2es Journées Médicales de Dakar, 14-21 décembre 1960.

III. - Livres nouveaux

BARIETY (M.) et CHOUBRAC (P.). — Les maladies de l'appareil respiratoire. — Masson, édit., Paris, 1961.

NOEL BERNARD. — La vie et l'œuvre d'Albert CALMETTE (1863-1933). — Collection « Les Savants et le Monde ». A. Michel, édit., 22, rue Huyghens, Paris. 15 NF.

BINET (L.). — Les défenses de l'organisme. — Coll. « Que sais-je ? ». Presses Univ. France, Paris, 1961.

FOLLEREAU (R.). — Trente fois le tour du monde. — Flammarion, édit., 26, rue Racine, Paris (VIe). 8 NF.

GALIMARD (J.). — Les maladies et leurs tests de laboratoire. — *Médecine et Laboratoire*, édit., 68, rue de la Paroisse, Versailles. Un vol. de 368 pages, 48 NF.
Ce répertoire rassemble des pages publiées régulièrement sous le même titre par la revue *Médecine et Laboratoire*.

LE GUYON (E.). — Précis de bactériologie. 1 vol., 855 pp., 244 fig., 16 pl. couleurs. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1961. 95 NF.

MARCHAL. — Le Sang. — Coll. « Que sais-je ? » Presses Univ. France, Paris, 1961.

TALBOT (Médecin Général). — Manuel de chirurgie de guerre. — Charles Lavauzelle et Cie, édit., 124, boulevard Saint-Germain, Paris. 7,20 NF + 0.90 port.

L. NODENOT et M. GOMMER.

©SSA

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les Revues

I. — Chimie analytique

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

MESNARD (P.) et col. — Une nouvelle méthode systématique de recherche des cations. I. - Analyse des sels solubles dans l'eau. II. - Analyse des sels peu solubles dans l'eau. - 100, 3, pp. 185-205, 1961.

La Nature

PELMONT (J.). — L'ultra centrifugeuse, balance de précision des grosses molécules et outil du biochimiste. - 3318, pp. 409-418, 1961.

Le Pharmacien biologiste

MOLLET (M.). — L'installation des fluides au laboratoire. - 22, pp. 447-449, 1961.

Technique Pharmaceutique

HEFFERREN (J.J.) et col. — Dosage des ammoniums quaternaires. (*J. Pharm. Sci.*, n° 50, pp. 535-536, 1961.) - 8, 9, p. 13, Réf. 75264, 1961.

HASEGAWA (H.). — Etudes de la chromatographie sur papier. Caractères du papier filtre. (*J. Pharm. Soc. Jap.*, 1961, 80, 656-9.) - p. 15, Réf. 75276.

BAEHLER (B.). — Remarques sur l'analyse des matières grasses. (*Pharm. Acta Helv.*, 1961, 36, 338-41.) - p. 19, Référence 75297.

SWINARSKI (L.) et col. — Détermination des carbonates alcalins acides en présence de carbonates alcalins. (*Acta Chimica Acad. Sci. Hungaricae*, 1961, 26, 375-81.) - p. 24, Réf. 75335.

PUNGOR (E.) et col. — Nouvelle méthode pour déterminer des microgrammes de nitrates. (*Anal. Chim. Act.*, 1961, 24, 536-41.) - p. 24, Réf. 75351.

SEAL (K.S.). — Nouveau dosage titrimétrique rapide du mercure. (*Anal. Chim. Act.*, 1961, 24, 536-41.) - p. 25, Réf. 75351.

PANWAR (K.S.) et col. — L'hydrazine réactif titrimétrique en iodométrie. (*Ibid.*, 541-6.) - p. 25, Réf. 75352.

ANONYME. — Nouveaux réfractomètres enregistreurs. (*Anal. Chem.*, 1961, 33, 8, 85 A.) - p. 27, Réf. 75372.

LEWIS (D.G.). — Dosage colorimétrique des nitrates avec le 3,4-xylénol. (*Ibid.*, 1127-8.) - p. 29, Réf. 75389.

GEHRKE (Ch.W.). — Dosage du calcium et du magnésium avec l'E.D.T.A. (*J. Ass. Off. Agric. Chemist*, 1961, 44, 258-63.) - p. 31, Réf. 75406.

STEYERMARK (A.). — Microdosage du fluor. (*J. Ass. Off. Agric. Chemist*, 1961, 44, 258-63.) - p. 31, Réf. 75407.

OTTES (R.) et col. — Procédé unifié pour le dosage des alcaloïdes. (*Ibid.*, 293-6.) - p. 33, Réf. 75414.

LUKIN (A.M.) et col. — Un nouveau réactif pour le plomb. (*Z. Anal. Chem.*, 1961, 182, 52.) - p. 35, Réf. 75439.

CRANE Jr. (F.E.) et col. — Etudes critiques sur les dosages gravimétriques de l'ammonium sous forme de tétraphénylborate. (*Ibid.*, 54.) - p. 35, Réf. 75440.

FLIS (I.E.) et col. — Dosage des sulfites et des chlorates, l'un en présence de l'autre. (*Ibid.*, p. 57.) - p. 35, Réf. 75441.

SUMMERSGILL (N.). — Dosage volumétrique du bromure en présence de chlorure. (*Chem. and Industry*, 1961, 782-4.) - p. 66, Réf. 75676.

BROER (Y.). — Un procédé simple d'élution pour chromatographie sur papier. (*Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1961, 43, 283-7.) - p. 78, Réf. 75862.

ICHIMURA (Y.). — Analyse fluorométrique du chlorhydrate d'émétine. (*Jap. Analyst.*, 1961, 10, 623-6.) - p. 79, Réf. 75891.

GOWDA (H.S.) et col. — Un nouveau réactif pour la détermination et le dosage gravimétrique du sodium. (*Anal. Chim. Acta*, 1961, 25, 153-9.) - 8, 10, p. 37, Réf. 76258, 1961.

JUNGREIS (E.) et col. — Un nouveau test spécifique pour l'aluminium. (*Ibid.*, 199-201.) - p. 37, Réf. 76262.

EBERIUS (E.). — Dosage de l'eau dans les substances organiques par des méthodes chimiques. (*Z. Anal. Chem.*, 1961, 181, 172-80.) - p. 42, Réf. 76326.

SINGH (B.) et col. — Dosage complexométrique du cuivre. (*Ibid.*, 182, 241-4.) - p. 43, Réf. 76337.

II. — Chimie biologique et Biologie clinique

Acta Belgica Militari

DEVLIES (E.). — Le diagnostic par la fluorescence. - 7, 2, pp. 325-327, 1961.

©SSA

Acta vitaminologica

GINOULHIAC (E.) et col. — Activité de la 3-hydroxyanthranilique-oxydase dans le sérum. - 15, 1, pp. 3-9, 1961.

Anesthésie - Analgésie

SERAFINO (G.). — Modalités d'appréciation d'un déficit protidique (à propos d'une méthode de dosage direct des protides tissulaires). - 18, 3, pp. 421-434, 1961.

Agressologie

MICHON (P.) et col. — L'hyperazotémie en réanimation médicale. - 2, 4, pp. 313-317, 1961.

HUGUENARD (P.). — La Carboxylamine, mélange d'amino-acides sélectionnés. - pp. 331-342.

LABORIT (H.). — Equilibre hydro-électrique et métabolisme cellulaire. - 2, 5, pp. 429-436, 1961.

LABORIT (H.). — Mécanisme d'orientation des voies métaboliques en fonction de l'environnement et des agents pharmacologiques. - pp. 439-459.

LARCAU (A.). — Compréhension physiopathologique et bases thérapeutiques des complications dégénératives de la maladie diabétique. - pp. 461-498.

REYVIER (M.). — Métabolisme des lipides. - pp. 501-511.

WEBER (B.). — Effet d'épargne protidique du 6-hydroxybutyrade de sodium. - pp. 533-540.

Annales de Biologie clinique

PAGET (M.) et col. — L'épreuve à l'acétazolamide dans les néphropathies. - 19, 7-9, pp. 521-532, 1961.

LARCAU (A.) et col. — Actualités sur le diabète sucré. Physiologie des cétoses. - pp. 595-623.

DREUX (C.) et col. — Magnésium plasmatique et globulaire. Technique de dosage complexométrique. - pp. 627-636.

FONTY (P.). — La détermination des phosphatases acides du sérum, selon la méthode de KING et JEGATHEESAN. Technique et résultats obtenus. - pp. 637-650.

VINCENT (D.) et col. — Dosage de l'amylase urinaire par électrophotométrie de la réaction colorée à l'iode. - pp. 651-653.

BOITEAU (H.) et col. — Un dispositif pour la mesure du pH sanguin. - pp. 655-664.

DE MOOR et col. — Le dosage des corticoïdes urinaires selon la méthode de REDDY, adoptée par HERTOGHE et CRABBE. - pp. 681-683.

ANONYME. — Valeur pratique de la technique rapide proposée par KLEIN et col. pour le dosage de la phosphatase alcaline du sérum. - pp. 684-688.

ANONYME. — Mesure de la réserve alcaline du plasma par une méthode potentiométrique. (Technique de PRADIE.) - pp. 689-690.

ANONYME. — L'épreuve de réduction du permanganate de potassium par le L.C.R., selon P. FERENCZ. - p. 691.

Annales de l'Institut Pasteur

ROBIN (L.A.) et col. — Le diagnostic bactériologique de la diphtérie. - 101, 3, pp. 409-417, 1961.

Archives des maladies du cœur et des vaisseaux

BOURGUIGNON (A.) et col. — Etude des lipides sériques dans les hémiplégies d'origine vasculaire. - 3, 2, pp. 1-12, 1961 :

Les lipides sériques sont moins perturbés en cas d'hémiplégies qu'en cas d'infarctus. Dans les 2 cas, les témoins les plus fidèles de l'athérosclérose sont l'augmentation du taux de cholestérol extrait par le trichloréthylène en une demi-heure et l'augmentation des béta-lipoprotéines.

AMTHIVAT (A.) et col. — Syndrome biochimique de l'athérosclérose et artériopathies chroniques des membres inférieurs. - pp. 53-65.

BEAUMONT (J.L.) et col. — La fraction du cholestérol sérique extraite sur papier : I. - Données techniques, corrélations biologiques, action de la trypsine. II. - Ses relations avec l'athérosclérose coronarienne. - pp. 66-82.

British Medical Journal

CHURCHILL-DAVIDSON (H.C.) et col. — Méthode simple au papier-réactif pour la détermination clinique de la pseudocholinestérase plasmatique. - 5258, pp. 994-995, 1961.

Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française

KANE (Y.) et col. — Principaux tests d'exploration de la thromboplastinogénèse. - 6, 2, pp. 186-194, 1961.

Bulletin de la Société de Pathologie exotique

DESCHIENS (R.) et col. — Le diagnostic de l'amibiase intestinale au laboratoire. - 54, 3, pp. 523-538, 1961.

FRAGA DE AZEVEDO (J.). — Le diagnostic au Laboratoire de l'amibiase. - pp. 539-558.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

NICOT (G.) et col. — Sur la mesure de la résistivité électrique du plasma. - 100, 3, pp. 180-184, 1961.

Feuillets de Biologie

JAYLE (M.F.) et col. — Dosage de la déhydroépiandrostérone (D.H.A.) urinaire. - 7, p. 3-6, 1961.

©SSA

FRIBOURG-BLANC (A.). — Introduction aux techniques modernes du diagnostic de la syphilis. - pp. 9-19.

MEUNIER (F.). — Dosage de la bromosulfonephtaléine dans le sérum. - pp. 21-23.

Gazette Médicale de France

SCHNEIDER (J.). — Diagnostic et traitement de quelques maladies contractées sous les tropiques et rencontrées sous nos climats. - 68, 19, pp. 2115-2143, 1961.

LEVY (J.P.). — Le métabolisme du fer et son exploration clinique. - pp. 2211-2216.

TERRIAL (G.). — Examen bactériologique des selles. - pp. 2165-2169.

TERRIAL (G.). — Parasitisme intestinal. (Recherche des amibes.) - pp. 2171-2178.

Inter-Exter

DEMANGE (J.). — Temps de saignement. - 163, p. 13-14, 1961.

RENOUX (M.) et col. — Réaction d'agglutinations. - pp. 63-72.

Journal de Médecine de Bordeaux

TAYEAU (F.) et col. — Recherches immuno-électrophorétiques sur la spécificité des mucoprotéines urinaires. - 138, 9, pp. 1154-1161, 1961.

BENTEGEAT (J.) et col. — Possibilités actuelles d'un laboratoire de diagnostics virologiques. - p. 1210-1215.

Journal de Médecine de Lyon

GIRARD (M.) et col. — Les transaminases sériques. Leur intérêt en pathologie digestive et plus particulièrement en hépatologie. A propos de 110 dosages. - 42, 995, pp. 1241-1268, 1961.

Le Pharmacien biologiste

MONTREUIL (J.). — Identification des glucides de l'urine par chromatographie sur papier. - 22, pp. 439-441, 1961.

GIBOUDEAU (J.) et col. — A propos des dosages hormonaux pratiqués au cours de la grossesse. - pp. 443-445.

SAMAMA (M.) et col. — Le rôle du biologiste au cours des fibrinolyses hémorragiques. - pp. 451-456.

Presse Médicale

MAGDELAINE (M.). — Un bilan pancréatique global en trois épreuves simples. - 69, 41, p. 1756, 1961.

DESCHIENS (R.) et col. — Les conditions pratiques d'utilisation des antigènes parasitaires stabilisés dans le diagnostic immunologique des helminthiases. - pp. 1907-1909.

ANDRÉ (R.) et col. — Mesures de la masse sanguine et hémorragies des ulcères gastro-duodénaux. - pp. 1913-1915.

La Revue Lyonnaise de Médecine

BRETTE (R.) et col. — L'ammoniémie au cours des cirrhoses hépatiques. - 10, 14, pp. 899-908, 1961.

La Revue du Praticien

LAMBLING (A.) et col. — Les examens de laboratoires dans l'ulcère du duodénum. - 11, 25, pp. 2498-2504, 1961.

LAURENCE (G.). — Le maigre et l'amaigri. - 11, 26, pp. 2577-2585, 1961.

GIRARD (M.) et col. — Les maigreurs des malabsorptions digestives. - pp. 2593-2605.

VAGNE (J.) et col. — Les maigreurs endocriniennes. - pp. 2607-2618.

POLONOVSKI (J.). — Le tissu adipeux. Sa composition, son métabolisme normal et pathologique. - pp. 2641-2652.

MOSSE (A.). — Techniques thérapeutiques de réalimentation des grands amaigris. - pp. 2655-2661.

GILBERT-DREYFUS et col. — Les maigreurs par insuffisance alimentaire chronique. - pp. 2687-2691.

Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

MICHAELSSON (M.). — Dosage de la bilirubine dans le sérum et l'urine. - V. 13. Supplément 56. Numéro spécial 1961.

Sud Médical et Chirurgical

BONNEAU (H.). — Les rapports du laboratoire dans le diagnostic précoce du cancer. - 97, 2466, pp. 9150-9156, 1961.

Technique Pharmaceutique

THADEE STARON et col. — Application de la méthode de DUBOIS modifiée au dosage des sucres dans les milieux biologiques. (*C.R. Acad. Sci.*, 1961, 252, 3502-5.) - 8, 9, p. 67, Réf. 75696, 1961.

HUANG (T.C.). — Réactif stable pour la réaction de LIBBERMANN-BURCHARD. Application au dosage rapide du cholestérol sérique. (*Anal. Chem.*, 1961, 33, 1405-7.) - 8, 10, p. 39, Réf. 76274, 1961.

La Vie Médicale

SCHULLER (E.). — Les inhibiteurs de la monoamine-oxydase. - Numéro spécial, pp. 73-83, 1961.

III. — Chimie toxicologique et Toxicologie

British Medical Journal

BARNES (J.M.). — Mode d'action de quelques substances toxiques. - 5260, pp. 1097-1104, 1961.

©SSA

Chimie Analytique

VIGNOLI (L.), CRISTAU (R.) et col. — Identification et dosage polarographiques de l'arsenic et de l'antimoine seuls ou en mélange. - 43, 10, pp. 439-448, 1961.

Presse Médicale

NAHAS (G.) et col. — Effets du 2-amino-2 hydroxyméthyl-1, 3-propanédiol (T.H.A.M.) sur l'intoxication salicylée. - 69, 41, pp. 1743-1744, 1961.

CLEMENT (R.). — Toxicité des médicaments à la période néonatale. - p. 1918.

Technique pharmaceutique

TEWARI (S.N.). — Détection des nitrites dans les cas médico-légaux par chromatographie sur papier. (*Z. Anal. Chem.*, 1961, 182, 37-9.) - 8, 9, p. 35, Réf. 75438, 1961.

BROWNING (E.). — Toxicologie des composés organiques d'importance industrielle. (*Abb. Rev. Pharmacol.*, 1961, 1, 397-431.) - p. 37, Réf. 75468.

CHEYMOL (J.) et col. — Principes de l'étude de la toxicité d'un médicament nouveau. (*Thérapie*, 1961, 16, 346-40.) - p. 61, Réf. 75618.

LEIDER (M.) et col. — Toxicologie des préparations dermatologiques topiques. (*Arch. Dermatol.*, 1961, 83, 928-30.) - p. 78, Réf. 75880.

STEVENSON (G.W.). — Dosage spectrophotométrique des barbituriques dans le sang. (*Anal. Chem.*, 1961, 33, 1374-9.) - 8, 10, p. 39, Réf. 76269.

IV. — Pharmacie chimique et galénique. Chimiothérapie

Acta Belgica Militari

DELTOMBE (J.). — Conservation des médicaments (1re partie). - 7, 2, pp. 223-233, 1961.

Agressologie

DELIGNE (P.). — Nouveaux neuroleptiques dans différents types d'anesthésie sans narcose ou d'anesthésie vigile. - 2, 4, pp. 363-370, 1961.

Bruxelles Médical

WELSCH (M.). — Les dangers des antibiotiques. - 41, 34, pp. 1185-1194, 1961.

Bulletin d'Information du Ministère de la Santé Publique et de la Population

DOMANGE (L.). — Quelques réflexions sur les conditons de contrôle des médicaments. (*La Médecine praticienne*, n° 203, novembre 1960.) - 5, p. 27, 1961.

Bulletin de la Société de Pathologie exotique

HUMBLEY (A.). — Essais cliniques de chlorhydrate de L. Lysine. - 54, 3, pp. 255-263, 1961.

Le Concours Médical

DAUCH (F.). — Médications anticancéreuses. - 83, 39, pp. 4709-4711, 1961.

Gazette Médicale de France

SCHNEIDER (J.) et col. — Traitement des parasitoses intestinales. - 68, 19, pp. 2145-2152, 1961.

Journal of the American Medical Association

LEVY (G.). — Prescription pharmaceutique et action thérapeutique. - 177, 10, pp. 689-691, 1961.

Journal de Médecine de Bordeaux

MAURIAC (P.). — Les dangers de la toute puissante thérapeutique. - 10, pp. 1257-1260, 1961.

Journal de Pharmacie de Belgique

WACHSMUTH (H.) et col. — Une réaction colorée de la sulfadiazine. - 43, 9-10, pp. 342-344, 1961.

Médecine et Laboratoire

ANONYME. — Réaction de BORDET-WASSERMANN. - 97, pp. 215-217, 1961.

Le Progrès Médical

LOEKER (J.) et col. — Les diurétiques actuellement utilisés en thérapeutique. - 89, 15, pp. 339-345, 1961.

Rapport annuel de l'Institut Pasteur du Vietnam

ANONYME. — Ankylostomose. Hydroxynaphtoate de béphénium. - pp. 38-41, 1960.

ANONYME. — Dosage de l'arsenic dans un sirop d'hémoglobine composé. - pp. 89-92, 1960.

Revue Médicale de la Suisse Romande

SVEN MOESCHLIN (S.). — Action hépatotoxique de certains médicaments et toxines. - 9, pp. 601-620, 1961.

Technique Pharmaceutique

VOGT (H.) et col. — Etude sur le pH des solutions injectables d'usage courant, en particulier de leur pouvoir tampon comparé à celui du sang. (*Arch. Pharm.*, 1961, 294.) - 8, 9, p. 7, Réf. 75191, 1961.

MALGERI (G.) et col. — Considération sur le contrôle de stérilité des préparations injectable. (*Farmaco Ed. Prat.*, n° 16, pp. 284-293, 1961.) - p. 11, Réf. 75234.

©SSA

JONES (W.R.) et col. — Les diurétiques mercuriels isostériques. (*J. Pharm. Sci.*, n° 50, pp. 490-493, 1961.) - p. 13, Réf. 75253.

LEVINE (L.). — Analyse de l'acide acétylsalicylique et des comprimés d'acide acétylsalicylique. (*J. Pharm. Sci.*, n° 50, pp. 506-509, 1961.) - p. 13, Réf. 75258.

BRUENING (C.F.) et col. — Dosage rapide de la pureté relative de la vitamine B_{12} (Cyanocobalamine) dans les produits pharmaceutiques. (*J. Pharm. Sci.*, n° 50, p. 537, 1961.) - p. 13, Réf. 75265.

WEILS (D.) et col. — Activité antitussive de l'acide glycyrrhétinique et de ses dérivés. (*J. Pharmacol.*, 1961, 13, 395-404.) - p. 15, Réf. 75268.

BUCHI (J.) et col. — Emploi de la chromatographie sur papier pour la vérification des méthodes de dosage de la morphine dans l'opium. (*Pharm. Acta Helv.*, 1961, 36, pp. 313-321.) - p. 19, Réf. 75295.

DOLDER (R.) et col. — Préparations de solutions injectables de sucres invertis par un groupe sanitaire. (*Ibid.*, pp. 352-60.) - p. 19, Réf. 75299.

KUCERA (M.) et col. — Possibilité d'emploi du matériel plastique pour l'emballage des plantes contenant des essences. (*Pharmazie*, 1961, 16, pp. 278-84.) - p. 21, Réf. 75311.

MACHEL (G.). — Dosage spectrophotométrique de la salicylamide, de l'acide acétylsalicylique, de la caféine et de la phénacétine dans les comprimés et capsules. (*Sci. Pharm.*, 1961, 29, pp. 73-81.) - p. 21, Réf. 75313.

PERLIA (X.). — Nouveaux procédés analytiques dans l'essai des médicaments. (*Schweiz. Apoth. Z.*, 1961, 99, 333-42 et 349-56.) - p. 23, Réf. 75318.

STRAUBMULLER (G.J.). — Les ampoules dont le verre a subi une recuisson. (*Drug. Cosm. Industr.*, 1961, 88, 588-9, 616, 618, 622.) - p. 23, Réf. 75328.

LEVINE (J.). — Dosage de la codéine en mélanges avec des antihistaminiques. (*J. Ass. Off. Agric. Chemist.*, 1961, 44, 285-8.) - p. 3, Réf. 75411.

FULTON (C.C.). — Analyse qualitative des médicaments. (*Z. Anal. Chem.*, 1961, 182, 76.) - p. 35, Réf. 75442.

SCHANKER (L.S.). — Mécanisme de l'absorption et de la distribution des médicaments. (*Ann. Rev. Pharmacol.*, 1961, 1, 29-45.) - p. 37, Réf. 75453.

MAYNERT (E.W.). — Sort métabolique des médicaments. (*Ibid.*, 45-65.) - p. 37, Réf. 75454.

FURMAN (G.J.). — Effets de la température sur l'action des médicaments. (*Ibid.*, 65-79.) - p. 37, Réf. 75455.

BURNS (J.J.) et col. — Effets biochimiques des médicaments. (*Ibid.*, 79-105.) - p. 37, Réf. 75456.

DE V. COTTENS (M.) et col. — Pharmacologie cardio-vasculaire. (*Ibid.*, 315-51.) - p. 37, Réf. 75463.

HOGOMOT (R.) et col. — Le sulfate de paromomycine. Son activité anti-amibienne *in vitro*, expérimentale et thérapeutique. (*Thérapie*, 1961, 16, 184-92.) - p. 37, Réf. 75608.

Transaction of the Royal Society of Tropicale Medicine and Hygiene

CHADHURI (R.N.) et col. — Paromomycin (Humatin) dans l'infection amibienne. - 55, 5, pp. 424-427, 1961.

La Vie Médicale

LESKI (M.). — Le traitement du tœniasis. - Numéro spécial, pp. 67-71, juin 1961.

DUCHANGE (H.). — Les antimalariques de synthèse dans leurs nouvelles applications thérapeutiques. - Numéro spécial, pp. 85-97, 1961.

V. — Antibiotiques - Vitamines.

Technique Pharmaceutique

KAKEMI (K.) et col. — Méthode chimique pour le dosage des antibiotiques. Dosage colorimétrique de la kanamycine. (*J. Pharm. Soc. Jap.*, 1961, 80, 7448-51.) - 8, 9, p. 17, Réf. 75285, 1961.

GARMAISE (D.L.) et col. — Bactériostatiques. Préparations et propriétés bactériostatiques des dérivés de l'amidine. (*Canad. J. Chem.*, 1961, 39, 1493-1502.) - 8, 10, p. 68, Réf. 76740, 1961.

VI. — Alimentation et Nutrition. Bromatologie.

The Analyst

GRIFFIN (F.) et col. — Hydrolyse enzymatique des phospholipides pour déceler la présence de l'œuf dans les aliments. - 86, 1025, p. 544, 1961.

Annales des Falsifications et de l'Expertise chimique

GUIMBERTEAU (G.) et col. — Contribution à la recherche de l'acide benzoïque et des acides-phénols dans les vins. - 631-632, pp. 330-337, 1961.

Journal de Pharmacie de Belgique

OSLET-COUTER (J.). — Contribution à l'analyse des mélanges de vitamines B_{12} et B_1. - 43, 7-8, pp. 255-285, 1961 :
Bibl. : 32 références.

©SSA

Rapport annuel de l'Institut Pasteur du Viet-Nam (Année 1960)

ANONYME. — Les flocons de viande de porc et les flocons de chair de poissons. - pp. 62-63, 1960.

ANONYME. — Conserves appertisées, poudre et saucisses de poissons. - pp. 64-68.

ANONYME. — Dosage des chlorures dans les « jaunes d'œuf liquides, boriqués et salés ». - pp. 93-95.

VII. — Hygiène alimentaire et industrielle. Industrie alimentaire

Bulletin d'Information du Ministère de la Santé Publique et de la Population

ANONYME. — Le problème de l'alcoolisme dans les pays d'Outre-Mer. (*Bulletin de Madagascar*, juin 1959. — *Population*, n° 3, juin-juillet 1960.) - N° 5, p. 5, 1961.

MOREAU (J.). — Les toxi-infections alimentaires. (*Le Concours Médical*, 2, 16 janvier 1960.) - p. 27.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

TRUHAUT (R.) et col. — Contribution à l'étude des caramels. Technique de détermination du pouvoir colorant : Application à la détermination de la résistance-acide. - 100, 3, pp. 145-158, 1961.

Bulletin du Syndicat des Médecins de Marseille

POUCEL (J.). — Notre alimentation et l'agriculture. - 43, 12, pp. 807-817, 1961.

Hygiène et Confort des Collectivités

PARTRIDGE (J.W.). — Fosses septiques et puits perdus. - 40, pp. 24-27, 1961.

Technique Pharmaceutique

PFLEGREL (P.) et col. — Sur l'obtention de l'eau déminéralisée avec un petit appareil simple. - 8, 10, p. 21, 1961.

VIII. — Pesticides - Insecticides.

Bulletin de la Société de Pathologie exotique

HAMON (J.) et col. — La résistance aux insecticides chez les insectes d'importance médicale. Méthodes d'étude et situation en Afrique au Sud du Sahara. - 54, 3, pp. 565-596, 1961 :
Bibl. : nombreuses références.

Technique Pharmaceutique

KOHN (K.W.). — Dosage des tétracyclines par extraction de complexes fluorescents. Application au matériel biologique. (*Anal. Chem.*, 1961, 33, 862-7.) - 8, 10, p. 27, Réf. 75369, 1961.

KRAMER (J.) et col. — Effet du papier sur les essais de sensibilité sur disques des antibiotiques. (*Appl. Microbiol.*, 1961, 9, 334-7.) - p. 69, Réf. 76750.

IX. — Botanique et Matière médicale. Zoologie.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique

MIRANDA (F.) et col. — Sur la neurotoxine du venin des scorpions. II. - Utilisation de l'électrophorèse sur papier pour l'orientation et le contrôle de la purification. 7-8, pp. 945-952, 1961.

Rapport Annuel de l'Institut Pasteur du Viet-Nam (Année 1960)

ANONYME. — Serpents marins venimeux (*Hydrophiidae*) et leurs venins. - pp. 52-61.

ANONYME. — Ichtyosarcotoxisme provoqué par les Tétrodons. Intoxications alimentaires par les linules. - pp. 72-74.

Technique Pharmaceutique

TAKAHASHI (M.) et col. — Etude sur les composants de *Panax ginseng*. (C.A. MEYER.) Extrait éthéré de la racine blanche de Ginseng B-Sitostérol, son glucoside et autres. (*J. Pharm. Soc. Jap.*, 1961, 80, 771-4.) - 8, 9, p. 17, Réf. 75287, 1961.

LEVINE (J.) et col. — Nouveau procédé d'extraction pour les alcaloïdes. (*J. Ass. Off. Agric. Chemist.*, 1961, 44, 291-3.) - p. 33, Réf. 75413.

SCARINGELLI (F.). — Identification spectrophotométrique de *Cannabis sativa*. (*Ibid.*, 296-303.) - p. 33 Réf. 75415.

PARIS (R.). — Les plantes médicinales : état actuel et importance économique. (*Rev. Enseignement Supérieur*, 1961, 2, 55-65), p. 73, Réf. 75794.

HERGOZ. — Préparations des teintures premières de plantes (Homéopathie). — (*Deutsch. Apotheker Zig.*, 1961, 101, 852-3.) - 8. 10, p. 15, Réf. 76089.

COURT (W.E.). — Rauwolfia. Ancien médicament, tranquillisant moderne. (*Manufact. Chemist.*, 1961, 32, 358-63.) - p. 65, Réf. 76676.

X. — Divers

Bulletin d'Information du Ministère de la Santé Publique et de la Population

QUEVAUVILLER (A.). — Le pharmacien et l'éducation sanitaire. (*Le Pharmacien de France*, n° 21, octobre 1960.) - 5, p. 27, 1961.

©SSA

GIROND (J.). — La consommation pharmaceutique en France. (*La Semaine Médicale*, n° 43, 20 novembre 1960, p. 17.)

DELORE (P.). — Résultats de cures thermales dans les affections intestinales. (*La Presse thermale et climatique*, n° 1, janvier 1960.)

FABRE (R.). — Toxicologie et Océanographie. (*Revue des Sciences pures et appliquées*, n° 12, janvier-février 1960.)

MORIKOFER (W.). — Le fonctionnement d'un Laboratoire d'études de station climatique. (*Journal de Médecine de Lyon*, n° 959, 20 janvier 1960.)

Presse Médicale

LAFAY (F.). — La microscopie électronique. - 69, 42, pp. 1823-1825, 1961.

Technique Pharmaceutique

AUTERHOFF et col. — Développement de la chimie pharmaceutique pendant ces 100 dernières années. (*Deutsch. Apotheker Ztg.*, 1961, 101, 774-776.) - 8, 9, p. 9, Réf. 75225, 1961.

ULLMANN. — Modification de la technique pharmaceutique au cours des années. (*Ibid.*, 776-9.) - p. 9, Réf. 75226.

FABRE (R.). — Evolution des études pharmaceutiques. (*Rev. Enseignement Supérieur*, 1961, n° 2, 5-11.) - p. 73, Réf. 75790.

DESCOUBES (G.). — Les débouchés des études pharmaceutiques. (Technique du Bureau Universitaire de Statistiques.) (*Ibid.*, 103-7.) - p. 73, Réf. 75797.

MOSHE SHIFRINE et col. — Comment enregistrer la documentation et la retrouver ? (*Amer. Veterinary Med. Assoc.*, 1961, 138, 613-6.) - p. 78, Réf. 75883.

COSTELLO Jr. (J.C.). — Quelques réflexions sur le problème de la documentation. (*Materials Research Standard*, 1961, 1, 474-82.) - p. 79, Réf. 75888.

GREEN (M.W.). — Comment créer un climat de recherches de base dans les sciences pharmaceutiques ? (*Amer. J. Pharm. Educ.*, 1961, 25, 286-95.) - p. 84, Réf. 75969.

SCHMHEL (F.L.). — La recherche pharmaceutique ; passé, présent et avenir. (*Ibid.*, 242-51.) - p. 84, Réf. 75970.

REUTHER (J.). — Propriétés et emploi des silicones dans le domaine de la médecine de la pharmacie. (*Pharm. Zhalle*, 1961, 100, 265-71.) - 8, 10, p. 31, Réf. 76211.

JUHLIN (I.). — Appareil de sécurité simple pour les brûleurs Bunsen dans le laboratoire de bactériologie. (*Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, 1961, 52, 203-6.) - p. 69, Réf. 76773.

II. - **Livres nouveaux**

CUVIER (G.). — « Les préparations magistrales modernes. » L'Expansion, édit., Paris.

DURYE (P.). — « La généalogie. » 1 vol., 126 p. Presses Universitaires de France, 1961.

DE LA FARGE (G.). — « La santé par la mer. » 1 vol., 188 p. Vigot Frères, édit., Paris, 1961.

GALLAVARDIN (J.P.). — « Notes manuscrites originales et publications, recueillies et rassemblées par le Docteur Emm. GALLAVARDIN. » Ternet-Martin, édit., Vienne (Isère), 1960.

OLIVIER (G.). — « Morphologie et types humains. » 1 vol., 168 p. Vigot Frères, édit., Paris, 1961.

PEREZ (C.). — « Répertoire biologique et médical. » 1 vol., 264 p., NF : 28. Maloine, édit., 1961.

RAVINA (A.). — « L'année thérapeutique. Médications et procédés nouveaux. » 29e Année. Masson, édit., Paris.

RODIER (J.) et col. — « Manuel de biochimie pratique. » 1 vol., 373 p., NF : 44. Maloine, édit., 1961.

L. SOULA.

©SSA

ANALYSES

JARDIN (Claude, M.J.). — **Agents thérapeutiques et remèdes traditionnels contre la lèpre. Revue bibliographique générale. Orientation actuelle de la recherche. Etude de préparations injectables pour traitements espacés.** — *Thèse de Doctorat en Pharmacie* (Diplôme d'Université), Marseille, 1961.

La thèse du Pharmacien Commandant JARDIN est une somme des connaissances actuelles sur les médicaments de la lèpre.

Cette thèse de plus de 475 pages dactylographiées comporte une bibliographie de 3.500 références, réunies et consultées en dix ans, et complétées par un certain nombre d'études et d'observations personnelles recueillies pendant cinq ans au Centre de Léprologie d'Afrique Occidentale Française, l'Institut MARCHOUX de Bamako.

C'est dire l'importance de ce travail, qu'un des membres du Jury a fort justement qualifié de « Traité de thérapeutique de la lèpre 1961 ».

La première partie traite de la « thérapeutique expérimentale de la lèpre ». C'est un essai, car le bacille découvert par HANSEN dans l'affection humaine n'est ni cultivable, ni inoculable à l'animal. Il n'existe donc pas à proprement parler de thérapeutique de la lèpre au laboratoire.

Toutefois, le développement récent des méthodes de culture sur tissus et sur cellules permet de reconsidérer ce problème d'expérimentation qui est susceptible d'évoluer. Une des difficultés, qui a fait l'objet d'une étude de l'auteur, est d'obtenir des bacilles purs à partir des tissus lépreux.

Pour la sélection des médicaments à essayer chez l'homme, on s'est généralement adressé, soit aux remèdes apportés par la tradition, soit, le plus souvent, aux produits actifs sur les affections apparentées à la lèpre, en particulier la tuberculose expérimentale et la maladie murine à bacilles de STÉPANSKY. C'est ainsi que la lèpre a bénéficié de certains médicaments qui n'étaient plus utilisés dans le traitement de la tuberculose : les sulfones, les thiosemicarbazones. Récemment, certaines substances — les sulfones en particulier — ont montré des propriétés à la fois antilépreuses et antifongiques ; l'avenir dira sans doute si cette nouvelle orientation est susceptible d'apporter à la thérapeutique de la lèpre une substantielle contribution. Les travaux récents sur le métabolisme des mycobactéries, les recherches histochimiques faites directement sur les tissus lépreux permettront peut-être aussi de lever un coin du voile qui recouvre les multiples éléments inconnus de la maladie.

Il est difficile, enfin, de mesurer objectivement l'activité des médications nouvelles chez le lépreux ; on la compare généralement à celle des médicaments de routine, les sulfones par exemple. Les méthodes de contrôle expérimental tendent actuellement vers une normalisation.

La seconde partie est une revue des agents thérapeutiques, des produits divers essayés avec plus ou moins de succès, ainsi que des multiples remèdes transmis par les traditions locales. Les multiples difficultés rencontrées lors des essais au laboratoire ont empêché une sélection systématique des médications antilépreuses. C'est pourquoi le tri des documents relatifs aux expérimentations les plus diverses et les plus dispersées peut être un enseignement précieux pour les travaux en cours et futurs.

Ces agents thérapeutiques multiformes ont été classés en huit chapitres :

— huiles chaulmoogriques,
— sulfones,
— autres composés soufrés,
— agents chimiques divers,
— médicaments associés,
— drogues animales,
— drogues végétales,
— sérums et vaccins,

©SSA

Ce sont les aspects les moins connus de ces médications qui ont été développés, et notamment : la pharmacologie des huiles chaulmoogriques, de la sulfone-mère et des thiosemicarbazones, les nouveaux antilépreux soufrés (Sultirène, thiocarbanilides, éthylmercaptans), les nombreux produits minéraux et organiques essayés tant dans le traitement de la lèpre humaine que dans celui de l'affection murine à bacilles de STÉFANSKY, les quelque 350 plantes dites antilépreuses et qui, dans l'ensemble, n'ont pas été suffisamment étudiées.

Parmi les milliers de substances expérimentées, plusieurs se sont montrées très actives ; toutefois les sulfones détiennent — et de loin — la première place en thérapeutique de routine. Au Congo, un des traitements les plus récents consiste à frictionner le lépreux à l'aide d'un liquide fleurant l'ail et le soufre. Les malades se placent en cercle, chacun d'eux apportant à son voisin l'onction bénéfique. Ainsi, au rythme des balafons et des sistres, les thérapeutiques les plus modernes rejoignent-elles les rites millénaires des féticheurs.

La troisième partie développe les différents points qui se sont dégagés du chapitre précédent, ainsi que des études et des observations personnelles de l'auteur.

Les traitements antihanséniens sont toujours de longue durée ; le malade qui absorbe pendant plusieurs années des kilogrammes de médicaments ne court-il aucun risque ?

L'étude du mode d'action des médications antilépreuses a conduit à traiter encore deux questions : les relations entre l'activité thérapeutique de ces substances et leurs propriétés physico-chimiques, et aussi l'activité de certaines d'entre elles sur le système réticulo-endothélial. Il semble en effet que le traitement des formes paucibacillaires s'oriente davantage vers l'accroissement des systèmes de défense de l'individu que vers les médicaments directement actifs sur la multiplication des mycobactéries.

Un autre problème important a été abordé, c'est la prophylaxie alimentaire de la lèpre. Cette maladie n'atteint-elle pas de préférence les populations carencées, dont l'alimentation est pauvre et mal équilibrée ? Certains aliments sont-ils susceptibles de favoriser l'affection, et d'autres, au contraire, capables de protéger l'individu contre elle ?

Tous ces problèmes sont plus ou moins étroitement liés à la thérapeutique et il a semblé utile, sinon de leur trouver une solution, du moins d'en présenter les données.

La quatrième partie, placée en annexe, représente à elle seule, comme l'a fort bien souligné le Président du Jury, le Professeur VIGNOLI, une véritable thèse. Elle groupe des travaux personnels guidés surtout par un souci d'urgence.

Il importait, en effet, de mettre au point des thérapeutiques-retard susceptibles d'intéresser les milliers de lépreux éloignés des centres et des dispensaires. Dans ce but, des suspensions injectables de sulfone-mère dans différents liquides aqueux ou huileux ont été préparées. Une étude de leur absorption par voie musculaire et de leur élimination a permis la mise au point de plusieurs traitements à rythmes très espacés : hebdomadaire, bimensuel, et même mensuel. L'influence de la dimension des cristaux de sulfone et de la nature de l'excipient sur la prolongation de la sulfonémie a fait l'objet d'un travail détaillé. Parmi ces préparations injectables, les suspensions dans un véhicule chaulmoogrique ou dans la carboxyméthylcellulose sodique ont été retenues pour le traitement ambulatoire des malades.

D'autres suspensions injectables, dans lesquelles sont associés la sulfone-mère, la thioacétazone, le chaulmoogra, ont été préparées, pour traiter notamment les cas de lèpre résistant aux thérapeutiques de routine.

La forme « suspension » est particulièrement exigeante quant à la qualité des substances qui entrent dans sa composition. Une parfaite neutralité conditionne la bonne résorption des produits. Ainsi, quelques problèmes technologiques concernant le chaulmoogra et ses dérivés ont-ils été abordés, notamment la préparation des huiles et des esters éthyliques parfaitement neutres. Une réaction colorée, permettant l'identification des substances chaulmoogriques, a été décrite.

Plusieurs observations personnelles, enfin, ont été notées, soit dans le texte principal, soit en annexe ; elles concernent en particulier le mode d'action du chaulmoogra, celui des dérivés de la thiourée, le dosage de la sulfone-mère et de la thioacétazone dans les milieux biologiques, la conservation des suspensions gélosées de sulfone-mère soumises aux conditions tropicales.

***

Au siècle dernier, HANSEN qualifiait la lèpre de « maladie énigmatique ».

Si cette maladie est loin d'avoir dévoilé tous ses secrets, le travail considérable de M. JARDIN contribuera d'une manière particulièrement efficace à lever quelques-unes des énigmes propres à la lèpre et à sa thérapeutique. Là est le grand mérite de l'auteur.

©SSA

Travail sérieux et complet, entrepris au contact des lépreux, poursuivi et patiemment élaboré au cours de ces dix dernèires années.

Travail de longue haleine minutieusement façonné, d'une réelle valeur scientifique et documentaire. A l'heure où de trop nombreux écrits sont marqués, malgré la qualité de leurs auteurs, par une vision trop hâtive et trop fragmentaire des questions traitées, la thèse du Pharmacien Commandant JARDIN mérite une attention toute particulière.

L. SOULA.

N.B. — Cette thèse ronéotypée à un très petit nombre d'exemplaires sera imprimée ultérieurement

FABRE (R.) et TRUHAUT (R.). — **Précis de toxicologie.** — Deux volumes brochés édités par S.E.D.E.S., 5, place de la Sorbonne, Paris, 1960. Tome I, 311 pages, prix 25 NF ; tome II, 410 pages, prix 33 NF.

Malgré son titre modeste, l'ouvrage de MM. FABRE et TRUHAUT fait le point de nos connaissances toxicologiques en un brillant condensé de 700 pages.

L'esprit moderne de l'ouvrage apparaît très vite par l'importance des chapitres relatifs aux gaz, vapeurs et poussières chimiques entraînant les intoxications accidentelles d'origine professionnelle. En effet, ce fléau de la vie moderne prend, chaque année, une place de plus en plus conséquente, même dans les grandes métropoles africaines. L'ouvrage se termine par une étude sur les radioéléments naturels et artificiels, ouvrant ainsi une fenêtre sur la toxicologie de demain. Le souci constant d'une mise à jour soignée des dernières techniques analytiques se retrouve dans les deux tomes avec des références récentes intéressant jusqu'à l'année 1959.

Comme le précisent les auteurs dans leur préface, il s'agit, avant tout, d'un ouvrage s'adressant aux étudiants « pour compléter leurs notes de cours et corriger les erreurs ». Le plan du programme du cours de toxicologie de la Faculté de Pharmacie de Paris est fidèlement suivi. Ceci est extrêmement pratique lorsqu'on professe la toxicologie. Les auteurs ont toutefois débordé ce cadre par l'ampleur des monographies et par des notes hors programme signalées par des astérisques. Ces compléments traitent souvent des problèmes de législation et de protection collective intéressant la médecine du travail ainsi que des données relatives à certaines lésions anatomo-pathologiques.

Le tome I comporte, d'une part, une étude générale sur le mode de pénétration des poisons, leur localisation, les mécanismes de détoxications et d'éliminations, le traitement des intoxications et, d'autre part, un développement de 200 pages environ sur les toxiques gazeux et volatils. Le tome II se rapporte aux grandes classes de poisons organiques et minéraux avec les méthodes modernes d'extraction ou de destruction.

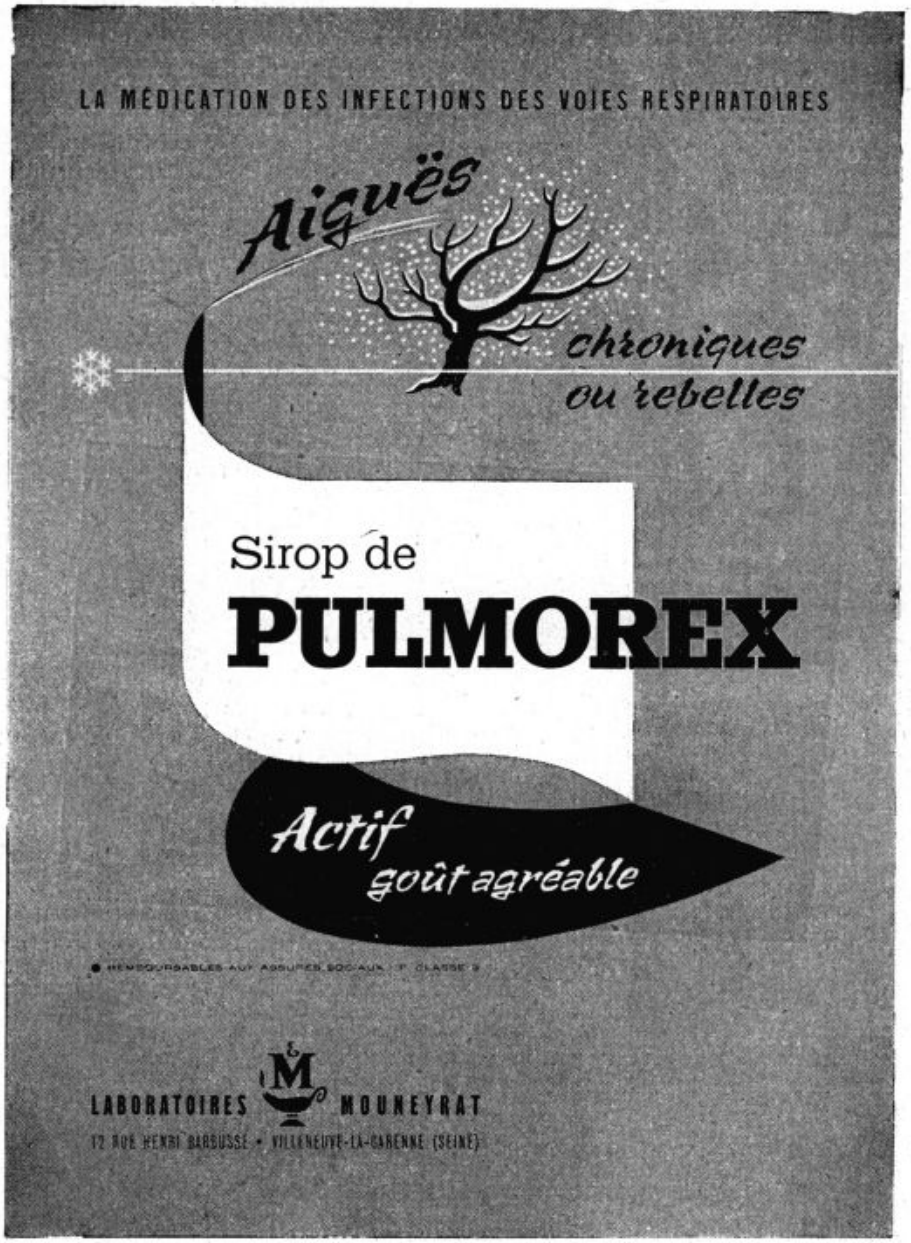
Le caractère très complet de cet ouvrage avec l'étiologie de l'intoxication, les propriétés physiques et chimiques des poisons en cause, le mécanisme de l'action toxique, les symptômes, les lésions anatomo-pathologiques lorsqu'elles sont intéressantes, les traitements modernes et la prophylaxie, la toxicologie analytique traitée d'après les techniques éprouvées, intéressent non seulement le toxicologue mais aussi le thérapeute, le médecin légiste, le médecin isolé en brousse, le pharmacien et l'hygiéniste.

Tous y trouveront l'essentiel face à une intoxication, problème toujours grave et délicat, plus spécialement dans l'isolement du milieu tropical.

G. PILLE

(Dakar).

©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


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

INFORMATIONS

DISTINCTIONS

(*J.O.* nos 303 et 304 des 30 et 31 décembre 1960)

Décret du 27 décembre 1960 portant promotions et nominations dans l'Ordre National de la Légion d'Honneur

SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

Au grade de Commandeur

Pour prendre rang du 31 décembre 1960

Médecin Colonel DIAGNE (Adolphe-Blaize-Auguste).
Médecin Colonel PEYRON (Jacques-Paul-Marie).

Au grade dOfficier

Médecin Colonel PLUMAUZILLE (Jean-Baptiste).
Médecin Lieutenant-Colonel ADAMY (Rémy-Henri).
Médecin Lieutenant-Colonel LEMOINE (Robert-Jean).

Au grade de Chevalier

Médecin Commandant BLACHE (Robert-Paul-Auguste).
Médecin Commandant ROSTAING (Georges-Maxime).
Médecin Commandant BRY (Camille-Albert-Marie-François).
Médecin Commandant VALLINO (Roger-Fernand-Louis-Bernard).
Médecin Commandant CONSTANT (Yves-Pierre-Lucien).
Médecin Commandant NANSOT (Bernard-Michel-Théodore).
Médecin Lieutenant-Colonel LANCIEN (Paul-Yves).
Médecin Commandant CHARTRES (André-Marie-Auguste).
Médecin Lieutenant-Colonel ROUAN (Maurice).
Médecin Commandant CAURET (Armand-Joseph-Jules).
Médecin Commandant DELARUE (Guy-Charles-Joseph).
Médecin Commandant COROLLEUR (Guy-Gabriel).
Médecin Commandant BRUN-BUISSON (Pierre-Joseph).
Médecin Commandant CHEVAL (André-Emile-René).
Médecin Commandant SOUWEINE (Georges-Alfred).
Médecin Commandant GENIS (Jean-René).
Médecin Commandant AUGIER (Alexandre-Marius).
Médecin Commandant MATHIEU (Maurice-Lucien-Auguste).
Médecin Commandant GALLIEN (Jean-Louis-Raoul-Gabriel).

Capitaine d'Administration COUSIN (Henri).

Lieutenant d'Administration NICOLAS (Jean).

∴

(Extrait du *J.O.* n° 20, des 23 et 24 janvier 1961)

Décrets du 19 janvier 1961 portant promotions et nominations dans l'Ordre National de la Légion d'Honneur

Au grade de Chevalier

(Pour prendre rang du 27 juillet 1959)

PELOUX (Yves), ancien Médecin Capitaine du 3e Bataillon du 5e Régiment de Tirailleurs Marocains, classe 1945.

PROMOTIONS

(Extrait du *J.O.* n° 28, du 2 février 1961)

Décret du 31 janvier 1961 portant promotion d'Officiers Généraux de l'Armée de Terre dans la 1re Section du cadre de l'Etat-Major.

M. le Médecin Colonel des Troupes d'Outre-Mer SOULAGE (Jean-Roger-Auguste) est promu dans la 1re Section du cadre de l'Etat-Major Général au grade de Médecin Général, pour prendre rang du 1er février 1961.

∴

©SSA

(Extrait du *J.O.* n° 25, du 29 janvier 1961)

Par décret en date du 25 juin 1961, sont promus à titre définitif :

MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1961)

MM. les Médecins Lieutenants-Colonels :

ILIOU (Joseph-Jean).
CECCALDI (Pierre-François-Paul).
ESPLAN (Marcel-Georges-Antoine).
FABRE (Jean-Marie-Louis-Joseph).

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1961)

MM. les Médecins Commandants :

PERRIN (Paul-Pierre).
DUCHESNES (Victor-Jacques-André).
ROUERGUE (Gaëtan-Nicolas-Alexis).
COURAPIED (Louis-François-Armel).
LOISON (Guy-Alcide).
GAMET (André-Auguste).
JOUEN (Jean-Jacques-Yves).
POHER (Loïck-Yves-André).

Au grade de Médecin Commandant

(Pour prendre rang du 1er janvier 1961)

MM. les Médecins Capitaines :

1er tour (ancienneté) : MARTIN-PERIDIER (Pierre-Marie-Jean).
2e tour (choix) : CHASTEL (François-Jacques).
1er tour (ancienneté) : FOUCHET (Michel-Jean-Albin).
2e tour (choix) : HARDY (Jean-Francis).
1er tour (ancienneté) : FABRE-TESTE (Robert).
2e tour (choix) : RANNOU (Léon-Pierre-Jean).
1er tour (ancienneté) : LE VIGUELLOUX (Jean-Alfred-Pierre).
2e tour (choix) : RICOSSE (Jean-Henri-François).
1er tour (ancienneté) : BOIS (Paul-Eugène).
2e tour (choix) : BEZON (André-Guy).
1er tour (ancienneté) : THOMAS (Yvon-Pierre-Léon).
2e tour (choix) : VANDEKERKOVE (Michel-Félix-Victor).
1er tour (ancienneté) : LOSRY (Edmond-Albert-Jean).
2e tour (choix) : PAILLET (Romain-Joseph).

Au grade de Médecin Capitaine

(Pour prendre rang du 1er janvier 1961)

MM. les Médecins Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : LAMBERT DE CREMEUR (Yan-André-Jacques).
2e tour choix) : PIERAGGI (Jacques).
3e tour (ancienneté) : BORGOMANO (André-Joseph-Jean).
1er tour (ancienneté) : MARDON (Guy-Roger-Maurice-André).
2e tour (choix) : VERDAILLES-CAZES (Claude-Charles-Louis).
3e tour (ancienneté) : EMERIC (René-Charles-Aimé).
1er tour (ancienneté) : ZIGLIARA (Baptiste-René).
2e tour (choix) : BERGERON (Michel-René).
3e tour (ancienneté) : CHEVALIER-DREVON (Roger-Louis-Joseph).
1er tour (ancienneté) : WOIGNIER (Albert-Charles-Frédéric).
2e tour (choix) : CORAZZINI (Alain-Jean-Noël-Clément-Marie).
3e tour (ancienneté) : BRUNEAU (Henri-Paul-Denis).
1er tour (ancienneté) : JACQUIN-COTTON (Lucien-Joseph-Jean).
2e tour (choix) : PEYTRAL (Gérard-Henri).
3e tour (ancienneté) : LE GONIDEC (Georges-Jean-François).
1er tour (ancienneté) : VINET (Michel-Roger).
2e tour (choix) : PICCA (Mathieu-Maximilien).
3e tour (ancienneté) : SABIANI (Michel-Jean-Paul).
1er tour (ancienneté) : MAZZA (Georges-William).
2e tour (choix) : LEFEVRE (Michel).
3e tour (ancienneté) : GUBIAN (Charles-Emile-Joseph).

©SSA

PHARMACIENS

(Pour prendre rang du 1er janvier 1961)

M. le Pharmacien Lieutenant-Colonel LE FLOCH (Eugène-Hervé).

Au grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1961)

M. le Pharmacien Commandant TOURY (Jacques-Eugène).

Au grade de Pharmacien Commandant

(Pour prendre rang du 1er janvier 1961)

MM. les Pharmaciens Capitaines :

1er tour (ancienneté) : AUDIFFREN (Paulin-Jean-Marie-Philippe).
2e tour (choix) : TRELLU (Michel-Marie).

Au grade de Pharmacien Capitaine

(Pour prendre rang du 1er janvier 1961)

MM. les Pharmaciens Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : GAUTRAU (René-Roméo-Alexandre).
2e tour (choix) : VILAR (Jean-Paul-Louis).
3e tour (ancienneté) : OUDART (Jean-Louis-René).

Au grade de Commandant d'Administration

(Pour prendre rang du 1er janvier 1961)

MM. les Capitaines d'Administration :

MARC (Ernest-François).
PLAT (Raymond-Emile-Adolphe).

Au grade de Capitaine d'Administration

(Pour prendre rang du 1er janvier 1961)

MM. les Lieutenants d'Administration :

3e tour (choix) : PUEL (Jacques-Georges-André).
4e tour (choix) : PELLOILLE (Roland-Marcel-Emile-André).

Au grade de Sous-Lieutenant d'Administration

(Pour prendre rang du 1er janvier 1961)

MM. les Sous-Officiers :

REVERS (Maurice-Marcel).
MANSEAU (Marcel-Pierre).

NOMINATIONS

(Extrait du *J.O.* n° 5 du 6 janvier 1961, p. 236)

SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

Par décision du 17 décembre 1960, M. le Médecin Colonel des Troupes d'Outre-Mer CHARMOT (Guy) est nommé Professeur titulaire de la Chaire d'Hygiène, Hygiène Tropicale, Hygiène Sociale, Prophylaxie et Police Sanitaire à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer à Marseille.

***

Par décision du 17 décembre 1960, à la suite des concours scientifiques qui se sont tenus en octobre 1960, sont nommés :

Agrégés du Corps de Santé des Troupes Coloniales

Section Médecine générale et tropicale

M. le Médecin Commandant REYNAUD (Roger).

Section Epidémiologie - Hygiène et Laboratoire

M. le Médecin Commandant VOELCKEL (Jacques).

***

©SSA

Par décision du 17 décembre 1960, à la suite des concours qui se sont tenus en octobre et novembre 1960, sont nommés :

A) **Médecins des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer**

MM. Bertrand (Edmond-Jules-Félix), Médecin Capitaine.
Poulain (Roland-Paul-Alphonse), Médecin Capitaine.
Cousin (Bernard-Louis-Camille), Médecin Commandant.
Saboret (Paul-Henri-Joseph), Médecin Commandant.

B) **Chirurgiens des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer**

MM. Clément (Guy-Louis-Marie), Médecin Commandant.
Arrighi (Paul-Jean), Médecin Capitaine.
Blanc (Jean-François-Louis), Médecin Capitaine.
Aubert (Louis-Alfred-Jacques), Médecin Capitaine.
Charpin (Max-Daniel-Henri), Médecin Commandant.
Fourré (Jean-Michel), Médecin Commandant.

C) **Pharmaciens Chimistes des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer**

MM. Heraud (Maurice-Emile), Pharmacien Commandant.
Acker (Pierre-Charles-Edmond), Pharmacien Commandant.

D) **Spécialistes des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer**

Médecin Neuro-Psychiatre des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer

M. Duplessis (Marcel-Louis-Albert), Médecin Capitaine.

Médecins Biologistes des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer

MM. Chastel (Claude-Emile), Médecin Capitaine.
Peloux (Yves), Médecin Commandant.
Bories (Serge-Léon-Jean), Médecin Commandant.
Beytout (Daniel-René-Jean), Médecin Commandant.
Dodin (André-Aimé), Médecin Capitaine.

Médecin Phtisiologue des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer

M. Boube (Georges-Maurice), Médecin Commandant.

Médecins Pédiatres des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer

MM. Guicheney (Albert-Raoul), Médecin Commandant.
Sagnet (Henri-Vital), Médecin Capitaine.
Guerineau (Pierre-Marie-Maurice), Médecin Commandant.

Oto-Rhino-Laryngologistes et Ophtalmologistes des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer

MM. Rit (Jean-Marie-Charles), Médecin Commandant.
Guerin (Lucien-Daniel), Médecin Commandant.

Stomatologistes des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer

MM. Peluchon (Jacques), Médecin Commandant.
Llobet (Albert-Adrien-Laurent), Médecin Capitaine.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer

MM. Douerin (Pierre-Marie), Médecin Capitaine.
Lamy (Claude), Médecin Capitaine.

(Extrait du *J.O.* n° 22, du 26 janvier 1961)

NOMINATION D'ASSISTANTS DES HOPITAUX DES TROUPES D'OUTRE-MER

Par décision du 12 janvier 1961, les Médecins et Pharmaciens du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, dont les noms suivent, sont nommés Assistants des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer à titre définitif :

I. — **Catégorie Médecine**

MM. les Médecins Capitaines :

André (Louis),
Ardouin (Charles),
Boucheau (Paul),
Castera (Pierre),
Migeon (Antoine),
Pirame (Yves).

©SSA

II. — Catégorie Microbiologie

MM. les Médecins Capitaines :

LE NOC (Pierre),
MAYOUX (Marius),
SARRAT (Henri).

III. — Catégorie Chirurgie Générale

MM. les Médecins Capitaines :

ARRIGHI (Paul),
CARON (Jean),
CAZABAN (Roger),
COURBIL (Louis),
DANEY (Armand),
MORIN (Pierre),
REHM (Christian).

IV. — Catégorie Chirurgie spéciale : Oto-Rhino-Laryngologie — Ophtalmologie

MM. les Médecins Capitaines :

GASCOUGNOLLE (René),
LEVANTI (Jean).

V. — Catégorie Chirurgie spéciale : Stomatologie

M. le Médecin Capitaine GIRARDEAU (Maurice).

VI. — Catégorie Electroradiologie

M. le Médecin Capitaine CHARLOPAIN (Guy).

VII. — Catégorie Chimie - Pharmacie

MM. les Pharmaciens Capitaines :

LUNVEN (Paul),
PERROUX (Edmond).

Ces titres sont acquis à compter du 18 novembre 1960.

TABLEAU D'AVANCEMENT

(Extrait du *J.O.* n° 2 des 2 et 3 janvier 1961)

SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTRE-MER

Par décision du 27 décembre 1960, sont inscrits au tableau d'avancement pour 1961 :

MEDECINS

Pour le grade de Médecin Colonel

MM. les Médecins Lieutenants-Colonels :

ILIOU (Joseph-Jean).
CECCALDI (Pierre-François-Paul).
ESPLAN (Marcel-Georges-Antoine).
FABRE (Jean-Marie-Louis-Joseph).
SAINT-CYR (Marie-Charles-Louis).
MAYRAC (Franck-Jean-Albert).
MISTROT (Pierre-Albert-Auguste).
CARO (Jean-Marie-Laurent).
FLOCH (Francis-Yves-Marie).
LATOUCHE (Guy-Louis-Marcel).
QUERE (Auguste-Marie-Albert).
SOYER (Robert-Victor).
SILVERIE (Charles-Auguste-Marie-André).
PRUVOST (André-Georges-Eugène-Emile), S.H.T.O.M., M.H.T.O.M.
PELLEGRINO (André), S.H.T.O.M.
LEMOINE (Robert-Jean).

Pour le grade de Médecin Lieutenant-Colonel

MM. les Médecins Commandants :

PERRIN (Paul-Pierre).
DUCHESNES (Victor-Jacques-André).

©SSA

ROUERGUE (Gaëtan-Nicolas-Alexis).
COURAPIED (Louis-François-Armel).
LOISON (Guy-Alcide).
GAMET (André-Auguste), S.H.T.O.M.
JOUEN (Jean-Jacques-Yves), S.H.T.O.M.
POHER (Loïk-Yves-André).
ROIGT (Jean-Pierre-Jacques), S.H.T.O.M.
CABROL (Paul-Jean).
LAPEYSSONNIE (Léon-Fernand-Raymond-Marie), agr. T.O.M.
SINE (Henri-François-André), C.H.T.O.M.
HEYRAUD (Jean-Marcel), S.H.T.O.M.
DESPREZ (Pierre-Emmanuel-Louis), S.H.T.O.M.
NAVARRANNE (Paul-Eugène), agr. T.O.M.
MAZAUD (Raymond-Joseph-François), agr. T.O.M.
NOSNY (Pierre-Charles-Edouard-François), agr. T.O.M.
O'CONNOR (Henri-Louis), agr. T.O.M.
RAMANANTSOA (Raymond), S.H.T.O.M.
HENRY (Paul-Julien-François).
DAVEAU (Michel-Marie).
GENET (Xavier-Jean-Gérard-Marie), A.H.T.O.M.
DUTOUR (Albert-Maurice-Jean), A.H.T.O.M.
KLEFSTAD-SILLONVILLE (Franck-Eugène-Léon), A.H.T.O.M.
BLACHE (Robert-Paul-Auguste), A.H.T.O.M.
KERBASTARD (Pierre-Alphonse), A.H.T.O.M.
BOITHIAS (René-François-Jacques), S.H.T.O.M.
VILLA (Jacques-Abel-Félix), A.H.T.O.M., D.E.M.
PRINCE (Jean), B.P.
MEAR (Yves-François-René-Joachim-Marie), C.H.T.O.M.
CATALA (Pierre-Gaston), C.H.T.O.M.
REYJAL (Louis-André).
GARIN (Louis-Yves-Joseph).
RAINAUT (Jean-Louis-Georges), S.H.T.O.M., M.H.T.O.M.

Pour le grade de Médecin Commandant

MM. les Médecins Capitaines :

CHASTEL (François-Jacques), M.H.T.O.M.
HARDY (Jean-Francis).
RANNOU (Léon-Pierre-Jean).
RICOSSE (Jean-Henri-François).
BEZON (André-Guy), M.H.T.O.M.
VENDEKERKOVE (Michel-Félix-Victor), A.H.T.O.M.
PAILLET (Romain-Joseph).
LE NEPVOU DE CARFORT (Didier-Patrice-François), B.P.
LAMY (Claude), A.H.T.O.M.
AUBERT (Louis-Alfred-Jacques-Auguste), A.H.T.O.M.
RIGAUD (Jean-Louis-Marius), M.H.T.O.M.
LE HUR (Maurice), C.H.T.O.M.
CHAMORIN (Louis).
LE HENAFF (Guy-François-Louis).
POULAIN (Roland-Paul-Alphonse), A.H.T.O.M.
FIESCHI (Joseph-Antoine).
PERTHUS (Pierre-Joseph), D.E.M.B.P.
SAGNET (Henri-Vital), A.H.T.O.M.
DURON (Jean-Louis).
GILLES (Jean-Claude-Henri-Gabriel).
CAUSSE (Georges-Yvon).
ROUGERIE (Gérard-Jean-Roger), C.H.T.O.M.B.P.
JOURDAN (André-Marie-Eugène), D.E.M.B.P.
RIVIER (Alphonse-Claude-Joseph), D.E.M.B.P.
LARCADE (François-Yves), A.H.T.O.M.
ARRIGHI (Paul-Jean), B.P.
LEVANTI (Jean-Thomas), A.H.T.O.M., B.P.
BERGERON (Jean-Adolphe), A.H.T.O.M., B.P.
GARCIN (Henri-Joseph).

©SSA

Pour le grade de Médecin Capitaine

MM. les Médecins Lieutenants :

PIERAGGI (Jacques).
VERDALLE-CAZES (Claude-Charles-Louis).
BERGERON (Michel-René).
CORAZZINI (Alain-Jean-Noël-Clément-Marie).
PEYTRAL (Gérard-Henri).
PICCA (Mathieu-Maximilien).
LEFEVRE (Michel).
ROSSO (Antoine-Max).
BOUZOU (Jacques-Jean-Joseph-Louis-Maurice), B.P.
SALA (Georges-Jean-Bernard).
DE LEYMARIE (Jacques).
DEROFF (Pierre-Marie).
HELIES (Henri-Paul-François).
CUNIN (André-Emile).
GODINAUD (Jacques-Philippe-André).
BOULAU (Noël-Eugène-Marie).
PERROT (André).
GIORDANO (Christian-Pierre).
MANNONI (François-Xavier-Joseph-Jacob).
TREBAUD (Maurice-Yvon-Jean), B.P.
JAMET (Alain-Marie-Henri).
QUELENNEC (Georges-Henri).
SPALETTA (Jean-Marius).
JACOBI (Jean-Claude-Paul).
VERGE (Paul-André).
MILLOUR (Jacques-Laurent-Alexandre).
MARTIN (Jean-Louis-Marie).

PHARMACIENS

Pour le grade de Pharmacien Colonel

MM. les Pharmaciens Lieutenants-Colonels :

LE FLOCH (Eugène-Hervé), Ch. T.O.M.
KERHARO (Joseph).

Pour le grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel

MM. les Pharmaciens Commandants :

TOURY (Jacques-Eugène), A.H.T.O.M.
TOURETTE (Jean-Max-Alix), Ch. T.O.M.
WEIL (Roger-Julien), A.H.T.O.M.
BERGOT (Jean-Louis-Marie), Ch. T.O.M.

Pour le grade de Pharmacien Commandant

MM. les Pharmaciens Capitaines :

TRELLU (Michel-Marie), A.H.T.O.M.
HENRY (Claude-Laurent).
BERGERET (Bernard-Eugène-Antoine), A.H.T.O.M.
LAMBOURG (René-Pierre-Marie-Joseph).

Pour le grade de Pharmacien Capitaine

MM. les Pharmaciens Lieutenants :

VILAR (Jean-Paul-Louis).
QUELENNEC (Guy).
FOUGERAS-LAVERGNOLLE (Pierre-Martial-Marie-André).

OFFICIERS D'ADMINISTRATION

Pour le grade de Lieutenant-Colonel d'Administration

M. le Commandant JOLY (Pierre-Albert-Octave).

Pour le grade de Commandant d'Administration

MM. les Capitaines :

MARC (Ernest-François).
PLAT (Raymond-Emile-Adolphe).

©SSA

Pour le grade de Capitaine d'Administration

MM. les Lieutenants :

Reliquat du Tableau de 1960

PUEL (Jacques-Georges-André).
PELLOILLE (Roland-Marcel-Emile-André).

Inscriptions nouvelles

TOURNIER (Marcel-René).
DODEUR (Joseph-Frédéric).

Pour le grade Sous-Lieutenant d'Administration

MM. les Sous-Officiers :

REVERS (Maurice-Marcel).
MANSEAU (Marcel-Pierre).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES
du 25 décembre 1960

(Extrait du *J.O.* n° 299, du 24 décembre 1960)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 10 janvier 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant FRIBAUD (Jacques) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).
M. le Médecin Capitaine ZWINGELSTEIN (Jacques) (pour servir en République du Sénégal).
M. le Lieutenant d'Administration BOUSQUET (Jean) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 25 janvier 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel HODOYER (Georges) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).
M. le Médecin Lieutenant HAMONO (Bernard) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 10 février 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant HENNEQUIN (Michel) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 février 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel CLERC (Georges).
MM. les Médecins Lieutenants GRISON (Christian), VACHET-VALAZ (Jean), ESCALIER (Jean-Paul).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant BERT (Jacques) (pour servir en République du Sénégal).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 décembre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant DOUERIN (Pierre) (pour servir en République du Congo).

©SSA

Embarquement à partir du 10 janvier 1961

(Hors cadres)

Au titre de l'Institut Pasteur

M. le Médecin Commandant DEMARCHI (Jean) (pour servir à l'Institut Pasteur de Brazzaville).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine BON (Jean) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 25 janvier 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel LERIC (François).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

MM. le Médecins Capitaines DUCLOUX (Marius) (pour servir en République du Cameroun) ; CHAISSAC (Claude) (pour servic en République du Cameroun).

M. le Médecin Lieutenant LAMOUCHE (Jacques) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 25 février 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant BERNARD (François).

M. le Capitaine d'Administration PLAT (Raymond).

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 Médecin Capitaine ARRIGHI (Paul).

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 Médecin Commandant BOUBE (Georges).

Embarquement à partir du 25 décembre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Colonel LUMARET (Roland).

Embarquement à partir du 10 janvier 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine HAMOT (Bernard).

Embarquement à partir du 25 janvier 1961

(Dans les cadres)

M. le Pharmacien Lieutenant GAUTRAU (René).

Embarquement à partir du 25 février 1961

(Dans les cadres)

M. le Capitaine d'Administration COURSEAUX (Jean).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 25 janvier 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel BORIES (Maurice).

©SSA

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 janvier 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat
chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Capitaine Boutin (Henri) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Embarquement à partir du 25 janvier 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine Delrieu (André).

Embarquement à partir du 10 février 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat
chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Lieutenant Feurion (Jack) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER du 25 janvier 1961

(Extrait du *J.O.* n° 24, du 28 janvier 1961)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 10 janvier 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine Besse (Serge) (pour servir en République du Mali).

Embarquement à partir du 10 février 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant Mayeux (Jacques) (pour servir en République de Haute-Volta).

M. le Médecin Capitaine Saint-Amans (Pierre) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

M. le Pharmacien Commandant Fredric (Georges) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 février 1961

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine Bizien (Joseph) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 mars 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine Gamet (Robert).

M. le Capitaine d'Administration Labadie (Jean).

Embarquement à partir du 20 avril 1961

(Dans les cadres)

M. le Capitaine d'Administration Drivon (Henri).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 janvier 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine Arrabie-Aubies (Henri) (pour servir en République du Tchad).

©SSA

Embarquement à partir du 10 février 1961

(Hors cadres)

M. le Médecin Capitaine Bovet (Jean) (pour servir en République Centrafricaine).

Embarquement à partir du 10 mars 1961

(Dans les cadres)

M. le Pharmacien Capitaine Charpentier (Gérard).

Embarquement à partir du 25 mars 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel Mary (Léopold).

M. le Médecin Capitaine Moortgat (Jacques).

Annulation de la désignation pour la zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 février 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine Barbe (Yvon).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 10 février 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine Barbe (Yvon).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Augey (André).

Embarquement à partir du 25 février 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant Nabholtz (André).

Embarquement à partir du 25 mars 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine Couturier (Yves).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 février 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat
chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Jouen (Jean) (pour servir en Polynésie française).

M. le Médecin Capitaine Guichardière (André) (pour servir aux Nouvelles-Hébrides).

COMMUNIQUÉS

Sous-Comité pour l'Afrique du Comité de Géographie Pathologique de l'Union Internationale contre le Cancer

Ce Sous-Comité a été créé à Johannesburg (Afrique du Sud) en 1957, sous la présidence du Professeur J. Gillman, de l'Université de Witwatersrand, à la suite des Réunions de Kampala et Léopoldville de 1956, qui se sont attachées à l'étude de la démographie pathologique en Afrique et en particulier à l'étude des maladies du foie.

Les membres du Sous-Comité s'efforcent de faciliter les recherches sur la géographie pathologique en général, mais sont plus particulièrement intéressés par la démographie du Cancer en Afrique.

©SSA

Depuis sa création, le Sous-Comité a tenu une nouvelle Réunion (Léopoldville, 1959) et s'est intéressé :

— aux aspects statistiques des recherches sur le cancer en Afrique ;

— à la standardisation des méthodes statistiques pour ces recherches dans les pays sous-développés ;

— à la mise sur pied et à l'aide aux prospections sur le cancer dans diverses régions d'Afrique ;

— aux relations entre le cancer en Afrique et la biologie de l'Africain ;

— aux recherches sur la nutrition, les fonctions hépatiques et endocriniennes, les analyses de sols, les particularités socio-économiques et autres facteurs en relation avec le cancer ;

— à la préparation et à la publication de monographies sur les aspects particuliers du cancer en Afrique.

Pour ces recherches et études, le Sous-Comité tâche de faciliter les communications entre les chercheurs dans toute l'Afrique et, partout où cela sera possible, les aider dans leurs travaux. Le Sous-Comité ne dispose pas de fonds pour subventionner les recherches, mais il s'attache à établir des contacts appropriés, et à assister les travailleurs en leur obtenant une aide pour leurs recherches. Si les chercheurs sur le cancer en Afrique estiment que le Sous-Comité peut agir utilement comme une sorte de « clearing office », comme source de contacts ou organismes consultatifs, ils sont invités à se mettre en rapport avec le Secrétaire : J.F. MURRAY Hon. Secretary-Subcommittee for Africa U.I.C.C. P.O. Box 1038, Johannesburg (South Africa).

Congrès International des Sciences Pharmaceutiques

Le XXI[e] Congrès International des Sciences Pharmaceutiques se tiendra à Pise (Italie), du 4 au 8 septembre 1961.

Au cours de ce Congrès seront examinés les différents aspects des suspensions et émulsions d'intérêt pharmaceutique, et les chercheurs auront la possibilité de présenter le résultat de leurs travaux et leurs communications sur les disciplines suivantes :

— Pharmacognose - Plantes médicinales.

— Chimie pharmaceutique et analyse des médicaments.

— Chimie biologique, toxicologique et bromatologique.

— Pharmacie galénique et technique pharmaceutique.

— Pharmacodynamie et dosages biologiques ; bactériologie.

Comité International de Médecine et Pharmacie Militaires

La 23[e] Session de Conférences du Comité International de Médecine et de Pharmacie Militaires se tiendra à Athènes (Grèce), du 19 au 22 septembre 1961.

L'ordre du jour de cette Session est fixé comme suit :

1. La tuberculose pulmonaire dans les Forces Armées :
   a) Dépistage - Aptitude.
   b) Prophylaxie - Traitement.
   (Pays rapporteurs : Grèce, Argentine, Belgique, Colombie, France, Pays-Bas, Suisse, Tunisie, Viet-Nam.)
2. Formation et méthodes d'enseignement pour préparer les infirmières aux soins à donner en temps de guerre.
   (Pays rapporteur : Grande-Bretagne.)
3. Groupes sanguins et plaque d'identification des militaires.
   (Pays rapporteur : Portugal.)

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

PROMOTIONS

(Extrait du *J.O.* n° 76, du 30 mars 1961)

Décret du 29 mars 1961 portant promotion d'Officiers Généraux de l'Armée de Terre dans la 2e Section du cadre de l'Etat-Major Général

(Pour prendre rang du 11 avril 1961)

M. le Pharmacien Colonel des Troupes d'Outre-Mer DENIEL (Paul-Louis) est promu dans la 2e Section du cadre de l'Etat-Major Général au grade de Pharmacien Général pour prendre rang du 1er mai 1961.

(Extrait du *J.O.* n° 70, du 23 mars 1961, p. 2904)

Par décret en date du 21 mars 1961, sont promus à titre définitif :

SERVICE DE SANTE DES TR. O.M.

a) MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

M. SAINT-CYR (Marie-Charles-Louis), en remplacement de M. BENDERITTER, retraité.
M. MAYRAC (Franck-Jean-Albert), en remplacement de M. CAUVIN, retraité.
M. MISTROT (Pierre-Albert-Auguste), en remplacement de M. MONDAIN, retraité.
M. CARO (Jean-Marie-Laurent), en remplacement de M. GOURMES, retraité.

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Médecins Commandants :

M. ROIGT (Jean-Pierre-Jacques) (S.H.T.O.M.) en remplacement de M. COURDURIER, promu.
M. CABROL (Paul-Jean), en remplacement de M. THENOZ, promu.
M. LAPEYSSONNIE (Léon-Fernand-Raymond-Marie) (Agr. T.O.M.), en remplacement de M. MARCHALANT, retraité.
M. HEYRAUD (Jean-Marcel) (S.H.T.O.M.), en remplacement de M. LANCIEN, retraité.
M. DESPREZ (Pierre-Emmanuel-Louis) (S.H.T.O.M.), en remplacement de M. ANDRÉ, retraité.
M. NAVARRANNE (Paul-Eugène) (Agr. T.O.M.), en remplacement de M. DILHAC, retraité.
M. MAZAUD (Raymond-Joseph-François) (Agr. T.O.M.), en remplacement de M. GRIMAUD, retraité.
M. NOSNY (Pierre-Charles-Edouard-François) (Agr. T.O.M.), en remplacement de M. BOULESTEIX, retraité.

Au grade de Médecin Commandant

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Médecins Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. GAUVRIT (Yvon-Marius-Edmond-Marcel) (B.P.), en remplacement de M. GUEPIN, retraité.

©SSA

2e tour (choix) : M. Le Nepvou de Carfort (Didier-Patrice-François) (B.P.), en remplacement de M. Roigt, promu.
1er tour (ancienneté) : M. Ghestin (Francis-Julien-Jules) (A. H.T.O.M.), en remplacement de M. Cabrol, promu.
2e tour (choix) : M. Lamy (Claude) (A. H.T.O.M.), en remplacement de M. Lapeyssonnie, promu.
1er tour (ancienneté) : M. La Burthe (Jacques-André-Léon-Isidore-Emile), en remplacement de M. Sine, promu.
2e tour (choix) : M. Aubert (Louis-Alfred-Jacques-Auguste) (A. H.T.O.M.), en remplacement de M. Heyraud, promu.
1er tour (ancienneté) : M. Delrieu (André-François), en remplacement de M. Desprez, promu.
2e tour (choix) : M. Rigaud (Jean-Louis-Marius) (M. H.T.O.M.), en remplacement de M. Navarranne, promu.
1er tour (ancienneté) : M. Reydy (Roger-Henri-Gustave-Pierre), en remplacement de M. Mazaud, promu.
2e tour (choix) : M. Le Hur (Maurice) (C. H.T.O.M.). Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Bertrand (Georges). Organisation.
2e tour (choix) : M. Chamorin (Louis). Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Renou (André-Jean-Georges). Organisation.
2e tour (choix) : M. Le Henaff (Guy-François-Louis). Organisation.

Au grade de Médecin Capitaine

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Médecins Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. Simonnet (Christian), en remplacement de M. Gauvrit, promu.
2e tour (choix) : M. Rosso (Antoine-Max), en remplacement de M. Le Nepvou du Carfort, promu.
3e tour (ancienneté) : M. Cluzel (Charles-Henri-Yves), en remplacement de M. Ghestin, promu.
1er tour (ancienneté) : M. Herning (Robert-Jacques-Lucien), en remplacement de M. Lamy, promu.
2e tour (choix) : M. Bouzou (Jean-Jacques-Joseph-Louis-Maurice) (B.P.), en remplacement de M. La Barthe, promu.
3e tour (ancienneté) : M. Guiter (François-Jean-Marcel), en remplacement de M. Aubert, promu.
1er tour (ancienneté) : M. Bouyer (Claude-Henri), en remplacement de M. Delrieu, promu.
2e tour (choix) : M. Sala (Georges-Jean-Bernard), en remplacement de M. Rigaud, promu.
3e tour (ancienneté) : M. Cloarec (Claude-Marie-François), en remplacement de M. Reydy, promu.
1er tour (ancienneté) : M. Sirol (Jacques-Louis), en remplacement de M. Le Hur, promu.
2e tour (choix) : M. de Leymarie (Jacques), en remplacement de M. Bertrand, promu.
3e tour (ancienneté) : M. Peyron (Jean-Pierre-Louis-Victor), en remplacement de M. Chamorin, promu.
1er tour (ancienneté) : M. Padovani (Pierre-Louis-Toussaint), en remplacement de M. Renou, promu.
2e tour (choix) : M. Deroff (Pierre-Marie), en remplacement de M. Le Henaff, promu.
3e tour (ancienneté) : M. Dupiot (Michel-Henri), en remplacement de M. Minsky-Kravetz, démissionnaire.
1er tour (ancienneté) : M. Goube (Paul-Ferréol-Michel), en remplacement de M. Bollenbach, retraité.
2e tour (choix) : M. Helies (Henri-Paul-François). Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Folie-Desjardins (René-Marie-Maurice). Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Monzie (Bernard-Jean-Jacques). Organisation.
2e tour (choix) : M. Cunin (André-Emile). Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Ottomani (René-Antoine). Organisation.

b) PHARMACIENS

Au grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Pharmaciens Commandants :

M. Tourette (Jean-Max-Alix) (Ch. T.O.M.), en remplacement de M. Herrou, retraité.
M. Weil (Roger-Julien) (A. H.T.O.M.), en remplacement de M. Le Floch, promu.

©SSA

Au grade de Pharmacien Commandant

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Pharmaciens Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. DURIEUX (Julien-Stéphane-Clément), en remplacement de M. TOURETTE, promu.

2e tour (choix) : M. HENRY (Claude-Laurent), en remplacement de M. WEIL, promu.

Au grade de Pharmacien Capitaine

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Pharmaciens Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. Coz (Jean-François-Marcel), en remplacement de M. AUDIFFREN, promu.

2e tour (choix) : M. QUELENNEC (Guy), en remplacement de M. TRELLU, promu.

3e tour (ancienneté) : M. APPERE (Jean-Louis), en remplacement de M. RAPP, retraité.

c) OFFICIERS D'ADMINISTRATION

Au grade de Lieutenant-Colonel d'Administration

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

M. le Commandant d'Administration JOLY (Pierre-Albert-Octave), en remplacement de M. BARRIERE, retraité.

Au grade de Capitaine d'Administration

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

1er tour (ancienneté) : M. le Lieutenant d'Administration PALDACCI (Jérôme), en remplacement de M. BARDINON, retraité.

AFFECTATION

Décret du 29 mars 1961 plaçant un Officier Général dans la situation hors cadre et portant affectation d'un Officier Général de l'Armée de Terre

M. le Médecin Général des Troupes d'Outre-Mer VERNIER (Jean-Frédéric) est placé dans la situation hors cadres, à compter du 15 avril 1961, et mis à la disposition du Ministre de la Santé Publique et de la Population.

NOMINATIONS

(Extrait du *J.O.* n° 53, du 3 mars 1961, décret du 28 février 1961)

ARTICLE PREMIER. — M. le Médecin Général SOULAGE (Jean-Roger-Auguste) est nommé Chef du Centre de Recherches et de Documentation à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer.

(Extrait du *J.O.* n° 212, du 11 septembre 1960)

SERVICE DE SANTE DES TR. O.M.

Par décret en date du 6 septembre 1960, sont nommés, dans le cadre des Officiers du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, au grade de Sous-Lieutenant, les élèves de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine désignés ci-après :

Au grade de Médecin Sous-Lieutenant

(A compter du 1er juin 1960

MM. BLANC (Pierre-Jean-Antoine), reçu docteur en médecine le 22 juin 1960.
GRANIER (André-Victorin), reçu docteur en médecine le 24 juin 1960.
ANDRIANALIZAH (Lalanirina), reçu docteur en médecine le 28 juin 1960.
HUC (Pierre-Vincent-François), reçu docteur en médecine le 29 juin 1960.
CRETIN (Bernard-Claude),

©SSA

FARRUGIA (Rolland-Georges),
GUIGOU (Maurice-Raphaël-Joseph),
OBRE (Roger-Henri-Jean),
— reçus docteurs en médecine le 30 juin 1960.

Au grade de Pharmacien Sous-Lieutenant

(A compter du 1er juin 1960

M. BERNET (Henri-Arnaud-Eugène), diplômé pharmacien le 6 juillet 1959, 3e certificat d'études supérieures de sciences le 3 juin 1960.

Les Médecins et Pharmaciens Sous-Lieutenants ci-dessus désignés prennent rang dans leur grade, sans rappel de solde, du :
— 1er janvier 1957, pour les Médecins Sous-Lieutenants ;
— 1er janvier 1958, pour le Pharmacien Sous-Lieutanant,
et sont promus au grade de :
Médecin Lieutenant, pour prendre rang du 1er janvier 1959 ;
Pharmacien Lieutenant, pour prendre rang du 1er janvier 1960.

(Extrait du *J.O.* nº 68, des 20 et 21 mars 1961)

SERVICE DE SANTE DES TR. O.M.

Par décret en date du 15 mars 1961, sont nommés dans le cadre des Officiers du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, les élèves de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine, dont les noms suivent :

Au grade de Médecin Sous-Lieutenant

(A compter du 1er octobre 1960)

M. DEBRIE (Jean-Claude), reçu docteur en médecine le 23 novembre 1960.

(A compter du 1er novembre 1960)

MM. GREBERT (Pierre-Marc-Gérard),
SERVAT (Alain-Denis-François-Roger),
— reçus docteur en médecine le 23 novembre 1960.
MM. LEJEUNE (Jacques-Charles-Henri),
REYMONDON (Louis-Marie),
— reçus docteurs en médecine le 28 novembre 1960.
MM. ARRIVE (Pierre-Fernand),
BLIN (François-Henri-Marie-Yves),
DELPUGET (Jacques-Henri-Gabriel),
GUILMANDIE (Jeany-Francis),
HELIAS (Joseph-Jean-Marie),
NAUDY (Jean-Fernand-Camille-Henri),
VUILLEMIN (Henri-Jean-Maurice),
— reçus docteurs en médecine le 30 novembre 1960.

(A compter du 1er décembre 1960)

MM. BAYLIN (Guy-Stéphane-André),
BOBIN (Pierre-Paul-Jean-François),
LE MAO (Guillaume),
OLLIVIER (René),
VIGNALOU (Bernard-Marie-Georges),
— reçus docteurs en médecine le 5 décembre 1960.
MM. AUBERT (Jean-Claude),
CALVY (Henri-Jean-Frédéric-Marie),
CARRERE (Yves-Louis-Alcide),
PLOUVIER (Stéphane-René-Marie),
ROUDIERE (Joseph-Jean-Henri),
— reçus docteurs en médecine le 7 décembre 1960.
MM. ANIORT (Jean-Henri),
AURY (Roger-Jean-Marie),
GILGUY (Gaëtan-Charles-Marie),
GRAVIOU (Christian-Désiré),
JEZEQUEL (Jean),
NOEL (Jean-Pierre-Paul-Henri),
RAYNAL (Jacques-Jean-Claude),
— reçus docteurs en médecine le 9 décembre 1960.
MM. BOUCHER (Pierre-Edmond-Henri),

©SSA

DE LA CHAPELLE (Bernard-Xavier-Henry-Georges),
GOUT (Auguste-Michel-Henri-Yves),
GRECIET (Jean-Pierre-François),
LESPINASSE (Jean-Paul),
RANSAN (Alain-Noël),
REVILLE (Jean-Jacques),
SAHUQUET (André-Jean-Marcel),
VOINNESSON (Albert-Pierre),
— reçus docteurs en médecine le 12 décembre 1960.

MM. AGUILERA (Jacques-Georges-André),
DROUET (Bernard-René),
ETCHEPARE (Jean-Jacques-Félix-Etienne),
FERRUS (Philippe-Pierre),
JACQ (Jean-Philippe-Pierre),
LEBRETON (François),
— reçus docteurs en médecine le 14 décembre 1960.

MM. DELFOUR (Pierre-André),
ESTRADE (Emile-Paul-Alexis),
GELOT (Jean-Pierre-Eugène-Paul),
GUILLERM (Yves-Charles-Henri),
LAGADEC (René-Jean),
LAPEYRE (Christian-Jean-Marie-Henri),
LESPEYRE (Jean-Claude-Marie),
LEVASSEUR (Daniel-Georges-Raymond),
PALINACCI (Claude-Jean-Toussaint-André),
— reçus docteurs en médecine le 16 décembre 1960.

MM. BRUN (Alain-Gabriel-Paul),
CORCUFF (Daniel-Pierre-Marie),
DAMAS (Roger-Jean-Michel),
OTTAVIANI (Claude-Martin-Jean),
PIERSON (Michel-Claude),
PLANTEC Yves,
ROBIN (Jacques),
— reçus docteurs en médecine le 19 décembre 1960.

MM. BOSCHI (Sylvain-Pierre),
SIEGL (François-Emmanuel),
— reçus docteurs en médecine le 21 décembre 1960.

MM. BANDELIER (Joseph-André),
BLANC (Jacques-Jean-Clément),
GUENA (René-Denis-Marie),
HAUCHECORNE (Jean),
LANTRADE (Philippe-Gérard-Edmond),
— reçus docteurs en médecine le 23 décembre 1960.

Au grade de Pharmacien Sous-Lieutenant

(A compter du 1er juin 1960)

M. LAGRAVE (Pierre-Georges-René), diplômé pharmacien le 29 juin 1960, et ayant obtenu le troisième certificat d'études supérieures de sciences valable pour la licence en juin 1960.

M. SAVINA (Jean-François), diplômé pharmacien le 30 juin 1960, et ayant obtenu le troisième certificat d'études supérieures valable pour la licence en juin 1960.

(A compter du 1er octobre 1960)

M. BRANDELA (Marie-François), diplômé pharmacien le 7 juillet 1959, et ayant obtenu le troisième certificat d'études supérieures valables pour la licence en octobre 1960.

M. GEORGES (René-Charles), diplômé pharmacien le 27 juin 1960, et ayant obtenu le troisième certificat d'études supérieures valable pour la licence en octobre 1960.

Les Médecins et Pharmaciens Sous-Lieutenants ci-dessus désignés prennent rang dans leur grade, sans rappel de solde :

— du 1er janvier 1957, pour les Médecins Sous-Lieutenants ;
— du 1er janvier 1958, pour les Pharmaciens Sous-Lieutenants,

et sont promus au grade de :

— Médecin Lieutenant pour prendre rang du 1er janvier 1959 ;
— Pharmacien Lieutenant pour prendre rang du 1er janvier 1960.

©SSA

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES
du 25 février 1961

(Extrait du *J.O.* n° 51, du 1er mars 1961)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 février 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine CORNET (Michel) (pour servir en République du Dahomey).

Embarquement à partir du 10 mars 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine BOURREAU (Jean) (pour servir en République du Niger).

M. le Lieutenant d'Administration DORGUEIL (Henri) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 25 mars 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

MM. les Médecins Capitaines VIDAL (Robert) (pour servir en République du Mali), MARCOU (Jean) (pour servir en République du Mali à l'Office du Niger).

Embarquement à partir du 1er avril 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant COURSON (Bernard).

Embarquement à partir du 10 avril 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Pharmacien Commandant PLAGNOL (Henri) (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).

Embarquement à partir du 25 avril 1961

(Dans les cadres)

MM. les Médecins Commandants BARBIE (Yves), GRAPPIN (Guy).

M. le Capitaine d'Administration POLI (Michel).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine CARRIE (Jean) (pour servir en République de Haute-Volta).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 10 mars 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel GARBIES (Jean).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

(Hors cadres)

Embarquement à partir du 15 février 1961

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant LEGIER (Jean) (pour servir en République du Tchad).

©SSA

Embarquement à partir du 25 février 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant GAUTHERET (Charles) (pour servir en République du Congo).
MM. les Médecins Capitaines RAULT (Jean) (pour servir en République du Congo), ROLLAND-PIEGUE (Guy) (pour servir en République du Congo).
M. le Pharmacien Commandant HERAUD (Maurice) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 10 mars 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine GAVARRINO (Raymond) (pour servir en République du Tchad).
M. le Lieutenant d'Administration NIQUET (Jacques) (pour servir en République du Gabon).

Embarquement à partir du 25 mars 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel DOUVIER (Edmond).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Pharmacien Commandant JOUDRIER (Claude) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 10 mai 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

MM. les Pharmaciens Capitaines BERNICOT (Olivier) (pour servir en République du Congo), CHABROLLES (Jean) (pour servir en République du Cameroun).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 10 mars 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Lieutenant d'Administration FOOS (Robert).

Embarquement à partir du 25 avril 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel CHIPPAUX (Claude).
MM. les Médecins Commandants GIUDICELLI (Pierre), AUBERT (Louis).
MM. les Médecins Capitaines JABIN-DUDOGNON (François), CAMENSULI (Yves).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

Embarquement à partir du 1er février 1961

M. le Lieutenant d'Administration DORGUEIL (Henri) (pour servir aux Comores).

©SSA

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 25 mars 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

MM. les Médecins Lieutenants Baquillon (Gérard), Pages (Maurice).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 mars 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Lieutenant Laine (Francis) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES du 25 mars 1961

(Extrait du *J.O.* n° 72, du 25 mars 1961)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 mars 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel Feyte (Jean-Marie).

Embarquement à partir du 10 avril 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

MM. les Médecins Commandants Pouliquen (Jean) (pour servir en République du Sénégal), Lamy (Claude) (Médecin Capitaine au tableau) (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).

MM. les Médecins Capitaines Biot (José) (pour servir en République de Côte-d'Ivoire), Thomas (Jacques) (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).

(Hors cadres)

Au titre des Instituts Pasteur d'Outre-Mer

M. le Pharmacien Capitaine Oudart (Jean) (pour servir à l'Institut Pasteur de Dakar).

Embarquement à partir du 25 avril 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Roux (Paul).

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. Osouf (Patrick (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel Soyer (Robert) (Médecin Lieutenant-Colonel au tableau).

MM. les Médecins Commandants Thollard (Christian), Sagnet (Henri) (Médecin Capitaine au tableau), Le Fers (Michel), Bories (Serge).

M. le Médecin Lieutenant Bourget (Daniel).

M. le Lieutenant d'Administration Boutin (Ulysse).

©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

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

Laboratoire de **L'ARHEMAPECTINE**

LEVURE GALLIER Lyophilisée

(LICENCE SARECBIO)

— **REEDUCATEUR DU TUBE DIGESTIF**
(diarrhées, colites, troubles provoqués par les antibiotiques...)
— **VECTEUR DU GROUPE VITAMINIQUE B**
(carences et précarences...)
— **FURONCULOSE**
(traitement de nombreuses affections cutanées...)
— **AGENT FAVORISANT LA CICATRISATION**

Dose forte et dose faible - Boite de 4 flacons à 0,50 et 0,20 g - P. classe 14 et 8 - S. S.

Laboratoire R. GALLIER, s.à.r.l., 1 bis, Place du Président-Mithouard - Paris (7e)

ARKEBIOS - KIDARGOL - KIDOLINE - GASTRO-ENTERO PECTINE
PARAMINAN (ampoules, comprimés, crème) - PARAMINAN-SALICYLATE
DE NA - BASEDOWINE - KIDOPHEDRINE - DABOINE - TOT'COBRA

©SSA

Embarquement à partir du 10 juin 1961

Cadre spécial des Troupes d'O.M.

M. le Médecin Capitaine RAVIX (Pierre).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 mars 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant DUFFAUT (Louis) (pour servir en République du Tchad).

Embarquement à partir du 25 mars 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant OTTOMANI (Jacques).

Embarquement à partir du 10 avril 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant FOURRE (Jean) (pour servir en République du Cameroun).
MM. les Pharmaciens Capitaines SABATTIE (Guy) (pour servir en République Centrafricaine), VINCENT (Lucien) (pour servir en République du Gabon).

Embarquement à partir du 25 avril 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonal BOUCHARD (Gilbert) (pour servir en République du Gabon).
M. le Médecin Capitaine LOEZ (Bernard) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant PETERS (Jean).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 octobre 1960

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant OTTOMANI (Jacques) (pour servir en République du Gabon).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 10 avril 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant TANGUY (Louis) (pour servir en République Malgache).
M. le Médecin Capitaine BAUDIN (Louis) (pour servir en République Malgache).

Embarquement à partir du 25 avril 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine COLY (Marc) (pour servir en République Malgache).

Embarquement à partir du 1er mai 1961

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Colonel NOMDEDEU (Georges) (pour servir en République Malgache).

©SSA

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant MONJOUR (Louis).

Pour servir aux Antilles

Embarquement à partir du 25 avril 1961

(Hors cadres)

Au titre des Instituts Pasteur d'Outre-Mer

M. le Médecin Colonel SILVERIE (Charles) (Médecin Lieutenant-Colonel au tableau) (pour servir à l'Institut Pasteur de la Guyane).

Pour servir au Pacifique

Annulation de désignation pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 février 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Lieutenant-Colonel JOUEN (Jean) (pour servir en Polynésie Française).

M. le Médecin Capitaine GUICHARDIERE (André) (pour servir aux Nouvelles-Hébrides).

COMMUNIQUÉS

(Extrait du *J.O.* n° 45, du 22 février 1961)

Avis de vacance de chaires de l'École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer

Sont déclarées vacantes, à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, pour 1962, les chaires suivantes :

1° Chaire d'Epidémiologie, de Microbiologie et Parasitologie ;
2° Chaire de Clinique chirurgicale générale, exotique ;
3° Chaire d'Anatomie chirurgicale, de Chirurgie opératoire et de Chirurgie réparatrice ;
4° Chaire de Chirurgie d'armée ;
5° Chaire de Chimie - Pharmacie - Sciences naturelles.

Il sera procédé à la nomination des nouveaux titulaires dans les conditions prévues à l'article 20 de l'instruction n° 18633 TC/BT L. du 7 juin 1955, portant règlement sur le Service intérieur de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer.

Les demandes des candidats, accompagnées de leurs titres et travaux scientifiques et revêtues des avis détaillés des autorités hiérarchiques, devront parvenir à l'Inspection du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, 27, rue Oudinot, Paris (7e), le 1er septembre 1961 au plus tard.

Les Officiers présents en France et ceux en service Outre-Mer sont admis à faire acte de candidature.

Création d'un Service d'Interprétation Électrocardiographique

Dans le but d'aider les confrères et camarades isolés Outre-Mer en difficulté devant un électrocardiogramme, il est créé à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes O.M. (Chaire de Clinique médicale - Hôpital Militaire d'Instruction Michel-Lévy à Marseille), un *Service d'Interprétation*

©SSA

électrocardiographique à la disposition de tous les Médecins servant Outre-Mer et désirant faire appel à lui.

Les tracés, adressés à :

Monsieur le Directeur de l'Ecole d'Application
du Service de Santé des T. O. M.
Parc du Pharo — Marseille (7e)

seront, dès réception, examinés, et l'interprétation expédiée par retour du courrier.

Les tracés ne seront pas retournés.

Il est recommandé à tous de s'inspirer des directives qui suivent pour la rédaction d'une fiche de renseignements accompagnant leur électrocardiogramme, faute de quoi l'interprétation risque de ne pouvoir être établie.

L'utilisation des renseignements qu'apporte un électrocardiogramme doit être nuancée : ou bien il apporte un élément formel de diagnostic (exemple : nécrose), ou bien il constitue un élément indiscutable d'orientation du diagnostic (exemple : hypertrophie ventriculaire gauche), ou bien l'interprétation conduit à des hypothèses que le contexte permet de hiérarchiser (exemple : anomalies coronariennes discutables — certaines anomalies de la phase terminale).

Il est donc extrêmement utile de joindre aux demandes d'interprétation des *renseignements brefs mais précis*, dont nous proposons ci-après un schéma que chacun pourra, bien entendu, adapter aux circonstances.

1° Quel que soit le diagnostic envisagé :

a) *Situer le malade :* son âge, ses possibilités physiques (activité normale, réduite, ou confiné au lit) ; sa position de repos (allongée, assise) ; sa coloration (cyanosé, pâle) ; sa température.
b) *Séméiologie cardio-vasculaire,* sans omettre : silhouette (schéma) et cinétique radiologique, T.A., pouls radial et fémoral.
c) *Séméiologie de l'insuffisance cardiaque :* œdème, ascite, foie, poumon, oligurie.
d) Toutes autres constatations cliniques jugées utilisables.
e) Toutes constatations biologiques jugées intéressantes.
f) Adresser un E.C.G. avec *dérivations périphériques et précordiales,* et joindre *E.C.G. antérieur* si cela est possible.
g) *Renseignements qu'on souhaite obtenir* à partir de cet électrocardiogramme.

2° Si on pense à un angor :

a) Préciser les caractères des *douleurs* (en particulier fréquence et durée).
b) Eléments de *connaissance du malade :* régime - habitus - activité - responsabilité - caractère - artériosclérose - hypertension artérielle - affections artérielles - éventuellement : glycémie, cholestérolémie.
c) Eléments de *connaissance de sa famille,* s'il en existe et s'ils sont certains : affections coronaires, hypertension artérielle, hémiplégie, etc.
d) Joindre *E.C.G. après effort* (si on le juge possible).

3° Si on pense à un infarctus :

a) Préciser les caractères de la *crise douloureuse* (si douleur il y a...) avec, si on le peut, l'évolution de la température, de la tension artérielle, de la vitesse de sédimentation horaire.
b) Eléments de connaissance du malade
c) Eléments de connaissance de sa famille — comme § 2
d) S'il existe une *onde Q en D. 3 ou A.V.F.,* enregistrer ces dérivations en inspiration et expiration profondes.

4° Si on pense à une péricardite :

a) *aiguë :*
— l'affection est-elle douloureuse ?
— modifications évolutives éventuelles de la silhouette radiologique.
— contexte tuberculeux, viral, rhumatisme articulaire aigu, ou autre...

b) *chronique :*
— existe-t-il un syndrome de Pick ? une pression veineuse augmentée ?
— a-t-on vu des calcifications radiologiques ?
— contexte tuberculeux ?

5° S'il s'agit d'un gros cœur « primitif » :

a) *Documents étiologiques éventuels :*
— éosinophilie ?

©SSA

— parasitose sanguine, ou digestive, ou trypanosomiase, ou bilharziose...
— infections majeures ou répétition d'infections mineures.
— élément nutritionnel (carence en Vit. B_1, dysprotéinémie, cirrhose, alcoolisme, polycarence).
— anémie.
— facteurs d'allergie.
— groupe « vulnérable » : grossesses, allaitements, etc.

b) *Modification évolutive éventuelle de la silhouette radiologique.*

6° Si on pense à une cardiopathie congénitale :

— sa tolérance et son évolution depuis l'enfance.
— cyanose ? squatting ?
— état des artères pulmonaires et du poumon : hémoptysies ? - vaisseaux du hile ? - artère pulmonaire ? - clarté des champs ?

7° Si on pense à un cœur pulmonaire :

a) *aigu :*
— circonstances éventuellement déclenchantes.

b) *chronique :*
— préciser état pulmonaire - cyanose - recherche d'insuffisance droite.

8° Si on pense à une intoxication :

— Y a-t-il eu vomissements, signes nerveux, bradycardie ?
— A-t-on connaissance de l'absorption d'un toxique médicamenteux ou local ?

9° En cas de troubles du rythme :

a) fournir un *long tracé,* surtout en D. 2 et V. 1.

b) *si transitoire :* préciser la durée, les modalités du début et de la fin, l'évolution dans le temps.

c) *si permanent :* préciser les circonstances de découverte, la tolérance du malade.

10° Si on ne peut fournir ces renseignements :
— envoyer cependant tracé et suggestions.

Le Médecin Lieutenant-Colonel MARTIN,
Professeur de Clinique Médicale
et Chef des Services Médicaux
de l'Hôpital Militaire Michel-Lévy.

Concours du Service de Santé des T. O.-M.

(Extrait du *J.O.* n° 32, des 6 et 7 février 1961)

Avis relatif à l'organisation des concours scientifiques
du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer pour l'année 1961

Additif au *Journal Officiel* du 8 janvier 1961, page 395, 2me colonne, V, dans le nombre de places mises au concours :

	1re Session	2me Session
Après :		
Catégorie O.R.L. - Ophtalmologie	3 places	3 places
Ajouter :		
Catégorie Stomatologie	3 places	3 places

(Le reste sans changement.)

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

PROMOTIONS

Extrait du *J.O.* n° 70 du 23 mars 1961

SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE

Par décret en date du 21 mars 1961, sont promus à titre définitif :

MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

MM. Saint-Cyr (Marie-Charles-Louis).
Mayrac (Franck-Jean-Albert).
Mistrot (Pierre-Albert-Auguste).
Caro (Jean-Marie-Laurent).

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Médecins Commandants :

MM. Roigt (Jean-Pierre-Jacques).
Cabrol (Paul-Jean).
Lapeyssonnie (Léon-Fernand-Raymond-Marie).
Heyraud (Jean-Marcel).
Desprez (Pierre-Emmanuel-Louis).
Navarranne (Paul-Eugène).
Mazaud (Raymond-Joseph-François).
Nosny (Pierre-Charles-Edouard-François).

Au grade de Médecin Commandant

(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Médecins Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. Gauvrit (Yvon-Marius-Edmond-Marcel).
2e tour (choix) : M. Le Nepvou de Carfort (Didier-Patrice-François).
1er tour (ancienneté) : M. Grestin (Francis-Julien-Jules).
2e tour (choix) : M. Lamy (Claude).
1er tour (ancienneté) : M. La Burthe (Jacques-André-Léon-Isidore).
2e tour (choix) : M. Aubert (Louis-Alfred-Jacques-Auguste).
1er tour (ancienneté) : M. Delrieu (André-François).
2e tour (choix) : M. Rigaud (Jean-Louis-Marius).
1er tour (ancienneté) : M. Reydy (Roger-Henri-Gustave-Pierre).
2e tour (choix) : M. Le Hur (Maurice).
1er tour (ancienneté) : M. Bertrand (Georges).
2e tour (choix) : M. Chamorin (Louis).
1er tour (ancienneté) : M. Renou (André-Jean-Georges).
2e tour (choix) : M. Le Hénaff (Guy-François-Louis).

©SSA

Au grade de Médecin Capitaine
(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Médecins Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. Simonnet (Christian).
2e tour (choix) : M. Rosso (Antoine-Max).
3e tour (ancienneté) : M. Clazel (Charles-Henri-Yves).
1er tour (ancienneté) : M. Herning (Robert-Jacques-Lucien).
2e tour (choix) : M. Bouzou (Jacques-Jean-Joseph-Louis-Maurice).
3e tour (ancienneté) : M. Guiter (François-Jean-Marcel).
1er tour (ancienneté) : M. Bouyer (Claude-Henri).
2e tour (choix) : M. Sala (Georges-Jean-Bernard).
3e tour (ancienneté) : M. Cloarec (Claude-Marie-François).
1er tour (ancienneté) : M. Sirol (Jacques-Louis).
2e tour (choix) : M. de Leymarie (Jacques).
3e tour (ancienneté) : M. Peyron (Jean-Pierre-Louis-Victor).
1er tour (ancienneté) : M. Padovani (Pierre-Louis-Toussaint).
2e tour (choix) : M. Deroff (Pierre-Marie).
3e tour (ancienneté) : M. Dupiot (Michel-Henri).
1er tour (ancienneté) : M. Goube (Paul-Ferréol-Michel).
2e tour (choix) : M. Helies (Henri-Paul-François).
3e tour (ancienneté) : M. Folie-Desjardins (René-Marie-Maurice).
1er tour (ancienneté) : M. Monzie (Bernard-Jean-Jacques).
2e tour (choix) : M. Cunin (André-Emile).
3e tour (ancienneté) : M. Ottomani (René-Antoine).

PHARMACIENS

Au grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel
(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Pharmaciens Commandants :

MM. Tourette (Jean-Max-Alix).
Weil (Roger-Julien).

Au grade de Pharmacien Commandant
(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

1er tour (ancienneté) : M. Durieux (Julien-Stéphane-Clément).
2e tour (choix) : M. Henry (Claude-Laurent).

Au grade de Pharmacien Capitaine
(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

Les Pharmaciens Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. Coz (Jean-François-Marcel).
2e tour (choix) : M. Quélennec (Guy).
3e tour (ancienneté) : M. Appère (Jean-Louis).

Au grade de Lieutenant-Colonel d'Administration
(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

M. le Commandant d'Administration Joly (Pierre-Albert-Octave).

Au grade de Capitaine d'Administration
(Pour prendre rang du 1er avril 1961)

1er tour (ancienneté) : M. le Lieutenant d'Administration Paldacci (Gérôme).

©SSA

NOMINATIONS

Extrait du *J.O.* n° 128 du 1er juin 1961, p. 4944

SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE

Par décision du 16 mai 1961, 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 10 au 14 avril 1961, les Officiers dont les noms suivent :

Catégorie Médecine

MM. Revil (Henri), Médecin Capitaine.
Rabier (Michel), Médecin Capitaine.
Virieu (René), Médecin Capitaine.
Bordas (Jean),Médecin Capitaine.

Catégorie Microbiologie

MM. Desmoulins (Guy), Médecin Capitaine.
N'Guyen Trung Luong, Médecin Capitaine.
Digoutte (Jean), Médecin Capitaine.

Catégorie Electro-Radiologie

MM. Boilait (Jean), Médecin Capitaine.
Roynard (Jacques), Médecin Capitaine.

Catégorie Chirurgie

MM. Herning (Robert),Médecin Capitaine.
Le Quellec (Bernard, Médecin Capitaine.
Bourges (Michel), Médecin Capitaine.
Bruschera (Jean), Médecin Capitaine.
Fillaudeau (Gérard), Médecin Capitaine.

Catégorie O.R.L. - Ophtalmologie

MM. Lucot (Jean), Médecin Capitaine.
Padovani (Pierre), Médecin Capitaine.
Monjusiau (André), Médecin Capitaine.

Catégorie Stomatologie

MM. Cloarec (Jacques), Médecin Capitaine.
Etenaud (Jean), Médecin Capitaine.
Merceron (Pierre), Médecin Capitaine.

Catégorie Chimie - Pharmacie

M. Chabrolles (Jean), Pharmacien Capitaine.

©SSA

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES

du 25 avril 1961

Extrait du *J.O.* n° 112 du 11 mai 1961

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 10 avril 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine Bellec (Jean) (pour servir en République du Niger).
M. le Médecin Lieutenant Bourget (Daniel) (pour servir en République du Niger).
M. le Capitaine d'Administration Ortoli (Antoine) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 25 avril 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant de Jauréguiberry (Arnaud) (pour servir en République du Sénégal).
M. le Médecin Capitaine Plessis (Jean) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 1er mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine Aubry (Michel) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant Guérineau (Pierre).
M. le Médecin Capitaine Kerjean (Henri).

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant Bergeron (Jean) (pour servir en Haute Volta).
MM. le Médecins Capitaines Rapallini (Marcel) (pour servir en République du Sénégal).
Raoux (Michel) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 1er juin 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant Boisson (Pierre) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 juin 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Colonel Kernevez (Eugène).
MM. les Médecins Commandants Clément (Guy),
Boutonnet (Georges).
M. le Médecin Capitaine Hubert (Louis).
M. le Médecin Lieutenant Lassale (Yves).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 avril 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Roux (Paul).

©SSA

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant SAGNET (Henri).
M. le Médecin Lieutenant BOURGET (Daniel).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant DESPRES (Robert) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

MM. les Médecins Commandants GUICHENEY (Albert) (pour servir en République du Congo).
SAGNET (Henri) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 25 juin 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant FILIPPI (Georges) (pour servir en République du Gabon).

Embarquement à partir du 1er avril 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant FOURRE (Jean) (pour servir en République du Cameroun).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 10 avril 1961

M. le Chirurgien Dentiste Aspirant de Réserve (contingent 1960-2A) COHEN (Henri).

Embarquement à partir du 25 juin 1961

(dans les cadres)

MM. les Médecins Capitaines GUICHARDIÈRE (André).
DAMBIELLE (Bernard).
BICHET (Bernard).
COUSSERANS (Jean).

Pour servir aux Antilles

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(hors cadres)

Au titre des Instituts Pasteur d'Outre-Mer

M. le Pharmacien Capitaine VILAR (Jean) (pour servir à l'Institut Pasteur de la Guyane).

Embarquement à partir du 10 juin 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant GUIRAUD (Robert).

©SSA

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 1er avril 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Capitaine CAMPANA (Raymond) (pour servir aux Nouvelles Hébrides).

Embarquement à partir du 1er mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Commandant MONTANGERAND (Yves) (pour servir en Polynésie française).

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Capitaine PARADE (Paul) (pour servir en Polynésie française).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

M. le Médecin Capitaine PETRUCCI (Joseph) (pour servir à l'Hôpital Grall de Saïgon).

(hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Cambodge

M. le Pharmacien Lieutenant SITTLER (Bernard).

Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Laos

M. le Lieutenant d'Administration BERRY (Laurent).

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française près du Gouvernement du Laos

M. le Médecin Capitaine DESPRUNIÉE (Jacques).

Pour servir à Saint-Pierre et Miquelon

Embarquement à partir du 10 mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Commandant PETIT (Stanislas).

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Lieutenant GUILBAUD (Jean-Louis).

©SSA

COMMUNIQUÉS

L'Institut Pasteur de Bangui

Voilà 70 ans que l'Institut PASTEUR, sous l'impulsion de M. PASTEUR lui-même, essaime dans le monde des filiales, laboratoires de recherche particulièrement soucieux des applications utiles aux pays dans lesquels ils sont installés. C'est, en effet, en 1891 que M. CALMETTE créa, à Saïgon, le premier « Institut PASTEUR Hors-Métropole ».

En ce qui concerne l'Afrique au sud du Sahara, la première filiale installée le fut à Brazzaville en 1908. Puis Dakar (1924), Kindia (1923), Tananarive (1927), Addis-Abeba (1951) et Yaoundé (1959) virent s'ouvrir des Instituts PASTEUR.

Le projet d'installer une nouvelle filiale à Bangui remonte au lendemain de la dernière guerre mondiale ; il s'avérait en effet nécessaire d'équiper, en A.E.F., au nord de l'Equateur, un centre de recherche correspondant à celui de Brazzaville. La cession d'un terrain de 6 hectares fut obtenue le 24 mars 1956.

Le décès du Directeur de l'Institut PASTEUR de Brazzaville, le Médecin Colonel J. CECCALDI, chargé de l'exécution de ce projet, vint malheureusement l'interrompre. Celui-ci fut repris en 1958 par son successeur, le Professeur agrégé J. DEMARCHI.

L'étude des plans architecturaux fut confiée à l'art de M. CAZABAN-MAZEROLLES en avril 1958.

La construction commença le 23 avril 1959, par l'entreprise COGETRAVOC pour la partie laboratoires, et par l'entreprise GORGUET pour la partie résidentielle. A partir de mai 1960 commençait l'aménagement du matériel scientifique et, au mois d'août, le Médecin Capitaine A. CHIPPAUX, aidé par son épouse et collaboratrice, Mme le Docteur CHIPPAUX, pouvait venir prendre la direction de ce jeune Institut.

Cette construction devait revenir à 75 millions de francs C.F.A. ; sur cette somme, 32 millions provenaient du F.I.D.E.S., le reste étant fourni par l'Institut PASTEUR.

L'originalité de cet établissement, par rapport aux autres Instituts PASTEUR Hors-Métropole, est donc d'avoir été réalisé, non par les pays bénéficiaires, mais directement par l'Institut PASTEUR et le Gouvernement Français.

Si l'Afrique n'est plus ce continent paralysé par la maladie de la fin du XIXe siècle, c'est bien aux découvertes de PASTEUR et à nos anciens du Corps de Santé, qui les mirent en application, qu'on le doit.

L'Institut PASTEUR de Dakar porte, à juste titre, sur son fronton « A PASTEUR, l'Afrique Noire reconnaissante. »

Le travail accompli est considérable ; mais il reste encore de nombreuses lacunes dans notre connaissance des phénomènes pathologiques rencontrés en Afrique.

C'est à l'élargissement de ces connaissances que doit travailler ce nouveau laboratoire, selon un programme déjà arrêté, qui inclut une enquête sur les virus transmis par les arthropodes et leurs réservoirs animaux.

En outre, à côté de ses activités de recherche, il ne négligera pas certains aspects pratiques du combat contre la maladie : un dispensaire antirabique, selon la tradition pastorienne, y est déjà en fonctionnement, et certaines analyses, nécessitant des installations dont ne dispose pas la Santé Publique de ce pays, pourront y être pratiquées.

J. D.

Comité Consultatif de Santé des Armées pour l'année 1961

Extrait du *J.O.* n° 82 du 7 avril 1961

Par décision du 28 février 1961, la composition du Comité consultatif de Santé des Armées pour l'année 1961 est fixée ainsi qu'il suit :

Membres militaires

MM.

Le Médecin Général Inspecteur REILINGER, Inspecteur Général des Services de Santé des Armées, président.

Le Médecin Général Inspecteur LIEUX, Inspecteur du Service de Santé de l'Armée de Terre, vice-président.

©SSA

Le Médecin Général de 1re classe QUÉRANGAL des ESSARTS, Inspecteur du Service de Santé de la Marine, vice-président.

Le Médecin Général Inspecteur PAUTE, Inspecteur du Service de Santé de l'Air, vice-président.

Le Médecin Général CROSNIER, Inspecteur technique des Services Médicaux, d'Hygiène et d'Epidémiologie.

Le Médecin Général LACAUX, Inspecteur technique des Services Chirurgicaux.

Le Médecin Général de 2e classe SIMON, Inspecteur technique de la Médecine du travail dans les établissements industriels et les arsenaux des armées.

Le Pharmacien Général GIRARD, du Corps de Santé Militaire.

Le Pharmacien chimiste Général de 2e classe PERRET, du Corps de Santé de la Marine.

Le Pharmacien Général CEVAER, du Corps de Santé des Troupes d'Outre-Mer.

Le Médecin Général Inspecteur SANNER, Inspecteur technique de Pathologie tropicale.

Le Vétérinaire Colonel ILLARTEIN, Inspecteur technique du Service Vétérinaire.

Le Médecin Général Inspecteur HAMON, Directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé Militaire.

Le Médecin Général de 1re classe PIROT, Directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine.

Le Médecin Général GRANDPIERRE, Directeur du Centre d'enseignement et de Recherches de médecine aéronautique.

Le Médecin Général Inspecteur DEJOU, Directeur de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer.

Le Médecin Général BORON, Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Le Médecin Général de 2e classe LE BRETON, Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine.

Le Médecin Colonel FALCONNET, Directeur des Approvisionnements, Fabrications et Etablissements centraux d'études et d'instruction des Services de Santé des Armées.

Le Médecin Général DUVAL, Directeur du Service de Santé de l'Armée de Terre en Algérie.

Le Médecin Général de 2e classe LAURENT, Directeur du Service de Santé de la 2e région maritime.

Le Médecin Colonel SENEGAS, Directeur du Service de Santé de la 5e région aérienne.

Membres civils

MM.

Le Professeur DEBRÉ, Membre de l'Académie de Médecine.

Le Professeur DELAY, Membre de l'Académie de Médecine.

Le Professeur GERNEZ-RIEUX, Membre de l'Académie de Médecine.

Le Professeur PASTEUR-VALLERY-RADOT, Membre de l'Académie de Médecine.

Le Professeur GAUDART d'ALLAINES, Membre de l'Académie de Chirurgie.

Le Professeur MERLE d'AUBIGNÉ, Membre de l'Académie de Chirurgie.

BINET, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

VALETTE, Doyen de la Faculté de Pharmacie de Paris.

HERMANN, Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon.

SIGALAS, Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

TRÉFOUEL, Directeur de l'Institut Pasteur de Paris.

Le Docteur SAPPEY, Inspecteur Général des Services médicaux et sociaux, représentant le le Ministre de l'Education Nationale.

Le Docteur CANEL, Président de la Commission consultative médicale, représentant le Ministre des Anciens Combattants et Victimes de la guerre.

Le Docteur AUJALEU, Directeur Général de la Santé publique, représentant le Ministre de la Santé publique et de la Population.

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

TABLEAU D'AVANCEMENT POUR L'ANNÉE 1961

(Additif)

(Extrait du *J.O.* n° 169, du 20 juillet 1961)

SERVICE DE SANTE DES T.D.M.

Par décision du 5 juillet 1961, sont inscrits au tableau pour 1961 :

A. — MEDECINS

Pour le grade de Médecin Colonel

MM. les Médecins Lieutenants-Colonel :

Inscriptions nouvelles

1. Cavallere (Victor-Guide-Marie), S.H.T.D.M.
2. Taillefer-Grimaldi (Jean).

Pour le grade de Médecin Lieutenant-Colonel

MM. les Médecins Commandants :

Inscriptions nouvelles

1. Lacouture-Dugue (Francis-Georges-Louis).
2. Palanque (Albert-Lucien-Jean).
3. Conjeaud (Jean), C.H.T.D.M.
4. Corolleur (Guy-Gabriel), D.E.M.B.E.M.S.
5. Mafart (Yves-Jean), agrégé T.D.M.
6. Demarchi (Jean-Louis-Albert-Georges), agrégé T.D.M.

Pour le grade de Médecin Commandant

MM. les Médecins Capitaines :

Inscriptions nouvelles

1. Bessodes (Maurice-Jean-Pierre), A.H.T.D.M.
2. Touchez (Robert-Eugène-Marius).
3. Lechat (Robert-Jean).

Pour le grade de Médecin Capitaine

MM. les Médecins Lieutenants :

Inscriptions nouvelles

Larrouy (Jean-Pierre-Joseph).
Lozachmeur (Pierre-Barthélémy-Victoire-Louis).
Dagorn (Jean-Pierre-Charles-Henri-Marie).

B. — PHARMACIENS

Pour le grade de Pharmacien Commandant

Inscription nouvelle

1. M. le Pharmacien Capitaine Lambourg (Joseph-Jean-François).

©SSA

Pour le grade de Pharmacien Capitaine

Inscription nouvelle

1. M. le Pharmacien Lieutenant PRESLES (Jean-Marie-Eugène-Joseph).

C. — OFFICIERS D'ADMINISTRATION

Pour le grade de Commandant

Inscription nouvelle

1. M. le Capitaine GIRARD (Gilbert).

Pour le grade de Capitaine

Inscription nouvelle

1. M. le Lieutenand ROLLAND (Olivier).

EN DISPONIBILITÉ

(Extrait du *J.O.* n° 179, du 1er août 1961)

Par arrêté du 10 juillet 1961, est placé, sur sa demande, dans la position de disponibilité :

Pour une durée de trois ans

M. DIALLO (Joseph), Médecin Commandant du Service de Santé des Troupes de Marine.

TABLEAU DES DESIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER du 17 mai 1961

(Extrait du *J.O.* n° 132 des 5 et 6 juin 1961)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 15 avril 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère des Anciens Combattants et Victimes de Guerre

M. le Médecin Colonel FEYTE (Jean-Marie) (pour servir au Centre d'Appareillage de Dakar).

Embarquement à partir du 10 mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Capitaine d'Administration MICHON (Bernard) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel REYJAL (Louis-André) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

M. le Médecin Capitaine BLAQUIERE (Raoul) (pour servir en République de Haute-Volta).

©SSA

Embarquement à partir du 10 juin 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel TORRESI (Félix) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 25 juin 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine DUFOUR (Pierre).

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Lieutenant-Colonel GIRAUDEAU (Pierre) (pour servir en République du Sénégal).

MM. les Médecins Capitaines :

PATROUILLEAU (Bertrand) (pour servir en République du Sénégal).
DESBOIS (Georges) (pour servir en République de Haute-Volta).
LE DRENN (Pierre) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

Embarquement à partir du 10 juillet 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel TABURET (Louis).

Embarquement à partir du 25 juillet 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel NOSNY (Pierre).
M. le Médecin Lieutenant MICHELIN (Claude).
M. le Lieutenant d'Administration NICOLAS (Jean).

Annulation de désignation Outre-Mer pour la zone d'Outre-Mer n° 1

M. le Médecin Colonel FEYTE (Jean-Marie).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Lieutenant d'Administration VAN DEN BULCKE (Edouard) (pour servir en République du Gabon).

Embarquement à partir du 10 juin 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Commandant FOURRE (Jean) (pour servir en République du Tchad).

Embarquement à partir du 25 juin 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

MM. les Médecins Lieutenants :

PERREIN (Jean-Claude) (pour servir en République du Congo).
HERVE (Alain) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 10 juillet 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté

M. le Médecin Capitaine GAUTHIER (Gérard) (pour servir en République du Tchad).

©SSA

Embarquement à partir du 25 juillet 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine GUERIN (Jean).
M. le Capitaine d'Administration BOUGEL (Alexandre).

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté
M. le Médecin Commandant LALOUEL (Jacques) (pour servir en République du Tchad).

MM. les Médecins Capitaines :
SEGONNE (Jean) (pour servir en République du Tchad).
BROQUET (Jean) (pour servir en République du Tchad).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 25 mai 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté
M. le Médecin Lieutenant MARIE-NELLY (Alain).

Embarquement à partir du 15 juin 1961

(hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat
chargé des relations avec les Etats de la Communauté
M. le Médecin Colonel DAREYS (Charles).

Embarquement à partir du 25 juin 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine BILLERACH (Hervé).

Pour servir aux Antilles

Embarquement à partir du 10 juin 1961

(hors cadres)

Au titre des Instituts Pasteur d'Outre-Mer
M. le Médecin Commandant RAVISSE (Pierre) (pour servir à l'Institut Pasteur de la Guyane).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 juin 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat
chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer
M. le Médecin Commandant VILAIN (Pierre) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 25 juin 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères
M. le Médecin Commandant RIT (Jean-Marie) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon).
M. le Médecin Capitaine CATHALAN (Georges) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon).

Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement du Laos
M. le Médecin Capitaine LUGAGNE (Jean).

Embarquement à partir du 10 juillet 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères
M. le Médecin Lieutenant-Colonel JOUEN (Jean) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon).
M. le Médecin Capitaine COURILLON (Henri) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon).

©SSA

NOMINATIONS

(Extrait du *J.O.* n° 154, du 1er juillet 1961)

SERVICE DE SANTE DES T.D.M.

Par décision du 9 juin 1961, les Médecins et Pharmaciens du Service de Santé des des Troupes de Marine dont les noms suivent, sont nommés Assistants des Hôpitaux des Troupes de Marine à titre définitif :

1re Catégorie Médecine

MM. les Médecins Capitaines :
DELLOUE (Michel).
KAUFFMANN (Jean).
LAGARDE (Bernard).
REYNAUD (Maurice).
PHILIPPE (Yves).
ONDE (Michel).

2me Catégorie Microbiologie

MM. les Médecins Capitaines :
CHIPPAUX (Alain).
SANSARRICQ (Hubert).
BROTTES (Henri).

3me Catégorie Electroradiologie

MM. les Médecins Capitaines :
AYNIE (Gérard).
CROS (Henri).
COUROUGE (Fernand).

4me Catégorie Chirurgie

MM. les Médecins Capitaines :
FOUCHER (Georges).
LA BOURTHE (François).
CHEVALIER (Marcel).
DURON (Jean).
ARRABIE-AUBIES (Henri).
TRANIER (Jean).

5me Catégorie O.R.L. - Ophtalmologie

MM. les Médecins Capitaines :
MECHAIN (Michel).
BARBAUD (Raymond).
DELFOUR (Christian).

6me Catégorie Stomatologie

M. le Médecin Capitaine MAZERE (Jacques).

7me Catégorie Chimie - Pharmacie

MM. les Pharmaciens Capitaines :
ROFFI (Jean).
BIDEAU (Jean-Louis).

Ces titres sont acquis à compter du 26 mai 1961.

©SSA

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER

du 25 juin 1961

(Extrait du *J.O.* n° 152, du 29 juin 1961)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à compter du 25 juin 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant PELUCHON (Jacques).

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération

M. le Médecin Lieutenant-Colonel MEAR (Yves) (pour servir en République de Côte d'Ivoire (Médecin Commandant au Tableau).

Embarquement à partir du 25 juillet 1961

M. le Médecin Commandant GRANET (Jacques).

Embarquement à partir du 1er août 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er juillet 1961)

M. le Médecin Commandant POULAIN (Roland) (pour servir en République de Haute-Volta).

M. le Médecin Capitaine HAEFFNER (Georges) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 août 1961

(dans les cadres)

MM. les Médecins Capitaines :

CONSTANTIN (Bernard).
VELTEN (Jean).
THALER (Jean).
REVIL (Henri).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 juillet 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er juillet 1961)

MM. les Médecins Capitaines :

LE BIHAN (Pierre) (pour servir en République du Congo).
LLOBET (Albert) (pour servir en République Centrafricaine).

M. le Pharmacien Capitaine ORSETTI (Roger) (pour servir en République du Gabon).

Embarquement à partir du 1er août 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er juillet 1961)

M. le Médecin Commandant FILHASTRE (Henri) (pour servir en République Centrafricaine).

(hors cadres)

Au titre des Instituts Pasteur d'Outre-Mer

M. le Pharmacien Commandant ACKER (Pierre) (pour servir à l'Institut Pasteur de Brazzaville).

©SSA

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 25 juin 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération

M. le Pharmacien Capitaine LAMBOURG (Joseph).

Embarquement à partir du 10 juillet 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine ETENAUD (Jean).

Embarquement à partir du 25 juillet 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel SOUBDE (Paul).

Embarquement à partir du 1er août 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère chargé du Sahara,
des Départements et Territoires d'Outre-Mer.

M. le Médecin Lieutenant LE DUC (Henri) (pour servir aux Comores).

(hors cadres)

Au titre du Bureau pour le Développement
de la Production Agricole

M. le Médecin Lieutenant BOUR (Yves) (pour servir en République Malgache).

Embarquement à partir du 25 août 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel O'CONNOR (Henri) (Médecin Commandant au Tableau).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 10 juin 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère chargé du Sahara,
des Départements et Territoires d'Outre-Mer.

M. le Médecin Lieutenant-Colonel PELON (Robert).
M. le Médecin Capitaine DOITEAU (René).

Embarquement à partir du 25 août 1961

(dans les cadres)

MM. les Médecins Capitaines :
FAIDHERBE (Cyrille).
BRENOT (Georges).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 juillet 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère chargé du Sahara,
des Départements et Territoires d'Outre-Mer.

MM. les Médecins Capitaines :
REISER (Denis) (pour servir aux Nouvelles-Hébrides).
FAGEOLLES (Jean) (pour servir aux Iles Wallis et Futuna).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 10 juillet 1961

(hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française
près le Gouvernement Royal du Laos

M. le Médecin Capitaine LADOUCE (Paul).

©SSA

Embarquement à partir du 25 juillet 1961

(hors cadres)

M. le Médecin Commandant CONSTANT (Yves).
M. le Médecin Capitaine ARZEL (Guy).

(hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

M. le Médecin Commandant RICOSSE (Jean) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER

du 25 juillet 1961

(Extrait du *J.O.* n° 180, du 2 août 1961)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 juillet 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération

M. le Médecin Commandant GRANET (Jacques) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 1er août 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel VILLA (Jacques) (Médecin Commandant au tableau).

Embarquement à partir du 15 août 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant DROUET (Bernard).

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 15 juillet 1961)

M. le Médecin Commandant RANNOU (Léon) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

MM. les Médecins Capitaines :

NICOLAS (Jacques) (pour servir en République du Sénégal).
DELARUE (Henri) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

(Prise en compte le 1er août 1961)

MM. les Médecins Lieutenants :

FERRUS (Philippe) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).
DELFOUR (Pierre) (pour servir en République du Sénégal).
PALINACCI (Claude) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 25 août 1961

(dans les cadres)

MM. les Sous-Lieutenants d'Administration :

FOURMY (Louis).
RAIDOT (Paul).

Embarquement à partir du 1er septembre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1961)

MM. les Médecins Lieutenants :

GIMEL (Yves) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).
CAILLAUD (Jean) (pour servir en République du Sénégal).
FRANÇOIS (Roger) (pour servir en République du Sénégal).
SALAUN (Michel) (pour servir en République de Haute-Volta).

©SSA

Embarquement à partir du 25 septembre 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant DECROUX (Claude).
M. le Capitaine d'Administration PALDACCI (Jérôme).

Embarquement à partir du 1er octobre 1961

(hors cadres)

(Prise en compte le 1er septembre 1961)

M. le Médecin Commandant BRUNEL (Marc) (pour servir en République du Sénégal).

Annulation de désignation pour la zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 juillet 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant GRANET (Jacques).

Embarquement à partir du 25 août 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine CONSTANTIN (Bernard).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 juillet 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er juillet 1961)

M. le Médecin Capitaine BORDAS (Jean) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 1er août 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1961)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BERENI (Louis) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 10 août 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1961)

M. le Médecin Colonel LORRE (André) (pour servir en République du Gabon).

Embarquement à partir du 15 août 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 15 juillet 1961)

M. le Médecin Colonel ARETAS (Raymond) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Pharmacien Lieutenant GEORGES (René) (pour servir en République du Congo).

(Prise en compte le 1er août 1961)

MM. les Médecins Lieutenants :

RAYNAL (Jacques) (pour servir en République du Gabon).
REVILLE (Jean-Jacques) (pour servir en République Centrafricaine).
NOEL (Jean-Pierre) (pour servir en République du Tchad).
JACQ (Jean) (pour servir en République du Cameroun).
CALVY (Henri) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 août 1961

(dans les cadres)

M. le Pharmacien Lieutenant SAVINA (Jean).

©SSA

Embarquement à partir du 1er septembre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1961)

MM. les Médecins Capitaines :

DOINEAU (Claude) (pour servir en République du Cameroun).
ROLLET (Georges) (pour servir en République du Cameroun).

MM. les Médecins Lieutenants :

ROQUETA (Jean-Claude) (pour servir en République du Cameroun).
HECHES (Pierre) (pour servir en République du Cameroun).
IZIQUEL (Marcel) (pour servir en République du Congo).
PERODEAU (Henri) (pour servir en République du Cameroun).
POULAIN (Jean-Louis) (pour servir en République du Gabon).
BREUL (Daniel) (pour servir en République du Cameroun).
FALLOT (Edmond) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 septembre 1961

(dans les cadres)

MM. les Médecins Lieutenants :

JUGLARD (Guy).
GHIPPONI (Paul).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 1er août 1961

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er juillet 1961)

MM. les Médecins Capitaines :

DEVILLER (Pierre).
FERRE (Jacques).
GUERS (Maurice).
COUDERT (Paul).

M. le Pharmacien Lieutenant LE GUEDES (Guy).
M. le Lieutenant d'Administration ROUSSEL (André).

Embarquement à partir du 15 août 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant DAMAS (Roger).

Embarquement à partir du 25 août 1961

(dans les cadres)

MM. les Sous-Lieutenant et Lieutenant d'Administration :

WECK (Michel).
RODOR (Francis).

Embarquement à partir du 25 septembre 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine RIDOUX (Raymond).

Annulation de désignation pour la zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 25 août 1961

M. le Médecin Lieutenant-Colonel O'CONNOR (Henri).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 25 septembre 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant SORRIAUX (Marcel).
M. le Capitaine d'Administration ECALE (Marcel).

©SSA

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 juillet 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère chargé du Sahara,
des Départements et Territoires d'Outre-Mer.

M. le Médecin Capitaine MAHE (Claude) (pour servir aux Nouvelles-Hébrides).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 1er juillet 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

M. le Médecin Commandant CORNET (Lucien) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon).

Embarquement à partir du 25 juillet 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

M. le Capitaine d'Administration CACCIAGUERRA (Charles) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon).

Embarquement à partir du 10 août 1961

(hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française
près le Gouvernement Royal du Laos

M. le Pharmacien Lieutenant BRANDELA (Marie).

Embarquement à partir du 25 août 1961

(hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française
près le Gouvernement Royal du Cambodge

M. le Médecin Commandant TAUZIN (Michel).

(hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

MM. les Médecins Commandants :

COYNE (François) (pour servir à l'Hôpital CALMETTE de Phnom-Penh).
BOZZI (Jean-Baptiste) (pour servir à l'Hôpital CALMETTE de Phnom-Penh).

M. le Pharmacien Lieutenant LAGRAVE (Pierre) (pour servir à l'Hôpital CALMETTE de Phnom-Penh).

Embarquement à partir du 1er septembre 1961

(hors cadres)

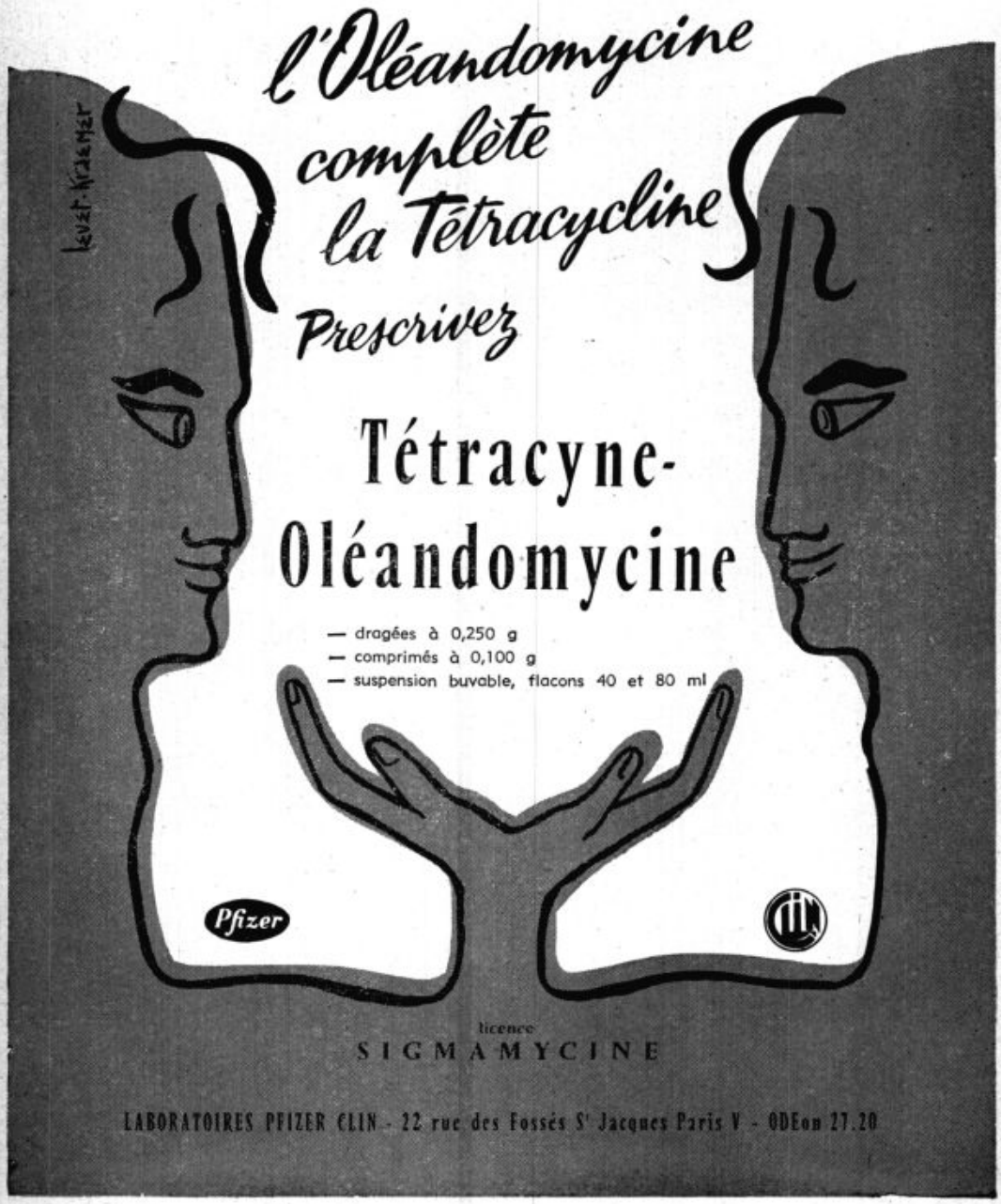
Au titre de la Mission Militaire Française
près le Gouvernement Royal du Laos

M. le Médecin Lieutenant BAUP (Henri).

DÉCÈS

Au moment de mettre sous presse, nous apprenons le décès de M. le Pharmacien Général des Troupes de Marine (C. R.) Eugène FINELLE, Commandeur de la Légion d'honneur, membre de l'Académie de Pharmacie et de la Société des Experts Chimistes de France, survenu à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce, le 23 juillet 1961.

©SSA



CENTRE DE DOCUMENTATION MÉDICALE
Boîte Postale n° 738 - **DAKAR** — Tél. : **266.14**
Boîte Postale n° 4.135 - **ABIDJAN**
Boîte Postale n° 1.077 - **TANANARIVE**

©SSA

AVIS ET INFORMATIONS

CONCOURS DE SORTIE

Année 1961

(Extrait du *J.O.* n° 204, pp. 8141-8142, 31 août 1961)

Liste de classement de sortie de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine, des Médecins et des Pharmaciens Lieutenants et des Officiers d'Administration du Service de Santé des Troupes de Marine.

1° *Médecins Lieutenants*

1. Damas (Roger-Jean-Michel).
2. Palinacci (Claude-Jean-Toussaint-André).
3. Delfour (Pierre-André).
4. Raynal (Jacques-Jean-Claude).
5. Reville (Jean-Jacques).
6. Drouet (Bernard-René).
7. Jacq (Jean-Philippe-Pierre).
8. Calvy (Henri-Jean-Frédéric-Marie).
9. Noel (Jean-Pierre-Paul-Henri).
10. Guena (René-Denis-Marie).
11. Arrive (Pierre-Fernand).
12. Servat (Alain-Denis-François-Roger).
13. Ferrus (Philippe-Pierre).
14. Blin (François-Henri-Marie-Yves).
15. Lejeune (Jacques-Charles-Henri).
16. Levasseur (Daniel-Georges-Raymond).
17. Huc (Pierre-Vincent-François).
18. Aubert (Jean-Claude).
19. Guilmandie (Jeany-Francis).
20. Guigou (Maurice-Raphaël-Joseph).
21. Gout (Auguste-Michel-Henri-Yves).
22. Voinnesson (Albert-Pierre).
23. Lebreton (François).
24. Lantrade (Philippe-Gérard-Edmond).
25. Plouvier (Stéphane-René-Marie).
26. Debrie (Jean-Claude).
27. Siegl (François-Emmanuel).
28. Delpuget (Jacques-Henri-Gabriel).
29. Vuillemin (Henri-Jean-Maurice).
30. Gelot (Jean-Pierre-Eugène-Paul).
31. Bobin (Pierre-Paul-Jean-François).
32. Gilguy (Gaëtan-Charles-Marie).
33. Granier (André-Victorin).
34. Hélias (Joseph-Jean-Marie).
35. Vignalou (Bernard-Marie-Georges).
36. Roudière (Joseph-Jean-Henri).
37. Aniort (Jean-Henri).
38. Reymondon (Louis-Marie).
39. Ollivier (René).
40. Ransan (Alain-Noël).
41. Obre (Roger-Henri-Jean).
42. Andrianalizah (Lalanirina).
43. Guillerm (Yves-Charles-Henri).
44. Boucher (Pierre-Edmond-Henri).
45. Pierson (Michel-Claude).
46. Lespinasse (Jean-Paul).
47. Plantec (Yves).
48. Graviou (Christian-Désiré).
49. Farrugia (Roland-Georges).
50. Aury (Roger-Jean-Marie).
51. Jézéquel (Jean).
52. De La Chapelle (Bernard-Xavier-Henri-Georges).
53. Brun (Alain-Gabriel-Paul).
54. Carrère (Yves-Louis-Alcide).
55. Corcuff (Daniel-Pierre-Marie).
56. Lagadec (René-Jean).
57. Lapeyre (Christian-Jean-Marie-Henri)
58. Bandelier (Joseph-André).
59. Sahuquet (André-Jean-Marcel).
60. Le Mao (Guillaume).
61. Naudy (Jean-Fernand-Camille-Henri).
62. Etchepare (Jean-Jacques-Félix-Etienne).
63. Blanc (Jean-Pierre-Antoine).
64. Laspeyres (Jean-Claude-Marie).
65. Greciet (Jean-Pierre-François).
66. Crétin (Bernard-Claude).
67. Aguilera (Jacques-Georges-André).
68. Grebert (Pierre-Marc-Gérard).
69. Ottaviani (Claude-Martin-Jean).
70. Robin (Jacques).
71. Hauchecorne (Jean).
72. Blanc (Jacques-Jean-Clément).
73. Boschi (Sylvain-Pierre).
74. Estrade (Emile-Paul-Alexis).
75. Baylin (Guy-Stéphane-André).

©SSA

2° *Pharmaciens Lieutenants*

1. Georges (René-Charles).
2. Lagrave (Pierre-Georges-René).
3. Savina (Jean-François).
4. Brandela (Marie-François-Xavier).

3° *Officiers d'Administration*

1. Gauthier (Pierre-Yves-Jean).
2. Fourmy (Louis-Albert).
3. Bordier (Jean-Hubert-Serge).
4. Plault (Roger-René).
5. Weck (Michel-Charles).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER

du 25 août 1961

(Extrait du *J.O.* n° 205 du 1er septembre 1961)

Pour servir en zone d'Outre-Mer N° 1

Embarquement à partir du 15 août 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 15 juillet 1961)

M. l Médecin Capitaine Tourres (Maurice) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 25 août 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1961

M. le Médecin Commandant Labusquière (René) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 1er septembre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1961)

M. le Pharmacien Commandant Clary (Jean) (pour servir en République du Mali).

Embarquement à partir du 15 septembre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1961)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Forces (Emile) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 1er octobre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1961)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Lacan (André) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 25 octobre 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant Dourdin (Jacques).

©SSA

Pour servir en zone d'Outre-Mer N° 2

Embarquement à compter du 25 août 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 25 juillet 1961)

M. le Médecin Capitaine Gaudineau (Raymond) (pour servir en République du Congo).

(Prise en compte le 1er août 1961)

M. le Médecin Colonel Lansade (René) (pour servir en République du Tchad).

Embarquement à compter du 1er septembre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1961)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Gourtay (Jean) (pour servir en République du Tchad).

(Prise en compte le 1er septembre 1961)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Saugrain (Jacques) (pour servir en République centrafricaine).

Embarquement à compter du 25 septembre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1961)

M. le Médecin Colonel Floch (Francis) (pour servir en République du Tchad).
M. le Médecin Lieutenant-Colonel Gamet (André) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine Malchair (Guy) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à compter du 25 octobre 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant Simon (Alain).

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1961)

MM. les Médecins Lieutenants :
Mathieu (Henri) (pour servir en République du Cameroun).
Lassauvagerie (Gérald) (pour servir en République du Cameroun).
Nebout (Max) (pour servir en République du Gabon).
Roussel (Alain) (pour servir en République du Tchad).

Pour servir en zone d'Outre-Mer N° 3

Embarquement à partir du 25 août 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 25 juillet 1961)

M. le Médecin Commandant Charpin (Max).

Embarquement à partir du 15 septembre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1961)

M. le Médecin Capitaine Rouzaud (Paul).
MM. les Lieutenants d'Administration Benel (Bernard), Gosse (Raymond).

Embarquement à partir du 1er octobre 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel Chauliac (Guy).
M. le Médecin Lieutenant Thobie (Alain).

©SSA

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1961)

M. le Médecin Capitaine Havart (Maurice).

Embarquement à partir du 25 octobre 1961

(Dans les cadres)

M. le Lieutenant d'Administration Beltrame (Georges)

Pour servir en côte française des Somalis

Embarquement à partir du 25 octobre 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine Bernardini (Dominique).

Annulation de désignation pour la Côte française des Somalis
Embarquement à partir du 25 septembre 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant Sorriaux (Marcel).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 octobre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère chargé du Sahara, des départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Capitaine Carloz (Louis) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à compter du 25 septembre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires étrangères

M. le Médecin Capitaine Rabier (Michel) (pour servir à l'Hôpital Grall de Saïgon).
M. le Pharmacien Commandant Henry (Claude) (pour servir à l'Hôpital Grall de Saïgon).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER

du 26 septembre 1961

(Extrait du *J.O.* n° 226 des 25 et 26 septembre 1961)

Pour servir en zone d'Outre-Mer N° 1

Embarquement à partir du 1er octobre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte du 1er septembre 1961)

M. le Médecin Commandant Chassary (Albert) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 15 octobre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1961)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Pape (Yves) (pour servir en République du Sénégal).

©SSA

Embarquement à partir du 25 octobre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1961)

M. le Médecin Commandant Langlais (Jean) (pour servir en République du Sénégal).
M. le Médecin Capitaine Borgatti (Maurice) (pour servir en République de Haute-Volta).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer N° 1

(Dans les cadres)

M. le Capitaine d'Administration Paldacci (Jérôme).

Pour servir en zone d'Outre-Mer N° 2

Embarquement à partir du 15 septembre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1961)

MM. les Médecins Commandants :
Hardy (Jean) (pour servir en République du Gabon).
Armstrong (Michel) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 octobre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1961)

MM. les Médecins Capitaines :
Bernard (Louis) (pour servir en République Centrafricaine).
Cariou (André) (pour servir en République du Tchad).

Embarquement à partir du 25 novembre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er novembre 1961)

M. le Médecin Commandant Peyron (Roger) (pour servir en République du Cameroun).

Pour servir en zone d'Outre-Mer N° 3

Embarquement à partir du 25 septembre 1961

(Dans les cadres)

M. le Capitaine d'Administration Paldacci (Jérôme).

Embarquement à partir du 1er octobre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1961)

MM. les Médecins Lieutenants :
Lapèze (Michel).
Derlich (Roger).

Embarquement à partir du 10 octobre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1961)

M. le Médecin Capitaine Chabaud (Henri).

Embarquement à partir du 25 novembre 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant Cousin (Bernard).
M. le Médecin Capitaine Froget (Jean) (au titre des Terres australes et antarctiques françaises - Kerguelen).

©SSA

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 septembre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Commandant Mauvais (Jacques) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Embarquement à partir du 10 octobre 1961

(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine Lepouze (Jean-Pierre).

Embarquement à partir du 25 novembre 1961

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Capitaine d'Administration Lena (Laurent) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Pour servir en Extrême-Orient

Annulation de désignation pour servir en Extrême-Orient

(Hors cadres)

Embarquement à partir du 25 août 1961

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

MM. les Médecins Commandants :

Coyne (François) (pour servir à l'Hôpital Calmette de Phnom-Penh).

Rossi (Jean-Baptiste) (pour servir à l'Hôpital Calmette de Phnom-Penh).

M. le Pharmacien Lieutenant Lagrave (Pierre) (pour servir à l'Hôpital Calmette de Phnom-Penh).

©SSA

INFORMATIONS

ÉCOLE D'APPLICATION ET CENTRE D'INSTRUCTION ET DE RECHERCHES DU SERVICE DE SANTÉ DES T.D.M.

Décret n° 61-1180 du 27 octobre 1961, portant modification du décret n° 54-616 du 9 juin 1954 fixant l'organisation de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine.

ARTICLE PREMIER. — Les dispositions des articles 4, 5, 8 et 17 du décret n° 54-616 du 9 juin 1954 sont abrogées et remplacées par les dispositions suivantes :

« *Art. 4.* — Les effectifs permanents comprennent :
« Un état-major,
« Un personnel enseignant,
« Un personnel du Centre de Recherches et de Documentation,
« Un personnel subalterne.

« *Art. 5.* — L'état-major est composé d'officiers du Service de Santé des Troupes de Marine. Il comprend :
« Un Directeur,
« Un Chef du Centre de Recherches et de Documentation,
« Un Sous-Directeur,
« Un Major,
choisis parmi les médecins militaires du Service de Santé des Troupes de Marine.
« Trois Officiers d'Administration, dont un trésorier comptable du matériel, un adjoint au trésorier comptable chargé du bureau des effectifs et du détachement d'infirmiers et un chargé du Secrétariat du Directeur.

« *Art. 8.* — Le Chef du Centre de Recherches et de Documentation est choisi parmi les Médecins pourvus d'*un titre scientifique du Service de Santé des Troupes de Marine et particulièrement qualifié par ses travaux antérieurs.*
« Sous l'autorité du Directeur de l'Ecole, il a la Direction technique du Centre de Recherches et de Documentation pour toutes les activités qu'il comporte.
« La durée des fonctions est fixée à cinq ans.

« *Art. 17.* — Le Personnel du Centre de Recherches et de Documentation, outre le Médecin, Chef du Centre, prévu à l'article 8, comprend :

« 1. - Un personnel propre au Service de Documentation, avec des médecins et des pharmaciens des Troupes de Marine ayant acquis des titres aux Concours scientifiques militaires ou civils ou particulièrement qualifiés par leurs titres et travaux antérieurs.

« 2. - Un personnel propre aux Laboratoires de Recherches :
« *a*) Des chargés de recherches nommés par décision du Ministre des Armées dans les emplois vacants, après avis du Conseil de Perfectionnement.
« Ils sont choisis parmi :
« Les agrégés et les spécialistes du Service de Santé des Troupes de Marine.
« Les maîtres de recherches du Service de Santé des Troupes de Marine.
« Les titulaires de titres scientifiques civils, ou selon leur compétence particulière et la qualité de leurs travaux.
« La durée de leurs fonctions est fixée à cinq ans.
« *b*) Des assistants désignés par décision du Directeur des Troupes de Marine pour une durée de deux ans.
« Ils sont choisis parmi les médecins et pharmaciens ayant acquis des titres au Concours scientifiques du corps ou particulièrement qualifiés par leurs titres et travaux. »

ARTICLE 2. — Les dispositions du premier alinéa de l'article 19 du décret n° 54-616 du 9 juin 1954 sont abrogées et remplacées par les dispositions suivantes :

©SSA

« Il est établi à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine, un Conseil de Perfectionnement, qui est composé du Directeur, du Sous-Directeur, du Chef du Centre de Recherches et de Documentation et des professeurs. »

(Le reste, sans changement.)

DIPLOMES

Extrait du *J.O.* n° 272, du 19 novembre 1961

Attribution du Diplôme d'Etat-Major

Par décision du 26 mai 1961 et du 27 octobre 1961, le Diplôme d'Etat-Major est attribué, à compter du 1er juin 1961, aux Officiers ayant suivi le cycle d'études de la 22e promotion de l'Ecole d'Etat-Major, dont les noms suivent :

Service de Santé des Troupes de Marine

M. LE NEPVOU DE CARFORT (Didier-Patrice-François), Médecin-Commandant.

Attribution du Brevet d'Etudes Militaires Supérieures

Par décision du 26 mai 1961, le Brevet d'Etudes Militaires Supérieures est attribué, à compter du 1er juin 1961, aux Officiers ayant suivi les cours de la 73e promotion de l'Ecole Supérieure de Guerre, dont les noms suivent :

Service de Santé des Troupes de Marine

M. VILLA (Jacques-Abel-Félix), Médecin Lieutenant-Colonel.

HORS CADRES

Extrait du *J.O.* n° 236, du 7 octobre 1961, p. 9156

Par arrêté du 25 septembre 1961, M. le Médecin Colonel DEMANGE (Marcel), du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, est placé en situation hors cadres au titre du Ministère de la Santé Publique et de la Population, à compter du 1er janvier 1961.

TABLEAU DES DESIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER du 25 septembre 1961

Extrait du *J.O.* n° 226, des 25 et 26 septembre 1961

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 1er octobre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1961)

M. le Médecin Commandant CHASSARY (Albert) (pour servir en République de Haute-Volta).

©SSA

Embarquement à partir du 15 octobre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1961)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Pape (Yves) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 25 octobre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1961)

M. le Médecin Commandant Langlais (Jean) (pour servir en République du Sénégal).
M. le Médecin Capitaine Borgatti (Maurice) (pour servir en République de Haute-Volta).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 septembre 1961

(dans les cadres)

M. le Capitaine d'Administration Paldacci (Jérôme).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 15 septembre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1961)

MM. les Médecins Commandants Hardy (Jean) (pour servir en République du Gabon).
Armstrong (Michel) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 octobre 1961

(hors cadres)

(Prise en compte le 1er octobre 1961)

MM. les Médecins Capitaines Bernard (Louis) (pour servir en Aépublique centrafricaine).
Cariou (André) (pour servir en République du Tchad).

Embarquement à partir du 25 novembre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er novembre 1961)

M. le Médecin Commandant Peyron (Roger) (pour servir en République du Cameroun).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 25 septembre 1961

(dans les cadres)

M. le Capitaine d'Administration Paldacci (Jérôme).

Embarquement à partir du 1er octobre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1961)

MM. les Médecins Lieutenants Lapèze (Michel).
Derlich (Roger).

Embarquement à partir du 10 octobre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1961)

M. le Médecin Capitaine Chabaud (Henri).

©SSA

Embarquement à partir du 25 novembre 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant Cousin (Bernard).
M. le Médecin Capitaine Froget (Jean) (au titre des Terres australes et antarctiques françaises Kerguelen).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 septembre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara des départements et territoires d'Outre-Mer

M. leMédecin Commandant Mauvais (Jacques) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Embarquement à partir du 10 octobre 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine Lepouze (Jean-Pierre).

Embarquement à partir du 25 novembre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara, des départements et territoires d'Outre-Mer

M. le Capitaine d'Administration Lena (Laurent) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Annulations de désignations pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 25 août 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

a) *Médecins*

MM. les Médecins Commandants :

Coyne (François) (pour servir à l'Hôpital Calmette de Phnom-Penh).
Bossi (Jean-Baptiste) (pour servir à l'Hôpital Calmette de Phnom-Penh).

b) *Pharmacien*

M. le Pharmacien Lieutenant Lagrave (Pierre) (pour servir à l'Hôpital Calmette de Phnom-Penh).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER

du 25 novembre 1961

Extrait du *J.O.* n° 278, du 26 novembre 1961

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

(hors cadres)

Embarquement à partir du 25 décembre 1961

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er décembre 1961)

M. le Médecin Capitaine Dutertre (Jean) (pour servir en République de Haute-Volta).
MM. les Médecins Lieutenants Guéguen (André) (pour servir en République du Niger).
Le Texier (Joseph) (pour servir en République du Niger).

©SSA

Embarquement à partir du 25 janvier 1962

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine Cloarec (Jacques).

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er janvier 1962)

M. le Médecin Lieutenant Kervella (Pierre) (pour servir en République du Niger).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 décembre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er décembre 1961)

M. le Médecin Commandant Soubre-Père (Faustin) (pour servir en République du Tchad).
M. le Médecin Capitaine Montbarbon (Jean-Pierre) (pour servir en République du Congo).
MM. les Médecins Lieutenants Jaubert (François) (pour servir en République du Cameroun).
Tixier (Etienne) (pour servir en République centrafricaine).
M. le Capitaine d'Administration Brugeron (François) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 10 janvier 1962

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er janvier 1962)

M. le Médecin Capitaine Beaubernard (Robert) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Capitaine d'Administration Morelli (Jean) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 janvier 1962

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er janvier 1962)

MM. les Médecins Lieutenants Gourlaouen (Alain) (pour servir en République du Tchad)
Genevois (Yves) (pour servir en République du Cameroun).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 10 décembre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er décembre 1961)

M. le Médecin Colonel Quéré (Auguste).
M. le Médecin Commandant Franco (Roger).
M. le Médecin Capitaine Mestelan (René).
M. le Médecin Lieutenant Goasguen (Jean).
MM. les Sous-Lieutenants d'Administration :
Gauthier (Pierre) (Lieutenant à titre temporaire).
Bordier (Jean) (Lieutenant à titre temporaire).
Plault (Roger).

Embarquement à partir du 25 décembre 1961

(dans les cadres)

M. le Pharmacien Commandant Lagache (Jean).
M. le Lieutenant-Colonel d'Administration Masson (Léon).

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er décembre 1961)

M. le Capitaine d'Administration Walter (Léonard).

©SSA

Embarquement à partir du 25 janvier 1962

(dans les cadres)

MM. les Médecins Capitaines JAMET (Guy).
MOAL (Louis).
GALGANI (Antoine).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 25 novembre 1961

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel MORAND (Maxime).

Embarquement à partir du 1er janvier 1962

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine SABRIE (Antoine).

(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara,
des départements d'Outre-Mer et des territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Lieutenant SURYOUS (Gilbert).

Embarquement à partir du 10 février 1962

(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara,
des départements d'Outre-Mer et des territoires d'Outre-Mer

M. le Commandant d'Administration CARLIN (Antoine).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 décembre 1961

(hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé du Sahara,
des départements d'Outre-Mer et des territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Commandant LE NEPVOU de CARFORT (Didier) (pour servir aux Nouvelles-Hébrides).

©SSA

©SSA

CONCOURS DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES D'OUTRE-MER

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE PHARMACIEN-CHIMISTE DES HOPITAUX DES TROUPES D'OUTRE-MER 1960

1re épreuve :

Chimie analytique qualitative

(0 à 30)

1 — (Resté dans l'urne.) - Oxyde de magnésium - phosphate tricalcique - sulfate de manganèse - sulfate de zinc - sulfate d'aluminium - sulfate de strontium.

2 — Cyanure mercurique - Nitrate de plomb - Nitrate de potassium - Benzoate de sodium - Bioxyde d'étain.

3 — Hypophosphite de sodium - Formiate de sodium - Acétate de calcium - Acétate de baryum - Acétate de magnésium.

4 — Phosphate tricalcique - Sulfate ferreux - S/Nitrate de bismuth - Nitrate de de plomb - Sulfate de strontium.

2me épreuve :

Analyse quantitative d'un mélange salin

(0 à 40)

1 —	Baryum	5,183
	Calcium	1,810
	Magnésium	3,561
2 —	Baryum	6,651
	Calcium	3,017
	Magnésium	4,9085
3 —	Baryum	3,167
	Calcium	2,6428
	Magnésium	3,450

3me épreuve :

Analyse d'une matière alimentaire

(0 à 30)

1 — Produit dénommé « Beurre de table » :

Beurre de table	160 g
Beurre de coprah	40 g
Fluorure de sodium	400 mg

2 — Lait mouillé (resté dans l'urne) :
Lait mouillé à 15 p. 100, additionné de 30 mg d'ammonium quaternaire.

3 — Sirop de citron (resté dans l'urne) :
Sirop citrique du Codex additionné de 25 p. 100 de sirop de glucose, coloré au jaune naphtol béta et à la tartrazine.

4 — Vin :

Vin 11°	850 ml
Eau	150 ml
Benzoate de soude	1 g

Coccine nouvelle.

©SSA

4me *épreuve :*

Expertise toxicologique appliquée à la médecine légale ou analyse d'un médicament

(0 à 40)

1 — Analyse d'un lait :

Zinc	29,10	mg
Cadmium	20	mg
Lait	500	ml

2 — Marmelade de pomme (resté dans l'urne) :

Arséniate de plomb	50	mg

3 — Consommé froid :

Plomb	30	mg
Thallium	30,25	mg
Consommé	500	ml

4 — Soupe (resté dans l'urne) :

Fluorure de calcium	100	mg
Arsenic	5	mg
Soupe	500	g

5me *épreuve :*

Epreuve pratique d'analyse biochimique appliquée à la clinique médicale

(0 à 40)

1 — Malade atteint d'une néphrose-néphrite.

2 — Malade atteint de goutte.

ORGANISATION DES CONCOURS SCIENTIFIQUES DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES D'OUTER-MER POUR L'ANNEE 1961

Extrait du *Journal Officiel* en date du 8 janvier 1961

Les concours scientifiques prévus par les décrets nos 54-616 du 9 juin 1954, 55-1115 et 55-1116 du 16 août 1955, 60-818 et 60-819 du 2 août 1960, se dérouleront comme suit au cours de l'année 1961 :

I. — Les concours pour l'obtention du titre d'Agrégé du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer auront lieu à l'Hôpital Militaire d'Instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

Ils s'ouvriront en octobre 1961.

Le nombre de places mises au concours est fixé comme suit :

— Section médecine générale et tropicale	2 places
— Section chirurgie générale et tropicale	2 »
— Section épidémiologie, hygiène et laboratoire	1 »
— Section chimie appliquée à la médecine tropicale	1 »
— Section sciences naturelles tropicales	1 »

II. — Les concours pour les titres de Médecin et Chirurgien des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer auront lieu à l'Hôpital Militaire d'Instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

Ils s'ouvriront en octobre 1961.

Le nombre de places mises au concours est fixé comme suit :

— Médecin des hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer	6 places
— Chirurgien des hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer	6 »

©SSA

III. — Le concours pour l'obtention du titre de Pharmacien-Chimiste des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer aura lieu à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, à Marseille.

Il s'ouvrira en octobre 1961.

Le nombre de places mises au concours est fixé à deux.

IV. — Les concours pour l'obtention du titre de Spécialiste des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer auront lieu à l'Hôpital Militaire d'Instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

Ils s'ouvriront en octobre 1961.

Le nombre de places mises au concours est fixé comme suit, par catégorie et par spécialité :

Catégories médicales :

— Pneumo-phtisiologie	3 places
— Neuro-psychiatrie	2 »
— Pédiatrie	2 »
— Dermato-vénéréologie	1 »
— Biologie médicale et laboratoire	3 »

Catégories chirurgicales :

— Neuro-chirurgie	1 »
— O.R.L. - Ophtalmologie	2 »
— Stomatologie	3 »

Catégorie Electro-Radiologie	2 »

Catégorie Pharmacie :

— Biologie et botanique	1 »
— Biologie et zoologie	1 »

V. — Les concours pour la nomination à l'emploi d'Assistant des Hôpitaux des Troupes d'Outre-Mer auront lieu à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer, à Marseille.

Ils s'ouvriront :

a) *En avril 1961* pour la première session.

b) *En octobre 1961* pour la deuxième session.

Le nombre de places mises au concours est fixé comme suit, par catégorie et par session :

	1re Session	*2e Session*
	—	—
Catégorie Médecine	8 places	8 places
» Microbiologie	4 »	4 »
» Anesthésie - Réanimation - Biologie clinique	2 »	2 »
» Electro-Radiologie	2 »	2 »
» Chirurgie	8 »	8 »
» O.R.L. - Ophtalmologie	3 »	3 »
» Chimie - Pharmacie	3 »	3 »

Les candidatures transmises par la voie hiérarchique devront parvenir :

1° *Pour l'Agrégation :* au plus tard le 1er avril 1961, au Ministre des Armées (Direction des Troupes d'Outre-Mer).

2° *Pour les autres concours :* au plus tard deux mois avant le 1er du mois durant lequel ont lieu les concours, au Médecin Général Inspecteur, Directeur de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes d'Outre-Mer.

©SSA

©SSA

NOTE DE MÉDECINE PRATIQUE

INTRODUCTION A L'ÉTUDE DE LA BIO-ÉNERGÉTIQUE

par

B. CONSTANTIN

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

« Toutes choses se meuvent à leur fin... »

La Bio-énergie quitte progressivement le cadre des laboratoires d'intérêt scientifique pour apporter chaque jour au thérapeute les preuves de son importance. Replacer les notions modernes de physique et de biochimie dans un cadre clinique, devient en réanimation une obligation à laquelle on doit se plier. Notre but ici est surtout de faire un rapide tour d'horizon et de favoriser l'étude plus poussée de la bio-énergétique dans ses rapports avec la clinique.

C'est dans l'utilisation de l'énergie que se différencient matière inerte et matière vivante. La première tend vers son utilisation maximum, et la thermodynamique (étymologiquement chaleur et mouvement) montre qu'il s'agit d'une réaction à sens unique, spontanément irréversible. Ainsi, si on laisse tomber un caillou, toute l'énergie fournie au départ tend à le faire descendre et non à le faire remonter. On dit que la matière inerte tend vers son entropie maxima.

Par contre, chez un être vivant, cette entropie maxima est sans cesse contre-balancée par une sorte de réinvestissement de l'énergie, en tout ou partie. Ainsi, au cours de la dégradation des aliments, les 4/5 de l'énergie libérée sont emmagasinés et seront ultérieurement extériorisés sous une forme spécifique.

Dans le cadre de ces comparaisons, on a pu écrire que « les êtres vivants doivent être considérés comme des machines à transformer de l'énergie ». Les aliments en sont la source. La chaleur, le mouvement, le travail électrique en sont l'extériorisation.

Il y a deux sortes de métabolisme ; l'un est destructeur, donc producteur d'énergie. C'est le catabolisme. L'autre, l'anabolisme, est producteur de molécules nouvelles, et utilise cette précédente énergie aux fins de synthèse. On a pu localiser dans les cellules de véritables territoires d'activité : « Centrales thermodynamiques » par exemple. Les noms de GREEN, HOAGLAND, LIPPMANN sont célèbres à cet égard.

Ainsi s'opposent catabolisme et anabolisme, au même titre que la simplicité de l'entropie maxima en regard de la « complexité croissante » des êtres vivants, selon TEILHARD DE CHARDIN. Nous empruntons à LABORIT et col. le schéma permettant de mettre cette opposition en évidence.

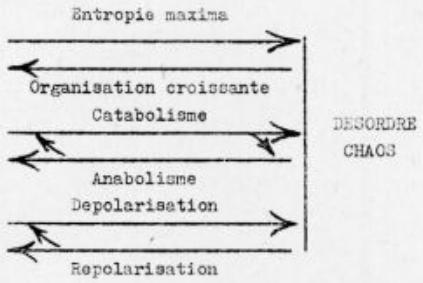


Schéma n° 1

©SSA

Rappel de quelques phénomènes moléculaires.

Les molécules représentent l'union de plusieurs atomes liés entre eux par des liaisons chimiques capables de se déplacer, lors de modifications structurales. En s'additionnant, elles exigent l'apport d'énergie, c'est l'endogonie. Par contre, pour se disloquer ou pour procéder à des réarrangements structuraux, les molécules passent par deux phases : tout d'abord il faut « activer » cette molécule en lui fournissant une certaine quantité d'énergie. Puis la réaction se produit et libère alors une quantité supérieure à l'énergie initiale : c'est l'exergonie.

Ainsi, une liaison forte, difficile à couper (donc pauvre en énergie libérable) s'oppose aux liaisons dites faibles, faciles à couper, mais dont l'énergie extériorisée est importante. On adopte, dans ce dernier cas, le symbole suivant ~ précédant la liaison riche en énergie.

Les molécules biochimiques A.T.P. (Adénosine triphosphate) sont à cet égard les plus importantes et sont communes à tous les êtres vivants. En effet, en libérant un radical phosphate actif, symbolisé ~ (P), l'A.T.P. apporte à la molécule réceptrice une liaison riche en énergie. Or, en règle générale, chaque fois qu'une cellule met en jeu une réaction bio-énergétique, les molécules d'A.T.P. sont présentes. La réaction peut s'écrire :

$$\text{A.T.P.} \rightleftharpoons \text{A.D.P.} + \sim (\text{P})$$

La réaction est réversible et, en présence d'énergie, l'A.T.P. est reconstitué. C'est pourquoi LIPPMANN a pu écrire que l'A.T.P. représentait « le réservoir énergétique de l'être vivant », ce qu'il a symbolisé dans le schéma de la « dynamo énergétique ».

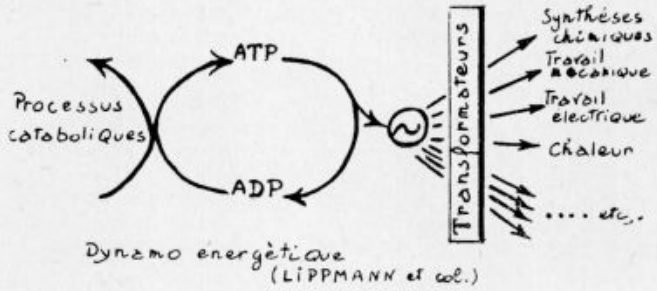


Schéma n° 2

(Il serait utile, ou tout au moins plus exact, de préciser que ces déplacements d'énergie sont liés à des mouvements d'électrons. Cependant une telle étude, nécessitant quelques développements supplémentaires — notamment avec les notions de radicaux libres — ne peut être abordée ici.)

Le métabolisme cellulaire.

Les substrats énergétiques ayant franchi les premiers stades de la simplification chimique par le truchement de l'hydrolyse intestinale, il importe de suivre le cheminement de leur évolution ultérieure à l'intérieur des éléments cellulaires.

La membrane cellulaire joue un rôle considérable avec ses perpétuelles alternances de polarisation et de dépolarisation ; leur juste équilibre justifie le terme d' « *autorégulation* » (LABORIT), et conditionne le métabolisme au sein de la cellule.

Le cycle de KREBS, « tel un moulin à eau », absorbe des molécules simples (notamment des Acétyl - Coenzime A) et, en les détruisant, les transforme en énergie et en déchets. Chaque passage d'un corps en un autre fait jouer de délicates réactions enzymatiques. Ce cycle représente la plaque tournante du métabolisme intermédiaire. Outre le corps en C_2 (Acétyl - CoA), de nombreux maillons communiquent « à plein canal », comme on l'a écrit, avec les métabolismes lipidique et protidique. Ces réactions sont catalysées par des enzymes (dont de nombreuses vitamines représentent les Co-enzymes) et par des ions (Mg^{++}, Ca^{++}, Ma^{++}, etc.). Les vitesses dans un sens ou dans un autre sont liées aux concentrations des corps en présence.

©SSA

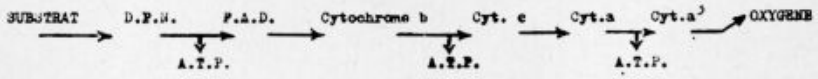
Le cycle de KREBS est un cycle aérobie. LAVOISIER parlait de « combustion ». Il s'agit en fait de l'oxydation des substrats, ce qui procède, chez l'être vivant, non pas de la fixation directe de l'oxygène moléculaire, mais de deux stades.

— L'arrachement d'ions hydrogène, ou déshydrogénation. Une chaîne de transporteurs va assurer son cheminement vers un accepteur (l'oxygène activé, le plus souvent).

— L'arrachement d'électrons, suivi de leur transport sur la chaîne cytochromique. L'aboutissement de cette chaîne est l'activation de l'oxygène moléculaire.

Le fonctionnement de cette chaîne respiratoire est intimement lié aux transformations du système A.T.P. - A.D.P. Il est devenu classique de parler de « phosphorylations oxydatives » ou de son moyen d'étude *in vitro*, le rapport P/O.

Cette chaîne respiratoire a souvent été schématisée de la façon suivante, et il n'est pas inutile de reproduire ce schéma, ce qui met bien en évidence les lieux de dégagement d'énergie par rapport au stade oxydatif (1).



La chaîne respiratoire-relations P/O

Schéma n° 3

Conclusion.

Une telle simplification ne rend certes pas compte de la complexité des phénomènes. Chaque jour, on tente de nouveaux schémas pour permettre de donner un aperçu des nombreuses intrications.

Cette étude, si fragmentaire soit-elle, permet de souligner l'importance des phénomènes bio-énergétiques au sein de l'être vivant. L'opposition à la matière inerte prend alors toute sa signification si, au cours d'une agression, on envisage l'état pathologique comme une lutte désespérée destinée à maintenir le niveau énergétique physiologique. D'où un certain gaspillage, cause directe de l'épuisement.

Toute thérapeutique en réanimation doit être axée sur cette importance : amener aux éléments cellulaires tous les facteurs métaboliques nécessaires ; assurer l'évacuation des déchets ; maintenir un niveau énergétique adapté aux circonstances, c'est-à-dire, soit par l'épargne de son propre capital, soit en ralentissant son... train de vie, temporairement, pour permettre, une fois l'orage passé, la récupération.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

Outre les ouvrages déjà signalés dans *Médecine Tropicale*, volume 20, n° 3, de mai-juin 1960 (Programme du Concours d'Assistanat, Catégorie : Anesthésie - Réanimation - Biologie clinique), on trouvera, pour de plus amples informations techniques, une abondante bibliographie sur la phosphorylation oxydative, dans :

LOWY (R.). — *Biologie médicale*, 48 (2), 110-158, 1959.

Articles d'applications cliniques :

DU CAILAR (J.). — Exploration du compartiment intra-cellulaire - in *Agressologie*, 1958, p. 113. S.P.E.I., édit., Paris.

REYNIER (L.). — Conversion de la matière et de l'énergie dans l'organisme. Supplément *Anest. Anal. Réan.*, 15 (5), 1958.

CAHN (Th.). — Régulation des processus métabolique dans l'organisme. *J. Physiol.* Paris, 1957, p. 821.

(1) De nombreux auteurs tendent actuellement à appeler cytochrome-oxydase l'ensemble cytochrome a + cytochrome a3.

©SSA

©SSA

NOTE DE MÉDECINE PRATIQUE

LES ACCIDENTS ENCÉPHALIQUES AIGUS DES VASCULAIRES

Entretien avec le praticien en service outre-mer

par

P. GIUDICELLI et M. DUPLESSIS

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

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

QUESTION. — C'est effectivement un problème qui nous préoccupe toujours beaucoup, Outre-Mer comme en Métropole. Y a-t-il du nouveau par rapport aux tableaux classiques décrits durant nos chères études ?

REPONSE. — Certes.

Q. — Mais encore ? Je savais que les sangsues ne sortaient plus guère de leur bocal ; mais voulez-vous dire que, par exemple, les explorations modernes, les électro-encéphalogrammes, les artériographies, etc. ont bouleversé la séméiologie traditionnelle ?

R. — Certes pas. Le malade fume toujours sa pipe... regarde toujours sa lésion. Nous ne sommes même pas arrivés à faire sûrement la distinction importante entre hémorragie et ramollissement.

Q. — Voilà qui est fâcheux.

R. — En effet, mais les auteurs modernes ont toutefois quelque peu enrichi, ou plutôt confirmé, la constellation des signes qui, chez le vasculaire cérébral, font pencher la balance plutôt vers l'hémorragie ou plutôt vers le ramollissement. *Plutôt* en faveur de l'hémorragie sont le jeune âge relatif, la notion d'une hypertension préalable, la brutalité du début, le grand ictus, le caractère souvent plus massif du déficit, la profondeur du coma, le pouls plein et dur, la présence de signes méningés traduisant une diffusion intrathécale du saignement. A l'extrême, le tableau gravissime de l'inondation ventriculaire ne permet guère de doute.

Q. — Je suppose donc que vous êtes plutôt *porté à incriminer le ramollissement chez le sujet âgé, athéromateux, qui entrera peut-être plus lentement dans une hémiplégie moins massive au cours d'un coma moins profond ?*

R. — En effet. A l'extrême, les petits envasements corticaux survenus à bas bruit chez des personnes âgées sont certes typiques d'un ramollissement ; témoignent aussi en sa faveur, l'absence de céphalées, l'absence ou le peu de gravité des troubles de la conscience, la notion d'antécédents de déficits parcellaires plus ou moins résolutifs, une tension artérielle moyenne ou basse, un pouls petit, la topographie plus « vasculaire » des accidents atteignant électivement tout ou partie d'un des territoires de distribution des trois grandes artères encéphaliques.

Q. — Le fond d'œil est-il de quelque secours ?

R. — Pas forcémeht, mais il est toujours à examiner : il est important s'il montre les signes d'une rétinite hypertensive, œdémateuse ou hémorragique. Quel que soit le chiffre de la T.A. au cours de l'ictus, c'est alors un signe d'appoint en faveur de l'hémorragie. Quant à la ponction lombaire chez votre malade dont la masse cérébrale risque d'être sous tension, vous voyez d'ici les dangers qu'elle présente en matière de rupture d'équilibre intra-cranien, d'engagement, de distorsion du tronc cérébral...

Q. — Primum non nocere. *D'ailleurs, quels renseignements en échange de ces risques ?*

©SSA

R. — Si le liquide est sanglant, il s'agit évidemment d'une hémorragie. Dans les cas moins parlants, un liquide hypertendu, hyperalbumineux, teinté de sang, est en sa faveur. Mais je vous accorde que la ponction lombaire est dangereuse.

Q. — Eh bien voilà pour la séméiologie. J'en retiens qu'il n'y a rien d'absolu dans le diagnostic entre hémorragie et ramollissement. Passons à la pathogénie. Je suppose que l'on continue à penser que l'hémorragie vient, comme il se doit, de la rupture des vaisseaux, et le ramollissement de leur obstruction ?

R. — Eh bien non ! Je vous accorde certes que si un vaisseau se rompt, cela va vous donner une hémorragie...

Q. — Evidemment.

R. — Mais, il est souvent, très souvent, au cours d'hémorragies incontestables, difficile de mettre en évidence une franche rupture d'un vaisseau (sauf dans le cas particulier de la rupture de ces malformations vasculaires congénitales qui ne sont pas, ce jour, de notre propos). Il y a d'ailleurs longtemps que l'on croit davantage à la dilatation paralytique, à l'érythro-diapédèse, plus qu'à la rupture des classiques « anévrysmes de Charcot-Bouchard ».

Q. — Je veux bien. Mais m'accordez-vous, par contre, que l'obstruction d'un vaisseau va donner un ramollissement ?

R. — Oui, mais je vous accorde bien davantage, et c'est là la difficulté de la question : certaines obstructions vasculaires en arrivent à vous donner en aval le tableau anatomique de l'hémorragie. C'est là le problème du « ramollissement rouge », du ramollissement hémorragique, dans la pathogénèse duquel doivent concourir les processus de diapédèse secondaire à l'ischémie, le reflux rétrograde excessif du sang dans la zone dévascularisée, la stase veineuse passive, les réactions de type vaso-moteur, peut-être même une hypocoagulabilité spontanée (réactionnelle au ramollissement), pour ne point parler de l'hypocoagulabilité secondaire à la fâcheuse héparine, donnée soi-disant pour « déboucher » le vaisseau.

Q. — Ramollissement ou hémorragie, ou ramollissement hémorragique ou autre, est-il vrai que l'on puisse voir de telles atteintes cérébrales sans causes vasculaires intra-craniennes ?

R. — C'est vrai. Il y a le fameux problème de la thrombose spontanée de la carotide interne. C'est une question d'actualité, sur laquelle il a beaucoup été écrit et nous n'avons pas le temps de...

Q. — Donnez-m'en au moins le tableau schématique.

R. — Un schéma ? Eh bien, selon J.-E. Paillas, cela donne à peu près ceci : un homme ayant passé la quarantaine voit survenir une hémiplégie d'installation souvent assez rapide, mais à tendance régressive nette. Cette hémiplégie, souvent prédominante au niveau du M.S. et de la face, a été précédée d'une ou plusieurs hémiparésies transitoires, de céphalées diffuses ou localisées, accompagnées souvent de troubles oculaires dont le plus évocateur est l'amblyopie, parfois transitoire, de l'œil opposé à l'hémiplégie. D'ailleurs, à cet œil, on peut noter du myosis, la chute de la tension artérielle rétinienne (en particulier de la T.A.R. *maxima* que l'ophtalmologiste ne songea jamais à vous donner spontanément) ou une atrophie optique primitive. Ces signes oculaires « croisés », lorsqu'ils existent, sont très significatifs. La carotide interne du côté opposé à l'hémiplégie, c'est-à-dire celle qui est thrombosée, bat évidemment moins bien à la palpation et sa compression digitale n'occasionne aucun trouble, puisque aussi bien elle ne conduit aucun flux sanguin vers l'encéphale; par contre, la compression de l'autre carotide (la seule fonctionnellement valable) déclenche malaise clinique et anomalies électro-encéphalographiques. Mais le seul signe de certitude est donné par l'artériographie.

Q. — Y a-t-il d'autres cas de ramollissement causés par des facteurs extra-cérébraux ?

R. — Oui, il y a les cas où une simple chute de tension artérielle entraîne à elle seule une ischémie cérébrale dont le prix peut être un authentique ramollissement. Il est vrai que ces résultats d'une chute tensionnelle seront d'autant plus graves que l'effondrement aura été plus profond et plus brutal : comment ne pas penser à l'infarctus du myocarde ? « Accident cérébral aigu après collapsus, penser à l'infarctus (1). » Il est vrai également que les résultats de pareil déficit tensionnel seront d'autant plus graves que le calibre

(1) Collomb (H.) et Giudicelli (P.). — Etat confuso-onirique symptomatique d'un infarctus du myocarde. — *Méd. Trop.* 18 (2), pp. 376-380, 1958.

©SSA

des vaisseaux cérébraux aura préalablement été réduit par l'athérome, ou que leur mauvais état les aura rendus plus sensibles à une anoxie, même relative. Enfin, il est vrai aussi que, comme toujours, un déficit circulatoire dans telle région du cerveau sera d'autant plus grave que les suppléances anastomotiques ont eu moins le temps de s'y installer.

Q. — On m'avait dit que les trois grandes artères du cerveau étaient terminales!

R. — Il faut quelque peu amender cette notion: il existe en tout cas des possibilités d'anastomose, au niveau de leurs terminaisons méningées, entre les trois grandes artères irriguant le cerveau : cérébrale antérieure, sylvienne et cérébrale postérieure. En outre, n'oublions pas certaines anastomoses intéressantes entre les systèmes carotidiens internes et externes : par exemple, la carotide externe anastomosant la cérébrale antérieure par l'intermédiaire de l'ophtalmique.

Q. — Pourquoi alors des ramollissements ?

R. — Peut-être en partie parce qu'on ne laisse pas à ces anastomoses le temps de devenir fonctionnelles. Une brusque et massive thrombose, un embol brutal ne permettent pas cette lente adaptation qui, à l'opposé, peut faire que certaines thromboses de la carotide interne, par exemple, de par le caractère progressif de leur installation, ne sont que des trouvailles d'autopsie ou d'artériographie. C'est d'ailleurs la loi de toutes les anastomoses qu'il faut leur laisser le temps de s'installer.

Q. — Somme toute, vous nous proposez une conception dynamique du ramollissement cérébral.

R. — Dynamique est en effet le mot, et cela d'autant plus que, par exemple, le rôle de la tension artérielle est capital dans la compréhension des troubles : une « bonne tension » est nécessaire à la mise en jeu des anastomoses : dans les artères déjà rétrécies par l'athérosclérose, le maintien d'un débit sanguin correct nécessite une pression artérielle relativement élevée (cf. la loi de Poiseuille : débit = pression × calibre). D'où le rôle néfaste de certaines saignées, de certaines purgations drastiques.

Q. — Pensez-vous que l'on puisse arriver à des suppléances complètes dans les conditions optima ?

R. — Cela demeure malheureusement difficile quand de gros troncs artériels encéphaliques se trouvent obstrués. Si le mécanisme anastomotique peut réduire périphériquement le champ d'une ischémie distale, par contre, immédiatement en aval d'un gros tronc artériel obstrué, les lésions demeureront inaccessibles aux mécanismes vicariants (Ch. Foix).

Q. — Parlez-moi du fameux spasme des artères cérébrales ?

R. — Il s'agit en effet d'une hypothèse séduisante et qui est loin d'être abandonnée par tous les auteurs. Mais en fait, ce « spasme cérébral » n'a jamais été formellement constaté par personne, même au moyen des expériences de « hublot ».

Q. — Comment alors expliquer ces troubles passagers si fréquents en clinique, ces « faux pas », ces « éclipses cérébrales » ?

R. — Question délicate en effet. Peut-être faut-il nous tourner vers des explications d'ordre hémodynamique : le régime tensionnel encéphalique non seulement est sous la dépendance du régime artériel général (poussées d'œdème hypertensif, anoxie élective de tel territoire particulièrement mal irrigué au cours d'une chute tensionnelle), mais encore, outre cette soumission aux lois générales de la circulation, il est possible que le « tonus vasculaire cérébral » soit doué d'une autonomie dont bien des aspects nous échappent encore. Enfin la thrombose primitive de la carotide.

Q. — Nous y revoilà...

R. — En effet, la recherche systématique de la thrombose primitive de la carotide a permis de comprendre, nous l'avons dit, une partie de ces ramollissements sans lésions vasculaires intra-craniennes. Mais si nous ajoutons que (cf. supra) le tableau clinique en est fréquemment celui d'accidents successifs, partiellement ou totalement résolutifs, on voit que cette thrombose carotidienne revendique une part des responsabilités (grande ou petite, je ne sais) dans ce qui était décrit comme « spasme » des vaisseaux cérébraux.

Q. — D'où le fait que les thérapeutiques antispasmodiques...

R. — Sont traditionnelles mais généralement inefficaces. Elles peuvent même ajouter encore à la néfaste vasoplégie, elles peuvent même par ce biais aider à la transformation hémorragique d'un ramollissement ischémique. Si nous ajoutons que les antispasmodiques sont souvent générateurs d'hypotension, vous conviendrez que ce n'est pas là une bonne façon de lutter contre l'anoxie ischémique.

©SSA

Q. — Bien, la pathogénie est une chose intéressante, certes, mais pourrions-nous parler de thérapeutique ? Quelle conduite à tenir en présence des accidents encéphaliques aigus des vasculaires ?

R. — Le grand Jackson estimait que « la principale des choses était de laisser le malade tranquille ».

Q. — Nous en sommes loin.

R. — En effet, les progrès de la neuro-chirurgie aussi bien que la tentative d'application pratique de conceptions pathogéniques ou thérapeutiques variées ont conduit à des schémas de traitement vivement affrontés par leurs auteurs.

Q. — Ces auteurs sont-ils tout de même d'accord sur quelque chose ?

R. — Oui, tout de même, et sans doute sur le principal : le nursing, ou si vous préférez que nous parlions français, les soins généraux, la thérapeutique générale, comme vous voudrez.

— Le malade doit être en décubitus complet, la tête sur le côté, tant pour éviter la déglutition de salive que l'hypotension secondaire.

— D'ailleurs, pour éviter toute fausse manœuvre de déglutition, nourrissez à la sonde ou par voie parentérale.

— Contre de tels troubles, pensez à l'aspiration pharyngée, à l'intubation trachéale, ou, de plus en plus fréquemment, de plus en plus volontiers, à la trachéotomie. Ne laissez pas vos malades graillonner, grésiller, s'encombrer les poumons, s'asphyxier. Cela retentit encore sur leur état de conscience, sur leur état encéphalique par l'intermédiaire de troubles métaboliques (anoxie, hypercapnie, etc.).

— Oxygéner discrètement si besoin paraît, mais se méfier de la vaso-constriction cérébrale résultant de l'élévation exagérée de la teneur du sang en oxygène.

— Méfiez-vous comme de la peste de l'apparition des escarres.

— Veillez à un bon équilibre hydro-ionique. Ceci est plus facile à dire qu'à faire, car nous n'avons pas toujours de nombreux et rapides résultats de laboratoire. Du bon sens. Le mieux est l'ennemi du bien. Certaines réanimations médicales conduites avec bilans itératifs, abaques, contrôles multiples, sont du domaine des seuls services très spécialisés.

Q. — Plus de sangsues, plus de saignées, plus de vaso-dilatateurs, disiez-vous...

— R. — Si réellement vous pensez que c'est un vrai bon ramollissement, si réellement vous pensez que cela va vous donner une certaine vaso-dilatation cérébrale élective dans le territoire intéressé (ce qui après tout peut être souhaitable) sans pour autant entraîner de vasoplégie « transsudante » et « infarcissante », faites 2 ou 4 cg de papavérine répétés 2 ou 3 fois par jour. La papavérine semble d'ailleurs augmenter le débit circulatoire cérébral.

Q. — Et les « abaisseurs » de la tension artérielle ?

R. — Seulement si c'est sûrement une hémorragie chez le grand hypertendu. A vrai dire, on peut hésiter à manier les ganglioplégiques chez ce genre de patients, mais les neurochirurgiens et leurs équipes en ont la pratique et « ajustent » la T.A. de l'intéressé avec grande précision. Peut-être pouvez-vous vous risquer à essayer l'hydergine injectable, si vous en avez acquis quelque habitude dans votre pratique générale... ou peut-être alors la chlorpromazine, selon les idées de Lacassie, car outre la baisse de la tension artérielle, vous pourrez ainsi lutter contre l'élément « réactionnel », « fonctionnel », de l'accident vasculaire : l'œdème et les troubles vaso-moteurs aigus. Nous y reviendrons. Vous choisirez en tous cas la voie intra-veineuse goutte à goutte dans du sérum physiologique en contrôlant la T. A. — 100 mg sont déjà une dose importante.

Guillaume utilisait :

Novocaïne à 1 p. 100	.....	100 cm³
Chlorpromazine	.....	0,025
Dolosal	.....	0,10
Sérum physiologique	..... q.s.p.	500

plus 30 à 60 cm³ de sulfate de magnésie hypertonique pour lutter contre l'œdème cérébral et, toutes les deux ou quatre heures, 1/2 mg d'atropine pour éviter l'hypersécrétion génératrice d'encombrement bronchique. Il y a de nombreuses variations possibles sur la base de schémas de ce genre.

Q. — Après ce que nous avons dit plus haut, je ne voudrais pas commettre l'erreur d'abaisser la tension artérielle alors qu'il s'agit d'un ramollissement ischémique.

©SSA

R. — Certes, et dans ces cas, plutôt que l'hypertension, redoutez l'hypotension. Certains, pour maintenir une tension artérielle suffisante, n'hésitent même pas à opposer à l'effondrement circulatoire la Noradrénaline.

Q. — Et la Novocaïne à 1 p. 100, la procaïne à 1 p. 100 (40 cm³ dans 500 de sérum isotonique) selon Cossa ?

R. — Bonne chose, excellente chose. Beaucoup continuent à employer ces méthodes contre ces accidents (ces orages, devrait-on dire) neurovégétatifs, ces œdèmes aigus, ces désordres vaso-moteurs érectiles qui gonflent le ou les hémisphères dans leur boîte cranienne inextensible, tordent le tronc cérébral, créent des engagements et sont un facteur de gravité vitale à court terme. Ils sont réactionnels à l'accident vasculaire aigu et toute méthode non dangereuse qui est susceptible de les juguler peu ou prou est la bienvenue. C'est très important.

Q. — Donc les procédés type hibernation, déconnection, etc. sont indiqués.

R. — Effectivement, l'hibernation *lege artis* est une de ces méthodes destinées à couper court aux réactions secondaires à l'agression, à mettre le système végétatif « en vacances », à calmer les grands orages œdémateux et vaso-moteurs réactionnels, mais elle a au moins cet inconvénient grave (beaucoup disent rédhibitoire) de ne pouvoir permettre d'apprécier ensuite l'état de conscience, élément capital de la surveillance du malade et du pronostic.

Q. — Et les coagulants dans le cas d'hémorragie ?

R. — Action nulle. Par contre, les rutines, amides nicotiniques et autres facteurs se proposant de lutter contre la fragilité vasculaire, sans être, et de très loin, des drogues miracles, ont leur petite place traditionnelle.

Q. — Et à l'opposé, dans les thromboses certaines, doit-on faire de l'héparine ? Cela paraît logique à qui a envie de « déboucher », si j'ose dire, ce vaisseau thrombosé.

R. — Prudence ! Méfiance ! Dans leur majorité, les neurologues sont contre et même farouchement contre l'héparine dans ces cas. En fait, l'action « débouchante », si j'ose dire aussi, de l'héparine, est bien controversée ; d'autre part, cette drogue est tout à fait capable de transformer la réaction vaso-motrice exsudative en un authentique infarcissement hémorragique (Boudouresque) ; enfin, supposez que vous ayez pris une hémorragie pour un ramollissement ? Imaginez que, justement, vous ayez la malchance de lyser le caillot salvateur au niveau du vaisseau qui saigne ? Conclusion actuelle : pas d'héparine.

Q. — Et si c'est la thrombose par embolie, au cours d'un R.M. par exemple ? Ne ferez-vous pas non plus d'héparine ?

R. — Je vous concède que cela change un peu le problème. Beaucoup voient là l'indication unique, mais formelle, de l'héparine. D'autres sont irréductibles : ils ne pensent pas que l'aspect mécanique d'un embol obturateur soit tout ; ils ont la hantise de ce que va déclencher cet embol comme œdème plus ou moins hémorragique, vasoplégie, perméabilité vasculaire, etc. Ils n'en font pas. Ils ont peur de faire saigner.

Q. — Au total donc, prudence thérapeutique. Je suppose que de ce fait, vous êtes opposé à la chirurgie de ces accidents.

R. — Pas du tout : certains se demandent justement si là n'est pas l'avenir et le salut.

Q. — Je sais en effet que les neuro-chirurgiens opèrent depuis assez longtemps, et avec grand succès, les hématomes intra-cérébraux. Mais comment les reconnaît-on ? Ne sont-ils pas difficiles à distinguer par exemple des hémorragies cérébrales ?

R. — Effectivement, et sans vouloir cultiver le paradoxe, on peut dire que toute hémorragie cérébrale localisée est un hématome et que tout hématome est une hémorragie cérébrale.

Q. — Et comme je suppose que certains ramollissements une fois bien infarcis deviennent du même coup des hématomes, le critère ne réside donc pas dans l'étiopathogénie.

R. — Effectivement, je m'excuse de ce que cette formule peut avoir d'ambigu, mais le critère de l'hématome est finalement l'indication à opérer : c'est une collection néoformée, une tumeur sanguine, une « lésion occupant de la place » comme disent les Anglo-Saxons. Et il n'y a pas de place possible dans la boîte cranienne à moins d'y créer une hypertension, des torsions de la tige cérébrale, des engagements, etc.

©SSA

Q. — D'accord. Mais comment reconnaître cette « néoformation hémorragique » ? Est-ce une question de localisation ?

R. — On peut dire que l'hématome siège volontiers dans la zone de jonction temporo-pariéto-occipitale du carrefour, moins souvent dans les lobes frontaux. Mais on peut le voir partout.

Q. — Quel est donc le critère qui vous fait dire : là, il y a un hématome ?

R. — C'est essentiellement l'évolution. Laissons de côté les hématomes par rupture des malformations vasculaires congénitales. Chez « le vasculaire », dont nous parlons présentement, une évolution très typique de l'hématome se décompose en 3 temps : d'abord l'ictus classique, je n'y reviens pas. Puis, dans un deuxième temps, au bout de quelques jours, il semble que cela aille mieux : on note une amélioration de la conscience, la régression d'une éventuelle hémiplégie, bref un mieux.

Q. — Jusqu'ici, rien d'original. Beaucoup commencent par un ictus menaçant pour leur existence, qui vivront hémiplégiques mais vieux.

R. — Certes, et l'amélioration secondaire, une fois que sera passée la surprise cérébrale, témoigne de la nature réversible d'une partie des dégâts, en particulier de l'œdème, de l'aspect érectile du cerveau, de ce « hirnschwellung » qui fait à court terme la gravité du cas. Mais ici, après cette amélioration, heureusement fréquente et définitive, nous avons une troisième phase qui est l'aggravation signant l'hématome : souvent vers le 10e ou 12e jour, la situation se gâte à nouveau, la conscience s'obscurcit derechef, les symptômes déficitaires réapparaissent, céphalée, obnubilation, éventuels vomissements suggèrent l'hypertension intracranienne : l'examen du fond d'œil peut parfois l'affirmer. La localisation au carrefour est un argument de plus : hémiplégie à prédominance brachiale, troubles de la sensibilité profonde, hémianopsie. A gauche, troubles du langage, à droite, anosognosie ou anomalies du schéma corporel.

Q. — Donc, c'est l'hématome, il faut donc opérer.

R. — Oui, mais le neuro-chirurgien aime bien, avant de se lancer, avoir une belle artériographie qui permet d'objectiver les déviations vasculaires témoignant de la présence de l'hématome.

Q. — Nous ne pouvons pas faire d'artériographie. Nous n'avons pas de neuro-chirurgien. Donc, nous n'opérons pas.

R. — Je ne sais que vous dire en effet ! Certains tableaux sont si hautement évocateurs que, réellement, une fois averti, on doit avoir scrupule à laisser, après la lueur d'espoir de la rémission, de nouveau ce malade s'enfoncer dans son coma, tordre son tronc cérébral sous la poussée de la tumeur sanguine, bref se mourir.

Q. — Pourquoi pas la ponction au trocart à travers un trou de trépan ? Cela paraît moins grave qu'une craniotomie et même un chirurgien non spécialisé osera s'y risquer.

R. — Bien sûr, c'est déjà quelque chose ; mais cela ne suffit pas : c'est agir un peu à l'aveuglette, les caillots deviennent rapidement très consistants, impossibles à aspirer. Et puis, il ne suffit pas d'aspirer un peu de l'hématome, il faut le vider proprement.

Q. — Il faut, certes, dans les conditions habituelles de notre pratique Outre-Mer, que le médecin soit bien sûr de son diagnostic et qu'il arrive à persuader son camarade chirurgien non spécialisé. Je comprends que le jeu en vaut pourtant la chandelle. Mais n'y a-t-il que dans cette forme en 3 temps que l'on pense à l'hématome intra-cérébral ? Je crois savoir qu'il y a des tableaux évolutifs moins évocateurs.

R. — Il y a en effet la forme progressive, avec constitution d'un tableau finalement analogue à celui de notre « phase trois ». Certaines formes, amputées de l'ictus inaugural, étalées sur des semaines jusqu'à l'apparition de signes d'hypertension intracranienne, font comprendre que l'on ait parlé de « forme pseudo-tumorale » de l'hématome intra-cérébral. Également, on peut penser à l'hématome devant certaines évolutions stagnantes : cinq, six, dix jours ou plus après l'ictus, l'état est stationnaire, le malade n'est pas mort, mais il n'est guère amélioré. C'est l'utilisation de l'artériographie qui a permis, ces dernières années, de constater dans de tels cas la fréquence d'images évocatrices d'hématomes et donc permis aux chirurgiens d'intervenir.

Q. — Voilà de quoi faire réfléchir. Les neuro-chirurgiens auraient donc tendance à être de plus en plus interventionnistes ?

R. — Certains le sont même beaucoup. Partant de l'axiome vu plus haut qu'il n'y a finalement pas de frontières nettes entre l'hématome un peu diffus et l'hémorragie,

©SSA

répugnant à laisser saigner dans un crâne sans y apporter de remède direct, certains en sont arrivés à prôner l'intervention immédiate, dans les heures qui suivent l'ictus.

Q. — Voilà qui est hardi.

R. — En tout cas pas injustifié, du moins sur le plan théorique. Certaines hémorragies sont si manifestement menaçantes par elles-mêmes, elles entraînent, outre l'inondation ventriculaire secondaire, outre les accidents mécaniques de torsion et d'engagement, de tels orages vaso-moteurs et œdémateux, que l'idée s'est imposée à eux qu'il fallait se hâter, faire au plus vite l'hémostase, le nettoyage du foyer. Des guérisons sensationnelles, avec le minimum de séquelles, dans des cas apparemment gravissimes, ont sanctionné certaines de ces audaces. Ont sans doute été sauvés des malades qui allaient être emportés en quelques heures.

Q. — Comment savez-vous qu'ils allaient mourir ? Nous avons tous vu des ictus gravissimes qui finalement ne mouraient pas.

R. — C'est là, en effet, une objection d'ordre pratique qui est de taille. Beaucoup disent : « Etes-vous réellement sûr qu'il va mourir ? Et si réellement il doit mourir si vite, ne croyez-vous pas qu'il va mourir de toute façon, malgré l'intervention de la chirurgie, voire encore plus vite avec le traumatisme chirurgical ? Et si, par hasard, ce n'était qu'un cap gravissime à passer et que l'acte chirurgical prématuré soit alors franchement intempestif ? N'est-il pas plus sage d'attendre sous traitement médical que l'orage se calme et que se circonscrive un hématome plus franchement opérable vers le 6e, 8e, 10e jour ou plus tard ? Sachez attendre. »

Q. — Et que répondent les interventionnistes ?

R. — Ce que vous pouvez penser : « Bien sûr, nous qui opérons tôt, nous avons de la « casse » et vous qui attendez, vous avez de meilleures statistiques. Mais êtes-vous sûrs de ne pas faire, et plus souvent que nous, l'erreur inverse de la nôtre, à savoir laisser passer des malades opérables ? »

Q. — Tout cela donne un peu le frisson. Nul doute qu'une doctrine moyenne, de compromis, s'imposera dans les années à venir sur la date optima de l'intervention. Mais, ne me dites pas « qu'ils » opèrent aussi les ramollissements ?

R. — Cette éventualité a pourtant été évoquée. Et en effet, un ramollissement nécrotique brutal suscite également autour de lui une réaction œdémateuse avec stase capillaire, vaso-dilatation passive, érection du cerveau, swelling, hirnschwellung, engagement, torsion, coma et tout le reste !

Q. — Et l'évacuation de la masse nécrotique coupe court à tous ces fâcheux phénomènes secondaires ? ramène la paix du cerveau ?

R. — Paraît-il.

Q. — Somme toute, nous ne serions pas loin des principes du traitement de l'hémorragie.

R. — Et pourquoi pas ? Du point de vue de l'anatomie pathologique, on peut arriver à des lésions bien voisines ; un ramollissement qui s'infarcit a finalement une allure d'hématome. Selon la participation plus ou moins grande de l'extravasation sanguine, on peut avoir des figures lésionnelles complexes : ramollissements blancs, ramollissements hémorragiques, ramollissements bigarrés, etc.

Q. — Evidemment. Merci de tous ces tuyaux. Et à propos de tuyaux, si j'ose dire, vous m'avez convaincu qu'une pathologie trop « mécaniciste » (artère bouchée, artère cassée) ne rend pas suffisamment compte de tous ces accidents vasculaires intracraniens. Un cerveau est un organe vivant certes, et, permettez-moi de vous le dire, j'ai l'impression que vous ne savez pas encore tous les secrets de « ce monstre tapi dans sa caverne osseuse ».

©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

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

LES GRANDES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

par

C. CHIPPAUX et H. TRUCY
Médecin Colonel du Service de Santé des Tr. O.M. Professeur de Clinique Chirurgicale
Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M. Chirurgien des Hôpitaux des Tr. O.M.

Généralités.

Question qui tire son intérêt :

— De la fréquence d'apparition du syndrome en pratique courante,
— De la multiplicité des étiologies engendrant un syndrome commun et impliquant des solutions thérapeutiques différentes,
— De la difficulté fréquente de poser ce diagnostic étiologique.

Cette question du diagnostic d'urgence a bénéficié ces dernières années de l'apport de techniques radiologiques nouvelles au premier rang desquelles se situent :
— la radiographie d'urgence de l'estomac,
— la splénoportographie.

Historique.

La question a fait l'objet de nombreux travaux :
— Congrès de 1933 (Papin et Wilmott),
— Réunion de Broussais en 1951 (Sénèque, Dubost, Banzet, Lortat-Jacob, Roux). Les auteurs rapportent souvent des opinions divergentes,
— Symposium de l'hypertension portale en 1958 (Lucien Léger, Deloyers, Roy-Camille).

Aux techniques radiologiques récentes s'attachent les noms de Delannoy, Lucien Léger.

A l'étranger, citons les noms de : Finsterer, Tanner, Stewart, Wangensteen, Linton, Welch.

Limites de la question.

Nous éliminons de cette vaste question :
— les hémorragies de cause médicale,
— les affections où l'hémorragie n'est pas le symptôme dominant (telles les hémorragies des cancers digestifs).

Nous nous limiterons donc aux hémorragies gastriques, que la cause soit gastrique ou extra-gastrique, « l'estomac racontant volontiers les misères des autres organes de l'étage sus-mésocolique ».

Nous étudierons successivement le syndrome, ses causes, les éléments d'un diagnostic étiologique, les méthodes de traitement, leurs indications.

ETUDE CLINIQUE

Le syndrome.

Il est banal, nous l'évoquerons très rapidement.

Le début.

— Peut être précédé de quelques prodromes : malaise, sensation de pesanteur gastrique,

©SSA

— Le plus souvent, il est d'une extrême brutalité : cet homme qui se savait porteur d'un ulcère ou qui au contraire jouissait de toutes les apparences d'une bonne santé, est retrouvé aux waters en état syncopal, baignant dans son sang. L'affaire a débuté d'emblée par une hématémèse ou un mœlena brutal.

PÉRIODE D'ÉTAT.

Transporté dans son lit, mis en position tête basse, notre malade reprend peu à peu ses esprits, mais son état paraît des plus alarmants : au sortir de cette syncope qui lui a peut-être sauvé la vie, nous le trouvons :

— Pâle, les muqueuses décolorées,
— Son pouls est petit, parfois à peine perceptible, rapide,
— La T.A. est effondrée,
— Le malade est calme, angoissé, ses pupilles sont dilatées.

Un examen rapide et peu traumatisant nous montrera :

— L'absence de ballonnement et de contracture abdominale,
— Parfois un léger gargouillement dans la fosse iliaque droite, traduisant la plénitude cœcale,
— Une hypoesthésie discrète, parfois une hypothermie

Il s'agit en somme du tableau commun à toutes les grandes hémorragies, qu'elles soient digestives ou non.

L'ORIGINE DIGESTIVE.

Elle est attestée par l'existence de l'hématémèse ou du mœlena. Parfois l'hémorragie peut ne pas s'extérioriser d'emblée. On sera amené à éliminer :

— Chez une jeune femme, la possibilité d'une grossesse extra-utérine,
— Une grande hémoptysie : caractère spumeux du sang rejeté au cours d'un effort de toux, radiographie pulmonaire.

En fait, peu de difficultés pour ce diagnostic différentiel. La difficulté réelle, c'est de faire le diagnostic étiologique, de trouver la cause de cette hémorragie digestive. Etudions ces causes.

LES CAUSES DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

1 - Les causes gastriques.

a) L'ULCÈRE.

C'est classiquement la cause la plus fréquente ; notion actuellement battue en brèche par une récente statistique de Lucien LÉGER. 114 cas d'hémorragies digestives : 32 ulcères gastro-duodénaux seulement pour 43 hémorragies d'origine hépato-splénique. Il peut s'agir :

— De l'ulcère simple de DIEULAFOY, simple ulcération muqueuse,
— De l'ulcère rond de CRUVEILHIER, qui entame muqueuse et musculeuse.
— De l'ulcère calleux qui taraude la paroi dans sa totalité, ulcérant les vaisseaux rencontrés. C'est le grand responsable des hémorragies, d'où son nom d'ulcère angio-térébrant. Il peut être simple, géant, adhérent, enflammé, dégénéré. Il siège électivement sur la petite courbure.

En ce qui concerne l'étiologie ulcéreuse, une notion capitale est à retenir quant au choix d'une méthode thérapeutique : la notion d'*ancienneté de la lésion*. Un ulcère jeune saigne en principe en nappe, par ulcération des capillaires de la muqueuse. Un traitement médical pourra le plus souvent contrôler cette hémorragie. Par contre, l'ulcère ancien a le plus souvent érodé une artériole de calibre important : l'hémostase ne pourra être assurée que par un acte chirurgical.

b) LE CANCER.

C'est une cause relativement rare de grande hémorragie.

c) LES TUMEURS GASTRIQUES BÉNIGNES.

Angiome (localisation gastrique rarement isolée), schwannomes. Ce sont le plus souvent des découvertes opératoires.

d) LES GASTRITES.

Elles peuvent évoluer pour leur propre compte ou compliquer une maladie ulcéreuse.

Elles peuvent être :

— localisée : c'est la pyloro-duodénite de BOUCHUT ;
— généralisée : c'est le « red-stomach » des auteurs de langue anglaise ;

©SSA

— phlegmoneuse : formes fébriles avec hyperleucocytose et adénopathie décrites par DUVAL, ROUX et GRÉGOIRE ;
— gastrite en ventouse de poulpe de SÉNÈQUE où chaque cratère muqueux est une source d'hémorragie.

L'étiologie de ces gastrites est confuse et multiple. Elles peuvent être d'origine :

- infectieuse,
- toxique, médicamenteuse,
- allergique,
- réflexe par perturbation vaso-motrice, à partir d'un foyer de cholécystite ou d'appendicite.

2. - Les causes extra-gastriques.

a) LES PÉRIVISCÉRITES

ou syndrome du carrefour supérieur duodéno-vésiculo-cholédocien de CHIRAY.

Le point de départ est une inflammation de voisinage : cholécystite, appendicite, typhlite parvenue à la région de l'estomac par voie lymphatique. La conséquence en est la formation de brides qui vont entraver la circulation de retour, provoquer une congestion de la muqueuse dont le terme ultime est l'hémorragie.

Peut-être convient-il de faire une plus large place que de coutume à l'amibiase, dans l'étiologie des hémorragies digestives. DEJOU a insisté sur l'affection toute particulière portée par l'amibiase au carrefour sus-mésocolique.

b) LES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES.

Les hémorragies en cause ont pour origine un mécanisme qui s'apparente à la variété précédente. La striction au collet de la hernie engendre une gêne de la circulation de retour, une hypervascularisation de la muqueuse, une hémorragie en nappe.

Plus rarement, il peut s'agir d'une gastrite érosive du collet, d'un ulcère associé, voire même d'une œsophagite peptique par reflux.

Exceptionnellement on a pu évoquer (SIGUIER) l'intervention d'un facteur dysplénique lorsque la rate figure parmi les organes herniés.

c) LES HÉMORRAGIES DE L'HYPERTENSION PORTALE.

La tendance actuelle est de leur donner une part de responsabilité beaucoup plus grande dans l'étiologie du syndrome.

Leur mécanisme :

En un point quelconque du système porte existe une gêne au libre écoulement du sang porte. Il s'ensuit une hypertension veineuse en amont de l'obstacle. Le sang veineux cherche une voie de dérivation. Il la trouvera dans les voies anastomotiques vers le système cave qui vont s'hypertrophier :

— Réseau sous-cutané abdominal : c'est une voie tardivement dilatée, donc un élément de diagnostic d'apparition tardive et de peu d'utilité pratique.

— La principale voie de dérivation est constituée par les veines du bas-œsophage, reliées au système porte par les vaisseaux courts de l'estomac, au système cave par les veines azygos. L'hyperpression engendre la dilatation de ces veines du bas œsophage, l'apparition de varices œsophagiennes sources de l'hémorragie. Ces varices saignent par suite de leur rupture sous l'effet de l'hyperpression, mais là n'est pas la seule raison en cause. En effet, après des opérations de dérivation aboutissant à l'affaissement des varices, on peut voir le saignement ; par contre, les mêmes dérivations peuvent aboutir à un tarissement de l'hémorragie, sans qu'il soit observé d'affaissement des varices. Il faut donc faire intervenir un facteur supplémentaire de fragilisation. On invoque :

— le traumatisme alimentaire ;
— l'acidité gastrique (justification des gastrectomies fonctionnelles type DRAGSTEDT ou des gastrectomies inversées type DELOYERS comme méthodes de traitement) ;
— la pression négative intra-thoracique inspiratoire ;
— une altération des parois vasculaires à point de départ splénique.

La nature de l'obstacle :

BANTI, le premier, décrivit en 1882 le syndrome auquel est resté attaché son nom, fait de splénomégalie, d'hépatomégalie et d'hémorragie digestive. L'école italienne, avec RAVENA, est restée fidèle à sa conception première ; la rate serait le *primum movens :* elle émettrait un facteur nocif pour la veine porte qui peu à peu aboutirait à son obturation ; en d'autres cas, la fibro-adénie du parenchyme splénique faisant perdre à ce dernier son rôle de moteur vasculaire, entraînerait un ralentissement de la circulation porte aboutissant progressivement à la thrombose portale.

Pour BLACKMOORE et WHITE, au contraire, il y a obturation première de la veine porte engendrant une hypertension dans le parenchyme splénique, source de micro-hémorragies

©SSA

dont la cicatrisation a pour aboutissant des lésions typiques de fibro-adénie. Pour SANTY, MARION et CROIZAT, dans 4/5 des cas l'hypertension portale serait primitive.

Notre intention n'est pas de rouvrir ici le débat. Qu'il nous suffise de savoir que, dans la majorité des cas, la rate est hypertrophiée, notion capitale quant au diagnostic étiologique d'une hémorragie de cause inconnue.

⁂

Quoiqu'il en soit, passons rapidement en revue les principales causes d'obstacle à la libre circulation portale. Il peut s'agir :

1) D'UNE CAUSE EXTRA-HÉPATIQUE.

a) *Endoveineuse.*

— Rétrécissement congénital chez l'enfant (extension à la veine porte de la thrombose normale de la veine ombilicale).
— Cavernomatose portale, affection congénitale dont la pathogénie reste obscure.
— Séquelles de pyléphlébite.
— Syndrome de BUDD-CHIARI (thrombose rétrograde à partir de la veine cave inférieure des veines sus-hépatiques).
— Mécanisme invoqué par BOURGEON et PIÉTRI : toute splénomégalie est susceptible, de par son volume, d'engendrer une coudure de la veine porte qui est le point de départ d'une thrombose extensive ; toute rate anatomique étant de ce fait susceptible de devenir fonctionnelle.

b) *Compression extra-veineuse.*

— Adénite du hile du foie.
— Adénite du hile de la rate.
— Lésions pancréatiques : pancréatite, cancer du pancréas, kyste du pancréas.

2) D'UNE CAUSE INTRA-HÉPATIQUE.

Congénitale.

— Syndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN : atrésie congénitale des ramifications portales intra-hépatiques (l'affection se traduit souvent par l'existence d'un paquet variqueux péri-ombilical).

Acquise.

Ce sont *les cirrhoses.* Elles peuvent être d'origine :

— *Alcoolique,*
— *Parasitaire.* (Pour BLANC, *Schistosoma mansoni* se localiserait électivement sur le foie, créant des lésions de cirrhose première génératrice d'un syndrome de BANTI à l'état pur. Par contre, *Sch. hæmatobium* se localiserait de préférence d'abord sur la rate, créant une splénomégalie première.)
— *Nutritionnelle.* L'école de Dakar leur a consacré de nombreux travaux.

Connaissant maintenant les différentes causes susceptibles de déclencher une hémorragie digestive, nous allons étudier maintenant les moyens de poser un diagnostic étiologique, seul susceptible d'étayer une attitude thérapeutique logique.

3) LES HÉMORRAGIES DE CAUSE INCONNUE.

Cette dernière rubrique masque notre incapacité ou l'impossibilité de poser un diagnostic étiologique exact de l'hémorragie digestive haute. L'intervention pratiquée en urgence ne montre aucune lésion gastrique vérifiée macroscopiquement *de visu* par gastrostomie. Le parenchyme hépatique est sain. La rate ne présente aucun aspect de surcharge. Et cependant, l'hémorragie a pu déterminer un état d'anémie aiguë de la plus haute gravité.

LES ELEMENTS D'UN DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

On y parviendra par une étape clinique et paraclinique, une étape biologique et une étape radiologique.

1) Etape clinique.

Elle sera rapide :

— Par l'interrogatoire : on tentera de mettre en évidence une symptomatologie ulcéreuse.
— Par l'examen somatique on recherchera :
  - La circulation veineuse collatérale,
  - Une splénomégalie,
  - Une hépatomégalie.

©SSA

LES EXAMENS PARACLINIQUES.

- *Epreuves destinées à apprécier la vitesse de circulation portale :*
  Test à l'éther de ZEROLO,
  Epreuve au rouge congo de LŒPER et LEMAIRE,
  Injection de produits radio-actifs dans la rate, recherchés au niveau du foie au compteur.
- *L'endoscopie :*
  L'œsophagoscopie, la laparoscopie ne sont pas pratiquées en période hémorragique.

2) Etape radiologique.

Souvent le malade est porteur d'un dossier qui vient attester de l'origine ulcéreuse de l'hémorragie (n'oublions pas toutefois qu'un ulcéreux peut être aussi un cirrhotique). Nous envisagerons surtout ici les cas où aucune cause n'est encore connue.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE D'URGENCE DE L'ESTOMAC.

Introduit en France en 1951 par DELANNOY ; il a maintenant acquis droit de cité. On lui a reproché :

— *Ses dangers :* l'absorption de bouillie barytée serait susceptible de faire cesser une hémostase spontanée. Ce danger est minime, pour peu que l'examen soit pratiqué en milieu chirurgical et selon une technique actuellement bien précisée.

— *Ses insuffisances :* la présence de caillots dans l'estomac donnerait lieu à de fausses images. En fait, les caillots sont peu abondants et en outre donnent des images lacunaires différentes des images de niches ulcéreuses. Au demeurant, celles-ci sont généralement bien visibles, car il s'agit d'ulcères en pleine évolution.

TECHNIQUE.

Malade en procubitus, table inclinée à 45°. Absorption de la quantité minima de bouillie diluée. Ni palpation ni compression sous écran. DELANNOY termine l'examen en faisant absorber une ou deux cuillerées de bouillie plus épaisse pour examen de l'œsophage.

En conclusion, cet examen est actuellement à peu près universellement admis. Ses dangers sont sans commune mesure avec l'hypothèque qu'il permet souvent de lever : il permet dans de nombreux cas de mettre en évidence une lésion ulcéreuse, voire des varices œsophagiennes.

LA SPLÉNOPORTOGRAPHIE.

Imaginée par Albert TICI, introduite en France par Lucien LÉGER. Elle consiste à ponctionner la rate, à prendre la pression intra-splénique, puis à injecter dans le parenchyme une substance opaque qui met en évidence la dilatation du système porte, éventuellement le siège de l'obstacle.

Son intérêt est incontestable. Toutefois, beaucoup d'auteurs répugnent à l'employer en période hémorragique. Pour Lucien LÉGER, son innocuité est certaine, son intérêt considérable en période hémorragique quand on sait le fort pourcentage d'hémorragies digestives à mettre sur le compte d'une H.P.

Au cas où l'on déciderait de la pratiquer, il faut le faire avant la radio de l'estomac, la bouillie barytée restant dans l'estomac rendant impossible l'interprétation des images d'opacification portale.

Dans l'*épreuve de Schobingen*, qui consiste à injecter une substance opaque dans la moelle de la 10e côte gauche, on n'obtient généralement pas d'image des veines azygos et hémi-azygos en cas d'hypertension portale.

3) Etape biologique.

a) EXAMEN DU SANG.

— La numération rouge : est peu fidèle pour apprécier l'intensité de l'hémorragie du fait de l'hémoconcentration réactionnelle.

— La formule leucocytaire peut orienter vers une affection splénique, cause d'hypertension portale.

b) LE BILAN HÉPATIQUE.

Instantané hépatique de GOSSET (si on a le temps) :

— taux de prothrombine,
— bilirubinémie,
— taux des phosphatases,
— cholestérol,
— galactosurie provoquée,

©SSA

— tests de floculation : Mac Laglan,
Gros,
Hanger,

— Ponction biopsie du foie (n'est pas pratiquée en période hémorragique).

LES METHODES DE TRAITEMENT

Le traitement médical.

La transfusion de sang.

Elle peut être :

— *Massive*, transfusion de remplacement en faveur chez les Anglo-Saxons. On passe 11.500 cm³ par 24 heures en moyenne. Les auteurs de langue française lui sont peu favorables dans l'ensemble. Ils lui reprochent :

- Le risque de défaillance du myocarde par augmentation brutale de la masse sanguine.
- Le risque d'œdème pulmonaire.
- Le risque de faire monter brusquement la tension et de faire ainsi cesser une éventuelle hémostase spontanée.

— *La transfusion hémostatique* préconisée par les auteurs (Sénèque). On perfuse lentement 150 ou 200 cm³ de sang isogroupe et compatible Rh.

La médication sédative.

Barbituriques, ganglioplégiques. La morphine est à proscrire, elle déclenche des contractions gastriques qui risquent de mobiliser un caillot hémostatique.

La médication coagulante.

Parmi les nombreux produits successivement utilisés, un seul est actuellement à retenir, la vitamine K.

L'oxygénothérapie.

Elle sera systématique comme pour tous les hémorragiques en raison de sa valeur pour le muscle cardiaque mis à rude épreuve.

Le problème de l'alimentation.

Deux tendances s'affrontent :

— Classiquement, c'est la diète hydrique avec succion de fragments de glace.

— Pour Meulengracht, la diète est néfaste car :

- Elle aggrave les conséquences de l'hémorragie et prolonge les conséquences du catabolisme protidique ;
- La sensation de faim provoque des contractions gastriques qui peuvent mobiliser un caillot ;
- Les sécrétions acides font sentir leurs effets au maximum sur un estomac vide

En conséquence, cet auteur préconise une alimentation peu traumatisante, à riche pouvoir calorique sous un petit volume.

C'est toutefois une arme à double tranchant, et les moyens dont nous disposons actuellement permettent d'envisager une alimentation par voie parentérale. La mise en place d'un cathéter intra-veineux assure la perméabilité veineuse pendant quelques jours et autorise notamment la perfusion de solutés d'acides aminés glucidiques (type Trophysan 50 ou 100) dont le malade bénéficie immédiatement.

Il nous faut envisager enfin un aspect un peu particulier du traitement médical des hémorragies digestives dues à une hypertension portale en rapport avec une cirrhose. La mortalité en est, on le sait, considérable, mais n'a pas pour seule cause l'anémie aiguë. Ces malades meurent souvent, en effet, de coma hépatique en rapport avec l'hyperammoniémie due à la résorption sanguine intestinale du sang épanché.

Dans cette éventualité, au traitement médical destiné à arrêter l'hémorragie on doit adjoindre un traitement spécial contre cette hyperammoniémie :

— Instillation par la sonde à ballonnet de sulfate de magnésie pour faciliter l'évacuation du sang épanché.

— Administration de néomycine pour diminuer le catabolisme protidique du sang par la flore intestinale.

— Administration de glutamate et d'arginine.

©SSA

Le traitement chirurgical.

Nous exposerons les différentes méthodes en fonction de la lésion en cause.

POUR LES AFFECTIONS GASTRIQUES.

• *Les opérations palliatives.*

G.E.A., jéjunostomie, gastrostomie n'ont plus qu'un intérêt historique.

• *Les interventions destinées à assurer une hémostase directe.*

Tamponnement, cautérisation (BALFOUR), ligatures à distance, excision de l'ulcère ; elles sont universellement condamnées. Seule de ces interventions mineures doit être retenue la ligature de la gastro-duodénale, de part et d'autre d'un ulcère duodénal difficilement extirpable chez un malade à état général inquiétant.

Ceci mis à part, on ne doit retenir qu'une seule intervention :

• *La gastrectomie.*

Elle seule est susceptible d'assurer une hémostase définitive que justifie le risque opératoire.

POUR LES HÉMORRAGIES PAR HYPERTENSION PORTALE.

Les procédés sont multiples. Il faut distinguer :

A. — *Les procédés allant à la source.*

a) *Le ballonnet.* — Hémostase directe par compression des varices à l'aide d'une sonde à ballonnet : tube de MILLER-ABBOT, tube de BACKMOOREZ modifié par Lucien LÉGER : les deux ballonnets sont au contact l'un de l'autre, de façon que la région du cardia soit sûrement comprimée.

Ce procédé présente de nombreux *avantages :*

• Hémostase efficace au prix d'une manœuvre peu choquante.

• Le sonde permet l'alimentation, l'administration orale de drogues médicamenteuses

b) *Sclérose endoscopique des varices.* — Préconisée par MŒRSH. Consiste à injecter au sein même des varices une solution sclérosante de morrhuate de soude à 5 p. 100.

Elle est considérée surtout comme une méthode de complément à opposer aux reprises d'hémorragie après dérivation porto-cave.

c) *Hémostase directe par ligature des varices.* — Proposée par LINTON et WELCH pour pallier aux risques de nécrose due à une compression trop prolongée par ballonnet. Celui-ci est laissé en place juste le temps de remonter l'état général par une perfusion de sang. Puis l'intervention est pratiquée :

— par voie thoracique et transœsophagienne pour LINTON,

— par voie abdominale pour WELCH : plus facile pour le chirurgien de chirurgie générale, cette voie permettrait en outre de vérifier l'absence d'un ulcère associé.

WANGENSTEEN propose d'ajouter à la ligature des varices une section des vagues qui aurait, outre son mérite propre de faire baisser l'acidité, l'avantage de faciliter l'abaissement de l'œsophage et ainsi de rendre plus facile la ligature par voie abdominale.

B. — *Les procédés à visée étiologique.*

Se proposent de supprimer le facteur de fragilité veineuse.

a) *La splénectomie.* — Pratiquée dans le but de supprimer un éventuel facteur dysplénique. Son mode d'action est mal élucidé, mais incontestable. Sont là pour en attester, les hémorragies qui cèdent après splénectomie sans qu'il soit observé un affaissement des varices.

Elle est différente de la splénectomie pratiquée pour diminuer l'apport sanguin ou comme premier temps d'une anastomose spléno-rénale, qui doit être classée sous une autre rubrique.

b) *La gastrectomie totale.* — Proposée par WANGENSTEEN et BORONOSWSKI ; elle se propose de supprimer l'acidité facteur de fragilisation.

c) *La gastrectomie fonctionnelle* ou opération de DRAGSTEDT se propose le même but.

De même que :

d) *La gastrectomie inversée* de DELOYERS.

e) *La gastro-œsophagectomie* qui a pour but de supprimer et l'acidité et la zone fragile.

C. — *Les procédés visant à faire baisser la pression.*

a) *La splénectomie.* — Elle est faite en l'occurrence, non plus pour faire cesser un facteur dysplénique, mais dans un but purement hydraulique. Elle diminue en effet l'apport sanguin au niveau des veines malades de 40 p. 100.

©SSA

On peut rapprocher, de cette indication à visée mécanique, la splénectomie que l'on pratique délibérément chez un malade dont l'hémorragie persiste, sans toutefois que l'étiologie puisse être précisée en pré et per-opératoire.

b) *Les ligatures à distance.* — Ligature des vaisseaux courts de l'estomac.
— Ligature de la coronaire stomachique.
— Ligature péri-œsophagienne.
— Opération de TANNER : déconnection azygo-portale par section complète de l'estomac qui est aussitôt suturé.

Toutes ces interventions ont dans l'ensemble un effet transitoire.

c) *Ligature de l'artère splénique.* — Elle est efficace ; elle joue le rôle d'une splénectomie fonctionnelle chez un malade dont l'état général ne permet pas de pratiquer cette intervention. En outre, elle laisse persister une possibilité d'utiliser ultérieurement la veine splénique pour une anastomose spléno-rénale.

d) *Création de voies de dérivation.* — *Omentopexie de Talma*, inefficace et abandonnée.

— *Le méchage médiastinal* de SOM et GARLOCK : utilisation des néo-vaisseaux d'un tissu de granulation obtenu par la mise en place de mèches dans le médiastin. Il s'agit d'une technique d'appoint que ses auteurs conseillent d'essayer après reprise des hémorragies après une dérivation porto-cave

— *Les anastomoses porto-caves* constituent théoriquement le traitement le plus satisfaisant. L'anastomose peut être porto-cave directe ou tronculaire : indiquée quand le tronc de la veine porte est resté perméable (cirrhose). Peut être réalisée en :

— Latéro-latérale : théoriquement plus satisfaisante puisqu'elle n'exclut pas le foie. Elle est toutefois plus difficile à réaliser ; le risque de thrombose est plus grand puisque le debit est moindre.

— Termino-latérale : c'est la plus couramment utilisée. Elle est techniquement plus facile. Le débit y est plus grand, donc le risque de thrombose moindre. On lui reproche toutefois de court-circuiter le foie et d'augmenter le risque d'intoxication ammoniacale. En fait, Lucien LÉGER et ses collaborateurs ont montré récemment par l'étude des clearences hépatiques à l'or radioactif que le flux sanguin intra-hépatique augmentait progressivement dans les suites opératoires et que ce mode d'anastomose n'était pas en définitive plus qu'un autre générateur d'hyper-ammoniémie.

— L'anastomose spléno-rénale : est en principe indiquée quand la veine porte est imperméable et donc inutilisable. En fait, beaucoup de chirurgiens l'utilisent systématiquement car :

- Elle réalise une dérivation souvent très suffisante,
- Elle est techniquement plus facile et surtout moins dangereuse à réaliser.

En pratique, on agit de la manière suivante : splénectomie, mesure de la tension de la veine splénique. Si celle-ci est normale (10/15) on s'en tient là. Sinon, établissement d'un shunt spléno-rénal termino-latéral avec conservation du rein.

On ne doit donc jamais pratiquer la splénectomie sans prendre la tension de la veine splénique, car si le shunt est nécessaire et n'est pas réalisé d'emblée, on s'interdit à jamais l'emploi de la veine splénique

En cas de nécessité, on peut être amené à utiliser les veines mésentériques ; ce n'est qu'un pis-aller.

LES INDICATIONS

Nous les poserons en fonction des différents types de malades qui vont se présenter au chirurgien.

D'une façon générale, le traitement médical sera toujours mis en route. Nous ne reviendrons pas sur ses modalités La perfusion de sang frais en constitue l'élément essentiel. Celle-ci une fois en route, plusieurs cas pratiques sont à envisager :

Premier cas.

Le malade arrive porteur d'un dossier radiologique qui permet de porter un diagnostic étiologique. La conduite à tenir en est d'autant simplifiée ; ce qui ne signifie pas toutefois qu'elle soit parfaitement codifiée. En outre, signalons encore, au risque de nous répéter, la possibilité des associations morbides. Tel malade porteur d'un ulcère parfaitement objectivé par son dossier radio peut être en outre un cirrhotique et la source de l'hémorragie actuelle peut être des varices œsophagiennes.

Cette possibilité étant connue, le dossier nous a montré :

A. — UNE LÉSION ULCÉREUSE INCONTESTABLE.

La lésion est nette, la conduite à tenir ne l'est pas pour autant. Ainsi s'affrontent :

©SSA

→ • *Les partisans du traitement médical :*

— Le traitement médical jugule la plupart des hémorragies,
— L'intervention pratiquée d'emblée est une aventure dangereuse.

→ • *Les interventionnistes :*

— L'hémostase spontanée ne se fera pas si c'est une artériole qui saigne et rien ne permet de préjuger de la source de l'hémorragie.
— L'abstention rend l'intervention d'heure en heure plus dangereuse. Si celle-ci devient à un moment donné indispensable, elle aboutirait à 50 p. 100 de mortalité pour PAUCHET, à 80 p. 100 pour FINSTERER.
— Les conditions actuelles d'anesthésie et de réanimation permettent de pratiquer cette intervention avec des risques raisonnables.

Entre ces deux positions extrêmes, il paraît possible de dégager une position intermédiaire valable pour le praticien. On se basera :

— Sur la notion d'*ancienneté* de la lésion : un ulcère jeune est un ulcère superficiel qui saigne par ses capillaires. Le traitement médical en viendra probablement à bout. Un ulcère ancien est probablement un ulcère angio-térébrant qui a ulcéré une artériole dont l'hémostase ne sera assurée que par un acte chirurgical.
— Sur la notion de *localisation :* un ulcère de la petite courbure donnera lieu, le plus souvent, à une gastrectomie longue et laborieuse. Le malade risque de n'en pas faire les frais.
— Sur la notion de *répétition* des hémorragies ; si l'hémorragie reprend après avoir été tarie par le traitement médical, l'intervention doit être sérieusement envisagée.
— Enfin une dernière notion doit être envisagée qui a toute sa valeur pour les praticiens d'outre-mer : c'est la notion d'*installation chirurgicale*. L'intervention décidée doit être rapide, complète, parfaite en tous ses éléments : anesthésie, réanimation per et post-opératoire. L'entreprise, sans ces conditions, est une aventure chirurgicale.

En ce qui concerne l'intervention à pratiquer, l'accord est fait ; il n'y en a qu'une, la *gastrectomie*.

Parfois, en cas d'ulcère duodénal très adhérent, il faudra savoir se contenter d'une gastrectomie par exclusion, après avoir assuré l'hémostase de part et d'autre de l'ulcère en liant la gastroduodénale, plutôt que de vouloir s'acharner à faire une gastrectomie « quand même ».

B. — ON SAIT QU'IL EXISTE UNE HYPERTENSION PORTALE.

— La conduite à tenir en urgence est bien codifiée : mise en place d'un ballonnet de BLACKMOORE et traitement médical sans omettre les soins particuliers exigés par une cirrhose pour assurer la prévention du coma hépatique.

C'est là l'attitude du praticien.

Ultérieurement sera entreprise, soit une cure directe des varices par sclérose ou ligature, soit une dérivation porto-cave. Toutefois cette attitude n'est pas adoptée par tous :

— Pour LINTON et WECH, ces hémorragies étant essentiellement récidivantes après ablation du ballonnet, il faut pratiquer d'emblée la ligature des varices après les quelques heures nécessaires à stopper l'hémorragie par un ballonnet et à remonter l'état général par une transfusion.
— O'SULLIVAN, CHILD, vont même plus loin et proposent l'anastomose porto-cave d'emblée.
— Pour BLACKMOORE, le ballonnet doit être dégonflé au bout de 72 heures, mais il est laissé en place pendant une à deux semaines et immédiatement regonflé en cas de reprise des hémorragies.

La thérapeutique majeure n'est entreprise que plus tard.

D'une façon générale, il y a la mortalité opératoire considérable de la chirurgie de l'hypertension portale ; et le dogme de l'abstention reste valable pour le chirurgien praticien.

Les interventions majeures pratiquées revêtent presque un caractère expérimental, justifié d'ailleurs, comme le fait remarquer ROY-CAMILLE, quand on sait l'effroyable pronostic de cette affection quand elle est parvenue au stade des hémorragies.

Second cas.

On ne possède aucun renseignement sur la cause de l'hémorragie.

Le traitement médical est systématiquement prescrit. Ayant paré au plus pressé, on va tenter de découvrir l'étiologie :

— par l'interrogatoire,
— par l'examen clinique,
— par les examens biologiques.

©SSA

Nous en avons vu les modalités.

— par l'examen d'urgence de l'estomac selon la technique rapportée par DELANNOY.

Jusqu'ici tout le monde est à peu près d'accord.

— La spléno-portographie d'urgence est beaucoup plus discutée malgré les ardents plaidoyers de LÉGER en sa faveur.

A l'issue de ces examens cliniques, biologiques, radiologiques, deux éventualités :

— Un diagnostic a pu être porté : nous nous retrouvons ramenés aux conditions du premier groupe,

— Aucun diagnostic n'a pu être raisonnablement porté. Nous arrivons aux conditions du :

Troisième cas.

Nous ignorons tout du malade, ou encore les examens pratiques n'ont autorisé aucune étiquette étiologique. Deux tendances vont s'affronter :

— Les interventionnistes (BANZET, LÉGER) : laparotomie exploratrice et, si elle ne montre rien, gastrostomie exploratrice qui peut montrer une ulcération hémorragique qui a pu passer inaperçue à la palpation de l'estomac.

C'est alors qu'une splénectomie de sécurité est un geste valable, sans que, pour autant, on puisse expliquer avec certitude son rôle dans l'évolution de l'hémostase immédiate.

— Les abstentionnistes comme SÉNÈQUE : intervenir sans diagnostic précis, c'est courir à la gastrostomie blanche. C'est une « aventure chirurgicale » non justifiée.

Et nous touchons là une des questions de chirurgie d'urgence les plus controversées. Les chiffres publiés par les différents auteurs viennent encore ajouter à la confusion :

— Le pourcentage des ulcères varie de 30 à 90 p. 100.

— La mortalité par abstention oscille de 2,5 pour les uns à 40 p. 100 pour les autres.

— La mortalité opératoire, de 5 p. 100 pour les uns atteint 40 p. 100 pour les autres.

Comment s'y reconnaître ? Qui croire ?

C'est là affaire de sens clinique, de bon sens tout court. Entre les deux cas extrêmes, d'une part vieil ulcère angio-térébrant de la petite courbure chez un homme en bon état général qui commande la gastrectomie, et d'autre part hémorragie portale chez un cirrhotique avéré où seule est de mise l'application d'un ballonnet, il existe un large groupe de malades pour lesquels une doctrine ne peut être fermement dégagée.

Problème d'autant plus angoissant quand on sait la fréquence avec laquelle il se pose dans les services de garde.

Conclusion.

Comme on peut le voir, l'attitude thérapeutique demeure encore obscure en présence d'une hémorragie digestive haute. Il est à souhaiter qu'une confrontation plus objective et moins passionnée des résultats permette, un jour prochain, de dégager une ligne de conduite qui mette un terme à la perplexité du praticien généraliste.

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

LES SYNDROMES MÉDIASTINAUX

par

E. BERTRAND

Médecin Capitaine du Service de Santé des Tr. O.M.
Médecin des Hôpitaux des Tr. O.M.

La pathologie du médiastin est riche, car elle intéresse non seulement les nombreux organes du médiastin lui-même, mais aussi tous ceux qui viennent s'y exprimer, proches ou lointains.

Que faut-il entendre par syndromes médiastinaux ?

Les puristes voudraient que soient intéressés les seuls organes du médiastin anatomique ; c'est méconnaître que la plèvre médiastinale ne constitue pas un obstacle. Les cliniciens préfèrent parler de tous les syndromes à expression médiastinale (compression ou irritation). Les réalistes pensent qu'on ne peut se passer de la radiologie qui fournit des arguments indispensables. En fait, disent-ils, on discute le plus souvent des opacités médiastinales. Et il semble bien qu'ils aient raison.

A cette définition simple correspondent des syndromes cliniques variables. C'est la « loi du tout ou rien » de BARIETY. Le tout est rare ; le rien ne l'est pas : 10 p. 100 au moins des opacités médiastinales sont latentes ; une à deux personnes sur dix mille en sont porteuses. « Le médiastin est d'une extrême tolérance » et ne réagit que devant un volume excessif ou une dégénérescence maligne.

A ces syndromes cliniques correspond un maquis étiologique un peu décourageant. On devra suivre un fil conducteur : la topographie des lésions. C'est souligner encore le rôle de la radiologie.

Mais ce fil ne conduit pas toujours au résultat escompté : l' « incertitude diagnostique est l'élément frappant », dit RENAULT. Aussi les thoracotomies exploratrices sont-elles réellement fréquentes ; leur but est diagnostique et thérapeutique. Ceci ne suffit pas toujours, et seule parfois la pince à biopsie conduit à l'ultime diagnostic histologique.

En fait, il n'est pas souvent de bénignité réelle car, à la bénignité histologique s'oppose parfois une malignité clinique de compression ou d'envahissement d'organes vitaux, lorsque l'évolution est suffisamment avancée.

TOPOGRAPHIE DU MEDIASTIN

Nous adoptons la séparation du médiastin en trois régions dans le sens horizontal, et trois étages dans le sens vertical.

Dans le sens horizontal :

a - le *médiastin antérieur* va de la paroi thoracique au plan passant par le bord antérieur de la trachée ;

b - le *médiastin moyen* comprend l'axe trachéo-bronchique et les ganglions ;

c - le *médiastin postérieur* va de la face postérieure de la trachée jusqu'au plan vertébral.

Dans le sens vertical :

a - l'*étage inférieur* est celui du cœur et du péricarde ;

b - l'*étage moyen* est celui de la bifurcation bronchique et des gros vaisseaux de la base ;

c - l'*étage supérieur* est situé au-dessus du plan de la crosse aortique.

©SSA

Diagnostic clinique

Les éléments de diagnostic clinique sont nombreux. Ils sont évidemment toujours dissociés. Ils peuvent être absents, frustes, évidents.

I. — SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE

Il traduit la stase veineuse dans le territoire des veines caves et l'éventuel retentissement sur le cœur.

A. - **Syndrome cave supérieur :**

. cyanose du visage à l'effort ou à la toux ;
. circulation veineuse collatérale à la partie supérieure du thorax, au cou ; elle se fait de haut en bas ;
. œdème dur, élastique, cyanotique dans les mêmes régions ; au complet, c'est l'œdème en pèlerine de STOCKES.

Il faut examiner :

. les zones de stases : pression veineuse au bras, varices de la base de la langue, fond d'œil ;
. les caractères du pouls et de la tension artérielle aux deux membres supérieurs ;
. l'aorte.

B. - **Syndrome cave inférieur :**

C'est en réalité le classique syndrome de PICK des péricardites constrictives : gros foie, ascite, œdèmes.

C. - **Syndrome cardiaque :**

. double centre de battement ;
. thrill ;
. double souffle aortique ;
. double claquement ;
. gros cœur ;
. signes éventuels d'insuffisance cardiaque.

II. — SYNDROME RESPIRATOIRE

A. - **Le malade se plaint de :**

— *Dyspnée :*

. elle revêt tous les types (d'effort, continue, paroxystique expiratoire ou pseudo-asthme, inspiratoire ou spasme glottique) ;
. plus spécifiques sont les modifications inspiratoires : tirage sus ou sous-sternal, ronflement, sifflement ou « wheezing » ;
. l'importance de la dyspnée en fonction de la position est un facteur de localisation de la tumeur.

— *Toux :*

. banale ;
. ou sèche et rauque : toux aboyante ;
. ou quinteuse : toux coqueluchoïde ;
. quoiqu'il en soit, elle est toujours tenace.

Hémoptysies :

minimes ou d'importance modérée, ou bien encore graves ; elles jalonnent souvent l'évolution des tumeurs du médiastin moyen et parfois en achèvent l'évolution.

B. - **L'examen révèle :**

1° *des signes de tumeur :*

. souffle inter-scapulo-vertébral sec, rude, en virgule : il file vers l'aisselle ;
. matité { antérieure au niveau du manubrium ; postérieure omo-vertébrale ;
. signe de SMITH : murmure veineux à l'auscultation du sternum ;
. signe de GUENEAU DE MUSSY : douleur à la pression du bouton diaphragmatique (à la jonction des prolongements de la 10e côte et de l'axe sternal) ;
. signe de d'ESPINE : bronchophonie vertébrale au niveau de la 5e vertèbre dorsale.

©SSA

2° *des signes de retentissement voisin :*
. condensation pulmonaire rétractile ;
. épanchement pleural ;
. lésions pleuro-pulmonaires diverses.

III. — SYNDROME DIGESTIF

La dysphagie, même fruste, est un signe excellent. Souvent intermittente au début, parfois liée à la position, elle peut devenir continue.

IV. — SYNDROME NERVEUX

1° L'atteinte du phrénique se traduit par une ascension de la coupole diaphragmatique ou par du hoquet.

2° L'atteinte du pneumogastrique conditionne divers troubles neuro-végétatifs (sialorrhée, troubles du rythme cardiaque).

3° L'atteinte du récurrent (syndrome récurrentiel) a une valeur de premier plan :
. soit enrouement banal mais tenace ;
. soit voix cassée bi-tonale traduisant une paralysie récurrentielle.

4° L'atteinte des nerfs sympathiques se manifeste par un syndrome de Claude BERNARD-HORNER : myosis, enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale et troubles vaso-moteurs de l'hémiface du côté atteint.

5° L'atteinte du plexus brachial se révèle par des troubles moteurs et sensitifs à topographie radiculaire et par une amyotrophie.

6° Des névralgies intercostales peuvent être intensément douloureuses.

7° Des signes de compression médullaire sont présents lorsqu'une tumeur en sablier envahit le canal rachidien.

8° Enfin existent bien souvent des douleurs mal systématisées, mais vives, transfixiantes et parfois insupportables : rétro-sternales, angineuses, térébrantes, par érosion osseuse.

V. — EXAMEN GENERAL

Il doit être conduit avec grande attention car souvent il oriente le diagnostic de façon valable et parfois il y conduit directement. Il faut interroger tous les organes périphériques, et rechercher en particulier :

. des ganglions, une grosse rate ;
. un cancer ;
. une neuro-fibromatose cutanée ;
. un goitre ;
. une myasthénie ;
. des stigmates de syphilis.

N'oublions pas non plus la valeur d'orientation d'une dysacromégalie d'origine thoracique : de l'hippocratisme digital à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

***

L'examen clinique nous fournit, au total, les éléments suivants :

1° **Diagnostic approximatif de localisation :**

a - Syndrome médiastinal antéro-supérieur : forme veineuse supérieure.

b - Syndrome médiastinal antéro-inférieur : forme veineuse inférieure.

c - Syndrome médiastinal postérieur intéressant l'œsophage et les nerfs postérieurs (sympathique, intercostaux, moelle).

d - Syndrome médiastinal moyen :
. syndrome bronchique de compression (condensation pulmonaire rétractile) ou d'irritation (toux coqueluchoïde) ; il répond en général à une tumeur.
. syndrome broncho-récurrentiel de DIEULAFOY : syndrome bronchique associé à une paralysie de la corde vocale gauche. Il évoque l'anévrysme de la concavité de l'aorte que confirmeront l'inégalité des pouls, le signe d'OLIVER

©SSA

(pouls trachéal dans le sens vertical) et le signe de CARDARELLI (pouls trachéal dans le sens latéral).

e - Syndrome médiastinal diffus.

2° **Diagnostic d'évolutivité :**

— aiguë ou chronique ;
— progressif, régressif, ou stable.

3° **Diagnostic de terrain :**

a) *l'âge a une valeur primordiale :*

. un nourrisson aura souvent une hypertrophie du thymus ;
. un adolescent présentera volontiers des ganglions tuberculeux ;
. un adulte de 40 ans pourra être porteur d'anévrysme ;
. chez un homme plus âgé on pensera au cancer ;

b) *mais aussi le contexte clinique.*

Notre bilan clinique sera ainsi schématisé :

— syndrome localisé à tel endroit,
— évoluant de façon aiguë ou chronique ; progressive ou régressive ;
— chez un sujet de tel âge,
— porteur de telle affection périphérique ou au contraire indemne de toute affection.

La clinique cède alors le pas à la radiologie.

Diagnostic radiologique

Son intérêt est éminent : l'examen radiologique systématique découvre au moins 10 p. 100 des tumeurs.

Les renseignements obtenus sont d'ordre statique (localisation), dynamique, évolutif (par comparaison).

I. — QUE FAIT-ON ?

A. - **Sans contraste.**

1) la radiologie fournit des renseignements cinétiques et des éléments topographiques ;

2) la téléradiographie est fondamentale pour localiser les lésions, mais encore imprécise car elle superpose les ombres ;

3) la tomographie verticale (frontale et sagittale) et horizontale précise la topographie. Rappelons que le plan hilaire est à 10-11 centimètres du plan dorsal.

B. - **Avec contraste baryte.**

1) l'œsophagographie fournit un repère topographique ; en outre, elle est intéressante dans les tumeurs digestives ;

2) la bronchographie est ici secondaire ; elle a un intérêt dans les tumeurs bronchiques ;

3) l'angiocardiographie est capitale pour le diagnostic des tumeurs cardiaques ou vasculaires.

C. - **Avec contraste gazeux.**

1) le pneumothorax fournit un élément de diagnostic des images intra-pulmonaires ;

2) le pseudo-péritoine permet d'éliminer les images sous-diaphragmatiques ou péritonéales ;

3) le pneumo-médiastin est un moyen de diagnostic irremplaçable dans les cas difficiles. Il est très bien toléré. On peut utiliser les voies trans-trachéales, sus ou sous-sternales, sous ou rétro-péritonéales (insufflation massive pré-coccygienne et sus-pubienne en escomptant une propagation ascendante).

©SSA

D. - **Autres procédés.**

1) la manœuvre de VALSALVA élimine les ombres veineuses.

2) la kymographie et la cinédensigraphie permettent d'enregistrer les battements.

II. — QUE VOIT-ON ?

A. - **L'opacité.**

1. *arrondie ou ovalaire :*

a) à bords réguliers, bien tranchés : évoque les tumeurs bénignes (en boule de billard, en larme, etc.).

b) à bords moins réguliers : évoque des adénopathies, surtout si elle est polycyclique.

c) à bords flous, cotonneux : évoque aussi des adénopathies ou des tumeurs graisseuses.

2. *contours irréguliers, chevelus, dentelés :*

Il s'agit des « pattes des crabes » du cancer ou de la médiastinite. Ces aspects sont souvent para-médians.

3. *fusiforme ou trapézoïdale :*

Les tumeurs du thymus, les goitres plongeants, les lymphosarcomes, les pleurésies médiastinales (triangle paracardiaque) ont souvent cet aspect.

4. *aspects particuliers :*

— des calcifications liminales traduisent souvent un contenu liquide (kyste, anévrysme de l'aorte).

— le caractère non homogène peut se manifester par des calcifications centrales (ganglions) ou des images organisées (os, dents dans les tératomes), etc.

5. *images complexes :*

l'opacité médiastinale s'accompagne d'atteinte pulmonaire (condensation pulmonaire rétractile par exemple) ou d'atteinte pleurale.

B. - **Son siège.**

C'est un élément cardinal du diagnostic. La répartition des lésions selon un plan sagittal est certainement la plus utile. Elle permet, en fonction de leurs sièges électifs, d'évoquer d'abord les étiologies les plus vraisemblables. On ne saurait toutefois tenir pour impératifs les diagnostics ainsi évoqués (cf. schéma ci-après).

C. - **Son évolution.**

— image immuable ou lentement accrue : bénigne ;
— image rapidement accrue ou métastase : tumeur maligne ;
— régression sous antibiotiques : infection ;
— régression sous radiothérapie : tumeur radio-sensible.

Ce schéma, pratique, est bien trop simple pour être toujours vrai. Ainsi un dysembryome ou un thymome pourront s'accroître rapidement.

III. — ON CONCLUT :

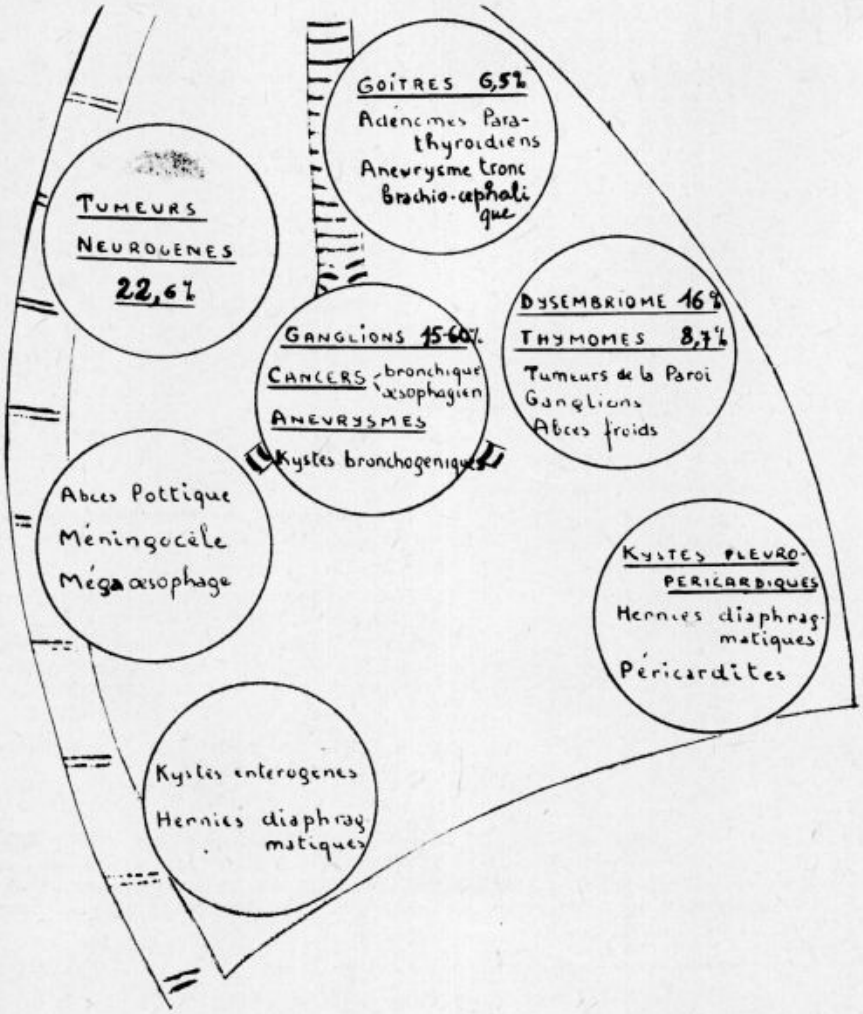
1. *Image cardio-vasculaire :*

— expansive ;
— en rapport avec les gros vaisseaux ou le cœur en toutes positions ;
— visualisée par l'angiocardiographie ;
— les images veineuses sont atténuées en VALSALVA.

2. *Si l'opacité ne présente pas les caractères d'une image cardio-vasculaire,* le bilan radiologique peut être schématisé ainsi :

— image localisée à tel endroit ;
— bénigne (régulière, lentement accrue, isolée) ou maligne (irrégulière, rapidement accrue, métastase, complication pleurale ou paralysie phrénique) ;
— immuable ou évolutive.

©SSA



Diagnostic étiologique

Les conclusions cliniques et radiologiques nous permettent d'envisager les syndromes médiastinaux de la façon suivante :

a) Syndromes médiastinaux aigus,

b) Tumeurs cardio-vasculaires,

c) Autres opacités étudiées en fonction de leur topographie :
- — antérieures (étage supérieur, ou moyen, ou inférieur) ;
- — postérieures (étage supérieur, ou moyen, ou inférieur) ;
- — moyennes.

Ainsi pourront être envisagées les diverses hypothèses étiologiques que des examens paracliniques devront confirmer.

I. — SYNDROMES MEDIASTINAUX AIGUS

1° La péricardite aiguë a des signes cliniques, radiologiques et électriques spécifiques.

©SSA

2° La médiastinite suppurée se voit avec des lésions œsophagiennes (par corps étrangers par exemple) ou avec un cancer bronchique ou œsophagien ; une diverticulite œsophagienne peut aussi en être cause (elle est parfois associée aux hernies hiatales).

3° Le pneumothorax et l'emphysème médiastinal ont une symptomatologie propre.

4° Les pleurésies médiastinales (hautes, moyennes, ou basses) ont un aspect triangulaire ou en bande. (Les pleurésies enkystées interlobaires posent plutôt le diagnostic des images rondes du poumon, dont les différencie leur prolongement linéaire antéro-inférieur ou postéro-supérieur).

5° Notons, enfin, qu'un syndrome subaigu d'inflammation périlésionnelle révèle parfois une lésion chronique jusque-là latente.

II. — LES TUMEURS VASCULAIRES

A. - Essentiellement l'anévrysme de l'aorte.

. Rarement son diagnostic est simple lorsque l'anévrysme est extériorisé : tumeur pariétale visible, palpable, expansive.

. Plus souvent l'anévrysme est profond, sans signe direct, et se manifeste :

— par un syndrome broncho-récurrentiel, en ce cas assez typique :

— sinon, il pourra avoir les caractères séméiologiques suivants :

. expansion, thrill ;
. double centre de battement, double souffle ou double claquement ;
. pouls laryngo-trachéal d'OLIVER-CARDARELLI ;
. pouls périphériques asymétriques.

— Nous savons l'importance de la radiologie : les caractères des opacités cardio-vasculaires ont déjà été signalés, où des calcifications liminales peuvent être visibles. Mais il faut souligner qu'un anévrysme ancien peut être parfaitement immobile du fait d'une péri-aortite ou d'une médiastinite syphilitique.

— La sérologie syphilitique nous donne, lorsqu'elle est positive, un argument de choix qu'il ne faut jamais négliger. Il ne faut pourtant pas méconnaître la possibilité d'anévrysme non syphilitique, accompagnant par exemple une sténose de l'isthme de l'aorte.

— L'angiocardiographie affirmera à peu près toujours le diagnostic, bien qu'un anévrysme plein de caillots puisse être peu perméable.

— Le pronostic est toujours très sombre : la rupture se fait en un à cinq ans, précédée le plus souvent de vives douleurs.

— Le traitement idéal est l'intervention chirurgicale, mais elle est encore rarement possible. Sinon les avantages du traitement médical (action sur la douleur) devront être mis en balance avec les risques de réactivation.

B. - Les autres tumeurs vasculaires.

1) La dilatation de l'artère pulmonaire pose plutôt le diagnostic d'une image para-médiastinale ; les caractères sont ici : association grosse pulmonaire - petite aorte ; cyanose, syndrome infundibulaire.

2) Ne doivent pas être méconnus : les anévrysmes artério-veineux, les anévrysmes du tronc veineux brachiocéphalique.

3) Les diverticules du cœur et du péricarde, les ectasies auriculaires ont parfois un aspect clinique et électrique suggestifs.

III. — LES TUMEURS ANTERIEURES (DE L'ETAGE SUPERIEUR)

A. - Le goitre intra-thoracique.

— Sera d'un diagnostic :
. facile, s'il est en « sablier » avec goitre cervical ;
. difficile s'il est médiastinal pur ;
. très difficile s'il s'agit de thyroïde aberrante.

— Caractéristiques cliniques :

a) signes locaux : la tumeur est perçue a la toux dans le creux sus-claviculaire — ou bien elle est associée à un goitre cervical présent ou ancien (il peut avoir été « avalé » ou opéré) ;

b) signes endocriniens : dysthyroïdie ;

c) signe évolutif : développement par poussées.

©SSA

— Caractères radiologiques :

a) mobilité à la toux et à la déglutition ;

b) tumeur arrondie, à la limite supérieure floue, à la limite inférieure confondue avec le péricarde, débordant largement de chaque côté du médiastin, volumineuse, d'aspect homogène.

— L'intervention sera précédée d'un bilan endocrinien.

B. - Adénome parathyroïdien.

Le diagnostic est une découverte, sauf s'il existe une ostéose para-thyroïdienne.

IV. — LES TUMEURS ANTERIEURES (DE L'ETAGE MOYEN)

A. - Ce sont surtout les dysembryomes.

Ils représentent 15 à 20 p. 100 des tumeurs du médiastin.

On réunit sous ce nom toutes les tumeurs médiastinales dont la structure ne rappelle pas celle des tissus ou organes du médiastin normal.

Ils sont d'origine embryonnaire, comportant tous les tissus possibles, mais la prédominance ectodermique explique qu'on parle souvent de kystes dermoïdes.

— *Caractères histologiques.*

a) D'une grande complexité, ils offrent tous les intermédiaires entre le kyste monodermique et le tératome (peut contenir des poils ou des dents).

b) Potentialité maligne de diagnostic histologique difficile.

— *Caractères cliniques.*

— le dysembriome est découvert vers 15 à 30 ans. Il nait souvent à la puberté, augmentant avec les grossesses ;

— il évolue en général de la façon suivante :

a) stade de latence souvent prolongé ;

b) stade d'intolérance par compression (dyspnée de décubitus par exemple) ;

c) stade de complication :

. infection de la tumeur ou du poumon voisin ;

. fissuration ou rupture manifestée par des douleurs, des hémoptysies, et bien rarement une expectoration caractéristique de dents ou d'os.

— *Caractères radiologiques :*

a) situation particulière d'une tumeur dense et arrondie ;

b) aspect hétérogène (os, dents) ;

c) accroissement lent.

— L'éosinophilie sanguine, qui peut aller jusqu'à 25 p. 100, doit être différenciée de celle des kystes hydatiques.

— Le pronostic est sévère car les risques sont grands :

a) complications : infection ou rupture.

b) dégénérescence maligne que traduisent parfois : fièvre, douleurs, amaigrissement et syndrome endocrinien (infantilisme, féminisation et augmentation des prolans urinaires).

— L'indication opératoire est formelle. Les résultats de l'intervention sont en général très bons.

B. - Les thymomes.

Peu de caractères cliniques particuliers en dehors du siège de cette tumeur. Il faut souligner cependant qu'il s'agit d'une tumeur du jeune enfant et qu'elle peut être associée à une myasthénie d'évolution subaiguë.

— *Caractères radiologiques :*

a) son siège (très antérieur) ;

b) sa forme : ovalaire, en « fez », trapézoïdale, en sablier avec le péricarde ;

c) les deux signes de BETOULIERES :

. dégradé de l'ombre du centre à la périphérie ;

. forme en double besace à la limite externe arrondie.

— C'est une tumeur bénigne dont l'exérèse est parfois difficile en raison des rapports avec les grosses veines.

©SSA

C. - Doivent être également évoqués ici :

— les tumeurs de la paroi : chondrome, myélome, maladie de HODGKIN ;

— en avant de la paroi : les lipomes superficiels ;

— en arrière de la paroi : les abcès froids rétrosternaux, d'origine plus souvent ganglionnaire qu'osseuse.

V. — TUMEURS ANTERIEURES (DE L'ETAGE INFERIEUR)

A. - Les péricardites chroniques

sont accompagnées de médiastinite et réalisent un syndrome de PICK.

B. - Les kystes pleuro-péricardiques.

— Ce sont des anomalies embryologiques de la plèvre et du péricarde.

— Cliniquement, leur latence est complète le plus souvent.

— Le diagnostic radiologique : opacité homogène, arrondie, reposant sur le diaphragme dont elle ne se détache pas, dans l'angle cardio-diaphragmatique antérieur.

— La ponction offre un danger en cas de confusion avec un kyste hydatique ou une hernie intestinale.

— Leur bonne tolérance rend le plus souvent l'intervention inutile.

C. - Les hernies diaphragmatiques antérieures.

— Ce sont des hernies rétro-costo-diaphragmatiques par la fente de LARREY.

— Elles ressemblent aux kystes pleuro-péricardiques, dont les différencient :

. leur siège en général à droite ;

. les troubles digestifs, souvent concomitants (dyspnée calmée par les vomissements, douleur post-prandiale).

— Le diagnostic relève de la radiologie :

. un pneumopéritoine injecte le sac, même s'il ne contient pas d'intestin ;

. des radiographies de l'estomac et du côlon visualiseront parfois un contenu intestinal.

— Et l'intervention est indiquée si le transit intestinal est gêné.

VI. — LES TUMEURS POSTERIEURES (DE L'ETAGE INFERIEUR)

A. - Les hernies diaphragmatiques postérieures.

— Elles se font à travers l'hiatus œsophagien.

— Les signes cliniques peuvent comporter : anémie, troubles digestifs (dysphagie souvent), gêne précordiale orientant le malade vers un cardiologue.

— L'opacité radiologique est, en général, postérieure gauche.

— Le diagnostic sera facilité, ici aussi, par le pneumopéritoine et des radiographies de l'estomac et du côlon.

— L'intervention est fonction des troubles du transit.

B. - Les tumeurs gastro-entérogènes.

— Elles ont une origine embryonnaire à partir du tractus digestif et peuvent se voir à tous les étages.

— Elles posent parfois de difficiles problèmes de diagnostic et d'exérèse.

N.B. — Toutes les tumeurs de l'étage inférieur sont à différencier des lésions sous-diaphragmatiques (abcès du foie, kyste hydatique, cancer du foie). Le pneumopéritoine et le contexte biologique sont ici indispensables.

VII. — LES TUMEURS POSTERIEURES (DE L'ETAGE MOYEN)

Ce sont des affections à point de départ vertébral.

A. - Les abcès ossifluents du mal de Pott

donnent de classiques images en « fuseau » ; mais elles peuvent aussi être rondes et d'aspect tumoral. Le diagnostic repose sur la radiographie vertébrale et sur le contexte clinique et biologique.

B. - Le méningocèle

intrathoracique est en général associé, soit à d'autres malformations vertébrales, soit à une neurofibromatose de RECKLINGHAUSEN.

©SSA

C. - Tumeurs vertébrales et spondylites

doivent également être discutées.

VIII. — LES TUMEURS POSTERIEURES DE L'ETAGE SUPERIEUR : TUMEURS NERVEUSES

— Ce sont les plus fréquentes des tumeurs du médiastin (environ 1/3 des cas).

— **Leur développement histologique** se fait :

1° à partir des nerfs systémiques, et surtout du segment postérieur des nerfs intercostaux :

. les neurinomes proprement dits ou schwannomes : à partir de la gaine ;
. les neurofibromes : à partir de la gaine et du nerf. Ces derniers ne constituent parfois qu'un élément de la maladie de RECKLINGHAUSEN (tumeurs nerveuses, fibromes cutanés, taches pigmentaires, intelligence diminuée).

2° à partir du sympathique :
— les ganglioneuromes sont bénins,
— les sympathomes sont malins.

— **Leur localisation** est évidemment postérieure en raison de leur origine ; elles occupent en général le sommet et surtout le sommet droit. On les trouve exceptionnellement ailleurs lorsqu'elles se sont développées sur le trajet des nerfs intercostaux, du phrénique, du pneumogastrique, du pédicule pulmonaire.

— **Les manifestations cliniques** sont variables :

1° La latence totale est très fréquente : environ 50 p. 100 des tumeurs nerveuses sont découvertes par un examen systématique.

2° Elles se manifestent parfois par :
— des douleurs : névralgies intercostales, gêne dorsale accrue par le décubitus postérieur ;
— une toux persistante, ou même une dyspnée ;
— dysthonie et dysphagie sont exceptionnelles.

3° Plus évocateurs sont :
a) un syndrome de Claude BERNARD-HORNER (myosis, enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, hémi-syndrome vasomoteur) ;
b) un syndrome de PANCOAST-TOBIAS (syndrome de Claude BERNARD-HORNER associé à des névralgies du plexus brachial et à des érosions costales).

4° Le diagnostic est affirmé par :
a) des signes de compression médullaire qui sont alors le fait d'une tumeur en sablier ;
b) l'existence d'une fibromatose cutanée.

— **La radiologie** apporte toujours des éléments de grande valeur :

a) sur des clichés standard, on observe une opacité arrondie ou oblongue, se projetant sur le rachis, quelle que soit l'incidence. Elle ressemble à une « boule de billard enchassée dans la concavité costovertébrale ». Il faudra rechercher avec soin, d'une part des érosions costales et vertébrales, d'autre part un élargissement des trous de conjugaison (tumeur en sablier).

b) des tomographies montreront parfois des calcifications, indices de probable malignité ; la stratigraphie axiale précisera les rapports avec les vertèbres.

— **Le pronostic** est fonction :

a) des troubles de compression médullaire ou médiastinale ;

b) de la malignité des sympathomes, dont les métastases se font au niveau des ganglions, du foie, et surtout du crâne et des os.

— **L'intervention**

est presque toujours indiquée :

— car, en présence d'un schwannome ou d'un ganglioneurome, les résultats sont excellents ;

— car, le sympathome est malin ; la radiothérapie doit accompagner l'acte chirurgical ;

©SSA

— car, l'intervention sur un neurofibrome ne semble pas déclencher la poussée évolutive, comme on le pensait. Cependant, certains auteurs conseillent ici de s'abstenir.

IX. — LES TUMEURS DE LA REGION MOYENNE

1. **Les anévrysmes de l'aorte** ont les caractères des tumeurs cardio-vasculaires ; elles ont été étudiées plus haut. Cependant, il n'est pas rare qu'un anévrysme vieilli perde ses caractères vasculaires pour ne conserver que les critères topographiques qui le font évoquer ici.

2. **Les cancers.**

A) *Cancer broncho-pulmonaire.*

— Son expression médiastinale est tardive ; la séméiologie médiastinale est le fait de l'extension ou des adénopathies satellites.

— Cliniquement, les signes dominants sont la dyspnée, les hémoptysies, les douleurs.

— Le diagnostic requiert des renseignements radiographiques : opacité irrégulière, en « pattes de crabe », dans le plan de division bronchique. La bronchoscopie permet souvent de voir les lésions et d'en faire une biopsie.

— Le pronostic est à peu près toujours fatal lorsqu'un syndrome médiastinal a eu le temps de s'exprimer.

— Les cancers trachéaux peuvent être évoqués ici : ils sont rares et inopérables.

B) *Cancer de l'œsophage.*

— Son expression médiastinale est précoce.

— La dysphagie est le signe clinique dominant, intermittent puis permanent ; l'état général est sévèrement touché.

— Le diagnostic est fait, en général, par un œsophage baryté ; il est confirmé par œsophagoscopie et biopsie.

— Le pronostic est très mauvais car l'intervention est difficile.

N.B. — La radiologie pourra montrer parfois un mégo-œsophage dont le retentissement médiastinal est certain.

3. **Les kystes bronchogéniques.**

— Il s'agit de malformations relativement fréquentes.

— Leur origine peut être sur le système bronchique normal, mais aussi une ébauche surnuméraire (le kyste est alors l'équivalent d'un lobe).

— Leur topographie varie en hauteur, mais elle est toujours médiane.

a) les kystes paratrachéaux, développés à la face postérieure ou latérale de la trachée, sont en haut et en général à droite ;

b) les kystes de la bifurcation sont situés en plein médiastin et donnent des signes de compression rapides ;

c) les kystes parahilaires sont les plus fréquents ; ils se développent sur une bronche souche ou lobaire, rarement dans une scissure ; ils sont en général exclus ;

d) les kystes de la base sont paracardiaques.

— L'aspect anatomique et histologique est significatif :

a) le kyste se présente comme une masse unique ; sphérique ou ovoïde, de volume variable, grisâtre, bleutée ou sombre. Son contenu est liquide. A la coupe, apparaissent des poches multiples à contenu visqueux.

b) l'histologie fait le diagnostic de nature en montrant des fibres musculaires lisses et un épithélium bronchique. Un kyste vieilli voit ses structures altérées. Le diagnostic sera fait par les connexions bronchiques.

— Les manifestations cliniques sont très variables :

a) le kyste est découvert une fois sur deux au stade de latence complète.

b) au stade d'intolérance, la compression se traduit par des troubles trachéo-bronchiques et œsophagiens. Souvent en sont responsables les kystes de la bifurcation.

c) des complications peuvent intervenir : infection du kyste qui se comporte alors comme abcès ; troubles aux changements de position d'un kyste très mobile (élément de diagnostic).

©SSA

— L'examen radiographique va nous montrer :

a) une opacité médiane, arrondie, à contours nets et réguliers, et parfois mobile en fonction des changements de position. Si le kyste communique avec une bronche, il prend l'aspect d'une image hydro-aérique.

b) le pneumothorax permet parfois le diagnostic en objectivant :
. la mobilité du kyste ;
. ses changements de forme (contenu liquide), l'indépendance entre poumon et kyste, la liberté d'accès pleural ;

c) la bronchographie lipiodolée montrera des signes de refoulement ou de compression bronchique.

— La bronchoscopie est utile ; elle permet de voir les modifications du trajet et de l'aspect des bronches, et parfois montre l'orifice de communication.

— La ponction du kyste n'est pas sans danger, d'autant que la confusion peut être faite avec un kyste hydatique.

— L'exérèse est en général indiquée.

4. Les adénopathies médiastinales.

A) *L'expression clinique* des adénopathies médiastinales se fait dans le plan moyen, tout au moins au début. Si elle permet de soupçonner l'origine ganglionnaire, elle ne permet pas de l'affirmer .

B) *Le diagnostic est essentiellement radiologique.*

— Les ganglions normaux ne se voient pas, quels que soient les artifices employés.

— L'expression radiologique des ganglions est assez variée :

1° Eliminons ici les ganglions calcifiés, séquelles d'infections diverses, de primo-infection tuberculeuse, de pneumoconiose, de mycose, etc.

2° *Signes directs :* les opacités ganglionnaires.

a) elles sont homogènes, de tonalité vasculaire.

b) leur forme est arrondie ou ovalaire, ou mieux encore polycyclique. Cependant les adénopathies malignes peuvent avoir des contours irréguliers.

c) leurs limites sont souvent estompées (par péri-adénite).

d) leur topographie constitue le caractère essentiel :
. de face : latéro-trachéales, ou interbronchiques surtout à droite ;
. de profil : elles se projettent sur le plan trachéo-bronchique. Les ganglions intertrachéo-bronchiques dessinent une image en selle autour de la bifurcation trachéale.

e) leurs caractères cinétiques sont négatifs ; pas de modification de forme ou de volume selon la respiration, pas de battements (sauf transmis) ; ne s'élèvent pas à la déglutition.

3° *Des signes indirects se rencontrent parfois :*

a) élargissement de l'angle de division trachéale ;

b) trouble de la ventilation pulmonaire : condensation pulmonaire rétractile plutôt qu'emphysème ;

c) une paralysie phrénique évoque la malignité.

4° *Les techniques radiologiques complémentaires* ont un grand intérêt :

a) la tomographie précise les contours ou les rapports beaucoup mieux que les clichés standards ;

b) l'œsophage baryté localise les opacités. En outre, les clichés pris en décubitus dorsal constituent la façon la plus sûre d'objectiver des ganglions intertrachéobronchiques encore peu volumineux. Ils apparaissent sous l'aspect d'encoches sur le bord antérieur ;

c) le pneumomédiastin isole avec assez de précision les organes de la région ;

d) la bronchographie pourra montrer des modifications caractéristiques (compression en particulier) ;

e) angiocardiographie et cinédensigraphie élimineront les tumeurs d'autre origine dans les cas difficiles.

C) *Le diagnostic différentiel* doit être fait avec les autres syndromes médiastinaux précédemment envisagés. Mais, en outre, quelques opacités juxta-trachéobronchiques peuvent prêter à confusion : pneumopathie aiguë, syndrome d'HAMMAM-RICH, gros hile vasculaire (crosse de l'azygos, grosse artère pulmonaire).

©SSA

B) *Le diagnostic étiologique.*

1° LES ADÉNOPATHIES.

Eléments d'un tableau clinique plus vaste, qui permet souvent le diagnostic.

a) *la tuberculose de primo-infection* comporte souvent des adénopathies unilatérales, de volume modéré, accompagnées d'images d'infiltrats ou de condensation pulmonaire rétractile, à tendance régressive. Il faut en rapprocher les réinfections tuberculeuses exogènes ou endogènes. La bronchoscopie peut en permettre le diagnostic ou reconnaitre des fistules.

b) *de nombreuses infections s'accompagnent également d'adénopathies :*

— les infections bronchopulmonaires aiguës (pneumonie, broncho-pneumonie, coqueluche) ou chroniques (dilatation des bronches, abcès, bronchite chronique) ;

— les viroses connues (mononucléose infectieuse, rougeole, grippe, ornithose, psittacose, maladie des griffes du chat) ;

— viroses inconnues, longtemps groupées sous le terme de pneumonie atypique ;

— rickettsioses, surtout *Q. fever.*

c) *les cancers ou métastases.*

— Les cancers ganglionnaires sont des lymphosarcomes, ou entrent dans le cadre de la lymphosarcomatose. En général, le syndrome médiastinal est précoce : les adénopathies sont dures, ulcérantes, s'accompagnent de troubles de compression. L'extension est rapide aux tissus voisins, puis à distance. La ponction d'un ganglion fait le diagnostic.

— Les cancers qui viennent s'exprimer au niveau des ganglions du médiastin sont des cancers du voisinage (bronchique, œsophagien) ; ou des cancers à distance, réalisant en outre des images parenchymateuses « en lâcher de ballon » (sein, reins, utérus, testicule, tube digestif, thyroïde, parotide).

d) *les réticulopathies.*

— *R. bénigne : maladie de* BESNIER - BOECK - SCHAUMANN associe souvent :

— des signes périphériques (ganglionnaires, spléniques, cutanés, osseux, glandulaires, oculaires) ;

— des signes radiologiques pulmonaires (infiltrations réticulée, miliaire ou nodulaire, localisées ou diffuses, mais jamais excavées) ;

— des signes histopathologiques spécifiques.

— *R. maligne :* maladie de HODGKIN *:*

— les ganglions médiastinaux sont présents dans plus de 60 p. 100 des cas. Ils sont accompagnés :

. de signes cliniques (fièvre, ganglion, rate, lésions cutanées et éosinophilie),

. de signes histopathologiques : cellule de STERNBERG.

— *R. cancéreuse :* réticulosarcome et réticulosarcomatose ; malgré la précocité de l'atteinte médiastinale, on retrouve souvent :

— des signes cliniques : début au niveau de la moelle osseuse souvent, atteinte d'autres organes hématopoiétiques ;

— des signes histopathologiques : cellules néoplasiques réticulaires.

— *Réticulites :*

— certaines infections comme les rickettsioses ou la maladie des griffes du chat peuvent être décrites dans ce cadre.

e) *Les hémopathies sont parfois en cause :*

— Leucémie lymphoïde chronique, où la localisation médiastinale serait présente dans un quart des cas, donnant rarement des phénomènes de compression.

— les leucoses aiguës peuvent hypertrophier les ganglions médiastinaux.

— La maladie de BRYLL-SYMMERS : c'est, dit-on, la moins maligne des polyadénopathies malignes ; elle s'accommode d'une longue survie. Son tableau comporte des ganglions médiastinaux dans plus de 1/3 des cas, avec parfois épanchement pleural et nodules pulmonaires. Le tableau comporte, en outre :

. des signes cliniques (polyadénopathies, rate, manifestations abdominales, osseuses, cutanées, nerveuses) ;

. des signes histopathologiques caractéristiques : néo-follicules ou pseudo-follicules hypertrophiés.

©SSA

2° Les adénopathies isolées.

a) Il existe des « adénopathies médiastinales aiguës cryptogénétiques », dont l'aspect histologique a été parfois en faveur d'une infection, sans que l'étiologie exacte ait pu être précisée.

b) Les adénopathies isolées, chroniques, bénignes et régressives correspondent à un cadre étiologique mal précisé, mais où la sarcoïdose de Besnier - Boeck - Schaumann, les mycoses et la tuberculose auraient une large place.

c) Les adénopathies chroniques et persistantes font évoquer surtout :
- une affection bénigne : maladie de Besnier - Boeck - Schaumann.
- des affections malignes : maladie de Hodgkin, lymphosarcome, réticulosarcome, cryptoleucose.
- la maladie de Bryll-Symmers.
- mais aussi certaines formes de tuberculose où l'élément ganglionnaire peut paraître isolé.

La répartition selon l'âge et le sexe peut être schématisée :
- Besnier - Boeck - Schaumann : entre 15 et 50 ans, plus fréquent chez la femme ;
- Hodgkin : tous les âges, hommes surtout ;
- Bryll-Symmers : surtout adultes de plus de 40 ans ;
- Lymphosarcome : prédomine chez l'adulte jeune ;
- Réticulosarcome : surtout avant 10 ans et après 50 ans ;
- Leucose aiguë : prédomine largement dans la petite enfance ; leucose lymphoïde : atteint surtout les sujets âgés ;
- Tuberculose : surtout chez l'enfant.

La traduction clinique est : très marquée pour les lymphosarcomes et réticulosarcomes ; nette dans les leucoses ; plus discrète dans la maladie de Hodgkin et de Bryll-Symmers dans la tuberculose ; souvent nulle dans le Besnier-Boeck-Schaumann (où cette latence contraste souvent avec une « énormité anatomique »).

La traduction radiologique : adénopathies bilatérales, plus ou moins symétriques, parfois très volumineuses, souvent accompagnées d'images parenchymateuses dans la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann ; adénopathies asymétriques souvent sus-hilaires dans la maladie de Hodgkin ; adénopathies hautes, à bords plus rectilignes, extensives pour les lymphosarcomes, réticulosarcomes et leucoses ; troubles de ventilation, souvent importants dans la tuberculose.

Le diagnostic comportera la recherche insistante de signes périphériques discrets. Mais il reçoit l'apport souvent décisif de la biologie (hémogramme, myélogramme, protéinogramme) et de l'histopathologie des lésions accessibles. La biopsie des bronches et des ganglions médiastinaux eux-mêmes a pu être faite par bronchoscopie.

Les tests cutanés à la tuberculine (en dehors de la tuberculose) sont négatifs dans la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (75 à 80 p. 100), habituellements négatifs et parfois dissociés dans la maladie de Hodgkin, non modifiés par la maladie dans les autres affections. Parmi les tests spécifiques, seule la réaction de Kweim-Nickerson conserve une valeur pour le diagnostic de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.

Des tests, thérapeutiques ou évolutifs, ont été également proposés. Les tests thérapeutiques sont à rejeter car ils n'ont aucune spécificité, et souvent faussent pendant des mois ou des années les éléments du diagnostic (cortisone, moutarde à l'azote, radiothérapie). Le test évolutif a pour but de laisser évoluer l'affection jusqu'à ce qu'un symptôme superficiel permette le diagnostic histologique ; il est limité par l'importance possible des signes de compression médiastinale.

Enfin, l'absence de certitude conduit parfois à la thoracotomie exploratrice qui, seule, en certains cas, permet de préciser l'étiologie. Encore faudra-t-il parfois le concours du biologiste pour arriver à une certitude.

X. — BIEN D'AUTRES AFFECTIONS

sont difficiles à systématiser et leur rareté rend bien souvent illusoire un diagnostic qui est le plus souvent une découverte chirurgicale, sinon anatomo-pathologique.

Fibrose médiastinale, silicose pseudo-tumorale, mycoses, certains tuberculomes, tumeurs conjonctives (fibrome, lipome, myxome), et d'autres encore, n'ont pas de caractères cliniques bien spécifiques et sont en général soupçonnés lorsqu'on est dans l'embarras.

Les médiastinites chroniques, syphilitiques ou tuberculeuses ont parfois un contexte particulier ; elles sont souvent douloureuses.

©SSA

Il ne faut pas omettre, enfin, d'évoquer le *kyste hydatique* en présence d'une tumeur arrondie, régulière, de caractère liquidien, quelle qu'en soit la localisation, et de rechercher les signes biologiques correspondants (réaction de CASONI, de WEINBERG) ; rappelons que l'éosinophilie de l'hydatidose peut être simulée par celle des dysembriomes ; la tomographie précise quelquefois le signe du décollement ou de rétraction de la membrane et le double contour de l'opacité.

Les syndromes médiastinaux nous offrent des aspects cliniques très variés et relèvent d'étiologies extrêmement diverses qui rendent fort bien compte des difficultés du diagnostic.

Outre les arguments séméiologiques, il est des repères que nous ne devons jamais perdre de vue ; rappelons les principaux d'entre eux :

a) La notion de fréquence, associée à celle de topographie, nous sera précieuse et emportera parfois la conviction.

— Les tumeurs nerveuses représentant 20 à 25 p. 100 des tumeurs du médiastin ; elles sont le plus souvent postérieures et hautes.

— Les tumeurs ganglionnaires revendiquent 20 à 30 p. 100 des syndromes médiastinaux ; leur point de départ est dans la région moyenne.

— Les dysembryomes sont en cause dans 15 à 20 p. 100 des cas ; ils prédominent largement dans la région antérieure à l'étage moyen.

— Les goitres constituent 6 à 7 p. 100 des tumeurs, surtout antérieures et hautes.

b) La notion de l'âge a également une valeur certaine. Ce que nous venons de dire est valable chez l'adulte. Chez l'enfant, les thymomes sont en cause une fois sur trois, les dysembryomes sont ensuite les plus fréquents.

Ces considérations, et les multiples investigations dont nous avons parlé, ne conduisent pas toujours au diagnostic. Tant s'en faut : il faut souligner « l'extrême difficulté — souvent même l'impossibilité — d'aboutir à une certitude quant à la nature exacte de l'affection en cause ». (BARIETY et CH. COURY.)

Cependant, le diagnostic est parfois précisé ; et, même s'il ne l'est pas, cet effort de recherche n'est ni vain ni stérile qui conduit à proposer ou à écarter de façon valable la thoracotomie exploratrice, dont, en cas d'incertitude, les indications devront être larges.

©SSA

Laboratoire de **L'ARHEMAPECTINE**

LEVURE GALLIER Lyophilisée

(LICENCE SARECBIO)

— **REEDUCATEUR DU TUBE DIGESTIF**
(diarrhées, colites, troubles provoqués par les antibiotiques...)
— **VECTEUR DU GROUPE VITAMINIQUE B**
(carences et précarences...)
— **FURONCULOSE**
(traitement de nombreuses affections cutanées...)
— **AGENT FAVORISANT LA CICATRISATION**

Dose forte et dose faible - Boite de 4 flacons à 0,50 et 0,20 g - P. classe 14 et 8 - S. S.

Laboratoire R. GALLIER, s.à.r.l., 1 bis, Place du Président-Mithouard - Paris (7e)

ARKEBIOS - KIDARGOL - KIDOLINE - GASTRO-ENTERO PECTINE
PARAMINAN (ampoules, comprimés, crème) - PARAMINAN-SALICYLATE
DE NA - BASEDOWINE - KIDOPHEDRINE - DABOINE - TOT'COBRA

©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 — *Malattie Cardiovasculari* (Roma).
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 (Galveston, Texas).
Tropical and Geographical Medicine.

V — *Vojno Sanitetski Plegled* (Beograd).

W — *Wiadomosci Parazytologiczne* (Warszawa).

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud. — Mars 1961

©SSA

NOTE DE PRATIQUE PSYCHIATRIQUE

ASPECTS PRATIQUES DES PSYCHOSES AIGUES TRANSITOIRES CHEZ LE NOIR D'AFRIQUE CENTRALE

Thérapeutique - Expertise médico-légale

par

P. SALLES

Médecin Commandant du Service de Santé des Tr. O.M.
Médecin des Hôpitaux des Tr. O.M.
Spécialiste Neuro-Psychiatre des Hôpitaux des Tr. O.M.

Simplifiées à l'extrême, ces lignes ont pour but essentiel d'aider le médecin praticien non spécialisé, placé de plus en plus fréquemment, et sans aucun moyen technique, devant des problèmes de diagnostic, de traitement et d'expertise médico-légale. Il est basé sur une centaine d'observations recueillies à Brazzaville, et concerne uniquement des Africains.

I. — ETUDE CLINIQUE

Les termes de « Psychose paroxystique transitoire », « Bouffée confuso-onirique », « Bouffée confuso-anxieuse », sont habituellement employés pour désigner ces états psychotiques aigus, caractérisés par leur brutalité, leur brièveté, leur bonne résolution habituelle et surtout leur fréquence. La très grande majorité des malades mentaux vus par le médecin rentre, en effet, dans ce groupe caractéristique de la psychiatrie africaine.

A côté de ces états existent, bien entendu, d'autres psychoses aiguës et des affections mentales chroniques à début aigu, ou susceptibles de paroxysmes évolutifs. Elles présentent des caractères fondamentaux ubiquitaires, rentrent dans les cadres nosologiques classiques, nécessitent l'intervention du spécialiste, mais, du fait de leur fréquence bien moindre, ne posent pas au non-spécialiste les mêmes problèmes quantitatifs et quotidiens.

L'aspect clinique a été développé dans cette revue (*), nous ne le reprendrons pas, désirant insister seulement sur les points les plus importants en pratique.

Début.

Le début apparent est brutal, maximal d'emblée, parfois marqué de réactions médico-légales qui peuvent aller du « scandale sur la voie publique » à l'homicide, et c'est alors la police, les proches, qui amènent un malade agité parfois, mais toujours soigneusement attaché. Souvent, une « demande d'expertise » le suivra.

En fait et fréquemment, il existe une période prémonitoire. Faite de perplexité, d'inquiétude, de désarroi, elle se traduit par une dépression anxieuse de l'humeur, une diminution du sommeil, de l'appétit, de l'activité, un changement de comportement, des anomalies de la conduite. Il est exceptionnel que le malade vienne spontanément demander secours à cette période inquiète. Elle est parfois notée par l'entourage familial ou professionnel (enseignants, employeurs) qui conduit alors le malade au médecin. Sur le plan médico-légal, il est important de chercher à la mettre en évidence.

(*) Collomb (H.) et Plas (R.). — Les états confuso-oniriques en pathologie tropicale. — In : « Etats délirants aigus » (Note de Médecine pratique), *Méd. Trop.*, 18 (5), pp. 1-6, 1958.

©SSA

Période d'état.

C'est à l'analyse systématique des anomalies psychiques et somatiques qu'il faut s'attacher. Pour réaliser cette tâche délicate, exigeant patience et rigueur méthodique, plusieurs examens successifs peuvent être nécessaires, passant ainsi en revue :

1° LES TROUBLES DE LA CONSCIENCE.

La baisse du niveau de conscience est un élément constant. L'intensité en est variable d'un malade à un autre, mais aussi chez le même sujet d'un moment à un autre. Elle va du simple ralentissement psychique à la grande confusion mentale agitée ou parfois à la stupeur muette et figée.

2° LES TROUBLES PSYCHO-SENSORIELS.

L'onirisme est très riche, fait d'images ou d'hallucinations surtout visuelles, élémentaires ou organisées, exprimées spontanément le plus souvent, mais également d'hallucinations auditives, tactiles, cénesthésiques, qu'il faut rechercher. Des éléments d'ordre différent viennent dès ce moment s'y joindre : explications ou tentatives d'interprétation d'ordre magique ou imaginaire, importantes et solides en Afrique animiste ; féticheurs et sorciers, démons, poison, parents, allusions aux interdits coutumiers, interviennent tour à tour.

Bien que tentant, le terme de « délire » convient mal à cette activité intense, profondément ressentie et vécue par le malade, mais qui reste élémentaire, mobile et brève. Ceux « d'onirisme » et « d'interprétations magiques » paraissent mieux adaptés.

3° LES TROUBLES DE L'HUMEUR, DE L'ACTIVITÉ ET DU COMPORTEMENT.

Conséquence directe des deux éléments précédents, comme eux labiles et oscillants, ils occupent parfois le premier plan du tableau clinique. Un état affectif d'anxiété constitue la modification fondamentale de l'humeur, il est presque constamment retrouvé sous des aspects apparemment contradictoires.

Certains malades, en effet, frappent d'emblée par l'intensité de la charge anxieuse, par l'adynamie, la stupeur dont aucune sollicitation ne les tire, par leur refus d'obéir, de s'alimenter, de s'habiller, réalisant tous les degrés du tableau confusio-anxieux asthénique, essentiellement dépressif.

Le plus grand nombre, au contraire, présente un tableau de type sthénique, agité :

— cris, chants, gesticulation permanente désordonnée ou stéréotypée, empruntée au rituel ethnique, danse surtout qui conserve son caractère rythmique, dans les premières heures ou les premiers jours de l'hospitalisation.
— réactions paniques de fuite, conduites de défense ou d'agression (incendie, violences, meurtres), plus rarement, mais qui peuvent constituer le mode d'entrée dans l'épisode psychotique.
— grande fureur clastique, aveuglément destructrice, violente mais brève et heureusement assez rare.

Toutes ces manifestations spectaculaires, inquiétantes ou dangereuses, ne légitiment pas l'emploi des termes de « manie aiguë, accès maniaque » parfois employés. Rechercher la baisse de conscience qui les permet, l'onirisme qui les induit, l'anxiété qui leur confère sa tonalité affective, et les mettre en évidence, permet d'éviter l'erreur séméiologique et l'impropriété du terme.

4° LES SIGNES SOMATIQUES.

L'agitation du malade peut interdire au début un examen approfondi. Elle permet cependant d'apprécier l'état général, qui, malgré le refus d'aliments et de boissons, est en règle peu altéré et nécessitera rarement la mise en œuvre d'une thérapeutique symptomatique générale (réhydratation, analeptiques...). Dès que possible, une ponction lombaire, avec ensemencement du liquide sur milieux usuels, devra être pratiquée. Enfin, dès retour au calme, c'est à un examen systématique très complet qu'il faudra procéder : somatique, neurologique et biologique.

Evolution.

La régression spontanée à échéance plus ou moins rapprochée restant la règle, le rôle du traitement sera de la hâter.

1° L'ÉVOLUTION IMMÉDIATE

se caractérise par :

— *La durée*

brève, de trois jours à trois semaines, une douzaine de jours en moyenne, un peu plus longue dans les formes adynamiques et stuporeuses.

©SSA

— *Les modifications du tableau clinique :*

Modifications d'intensité, le niveau de la conscience oscille et de brefs intervalles relativement lucides peuvent alterner avec des périodes confusionnelles plus longues.

Modifications de forme, avec passage d'un état d'agitation sthénique à un état asthénique d'hébétude ou de torpeur. L'inverse est plus rarement observé.

— *La terminaison :*

Peut être brutale avec amnésie — ou reniement absolu — de l'épisode. C'est un des aspects les plus surprenants de ces états psychotiques : aucune question du personnel médical, des témoins, de la famille ne paraît éveiller ni souvenir ni même aucun intérêt chez le malade.

Plus souvent, il y a sédation progressive en quelques jours avec persistance de résidus post-oniriques, ou d'un souvenir très parcellaire. L'attitude du malade est alors variable : beaucoup, plus différenciés intellectuellement ou individuellement (fonctionnaires, militaires, écoliers), donnent l'impression d'une certaine perplexité, d'un certain désarroi, tantôt admettant la réalité et l'objectivité de leurs troubles avec une conviction très ferme, tantôt ébauchant une critique rudimentaire. Cette période d'hésitation ou de flottement peut durer. C'est alors que doivent intervenir les méthodes thérapeutiques facilitant la liquidation totale, permettant la reconstruction de la personnalité, la réadaptation au milieu, la réinsertion sociale.

D'autres, tout en conservant un certain souvenir et une conviction formelle de la réalité de leurs troubles, les motivent avec force par une intervention malveillante du féticheur, de la famille, de l'employeur et paraissent les envisager avec plus de détachement. Il s'agit souvent alors de sujets moins évolués sur le plan intellectuel et surtout social, fortement intégrés à un groupe animiste et pour lesquels la motivation magique est pleinement satisfaisante.

Exceptionnellement, c'est le fait des formes adynamiques surtout, l'évolution peut être plus longue et la régression ne paraît pas s'amorcer. Le malade reste indifférent, lointain, prostré, inactif. Une thérapeutique complémentaire est alors nécessaire et elle n'est pas facile en dehors de centres spécialisés.

2° L'ÉVOLUTION A DISTANCE.

Elle est peu connue. Il faut envisager :

— *Les séquelles.*

Il n'en existe pas qui soient durables et l'évolution torpide vers la chronicité doit faire penser à une affection mentale différente.

— *Les rechutes.*

Il est difficile d'apporter ici des faits, les documents valables étant trop peu nombreux. Et pourtant, sur le plan médico-administratif, c'est toute la question de l'aptitude à servir, à reprendre un emploi, qui se trouve engagée.

Nous n'avons personnellement constaté qu'un pourcentage très réduit de rechutes à court terme (dans les six à douze mois suivant le premier épisode) mais nous avons été amené, d'autre part, à traiter des malades au cours d'une deuxième ou troisième « bouffée », les précédentes paraissant s'étager sur un délai de cinq ans environ. Le pronostic à distance sera donc toujours nuancé et individuel : par exemple, la notion de paroxysmes fréquents, identiques dans leurs commémoratifs, leur tableau clinique, leur déroulement, est retrouvée ; même en l'absence de signes cliniques associés, concomitants ou intercritiques, d'allure épileptique et de critères E.E.G., il faut envisager une comitialité psychique ou psycho-motrice dont le caractère fondamental est la répétition dans le temps. Alors que, au contraire, un épisode d'apparence « réactionnel » ou secondaire à des circonstances étiologiques relativement précises, restera plus probablement unique.

Entre ces deux tableaux extrêmes, le devenir reste incertain, amenant à adopter une attitude d'expectative, tempérée toutefois par le petit nombre de récidives connues, la très rare appartenance au groupe des psychoses cycliques, maniaco-dépressives, l'exceptionnelle évolution schizophrénique ultérieure.

II. — ETIOLOGIE

Chercher et préciser une étiologie offre un triple intérêt :

— thérapeutique,
— médico-légal,
— exhaustif.

Or, trop souvent, après élimination rapide de l'alcoolisme et de la trypanosomiase,

©SSA

l'attitude du praticien reste négative devant un éventail étiologique pourtant largement ouvert et que nous rappelons brièvement.

— Les traumatismes cranio-encéphaliques.

La fréquence en augmente rapidement dans les agglomérations urbaines africaines en même temps que la motorisation. L'impact somatique est en cause, mais aussi le choc émotionnel.

— Les tumeurs, les accidents vasculaires et médicamenteux

(corticothérapie, chimiothérapie antituberculeuse, psychotoniques orthédriniques chez les intellectuels) sont rarement rencontrés.

— Les toxiques.

Leur place est par contre considérable.

Le plus répandu est l'alcool. Onéreux, l'éthylisme chronique véritable était de rencontre peu fréquente dans ces pays à standing rudimentaire. Son incidence semble croître et son expression sous forme de « bouffée confuso-onirique » paraît favorisée par l'addition d'autres causes (nutritionnelles, socio-psychogènes). Il doit être recherché par l'anamnèse et par l'examen clinique et biologique.

L'ivresse aiguë est génératrice d'accidents plus brefs, facilement identifiés et rapportés à leur cause.

L'usage du chanvre indien est répandu également en Afrique Centrale, surtout dans la fraction musulmane de la population. Actuellement cultivé sur place et peu onéreux, il semble en voie d'extension, dans toutes les couches de la population et même chez de très jeunes gens. A deux reprises, nous avons été témoins de sa pénétration et de son utilisation dans un service hospitalier pourtant fermé !

L'intoxication de longue durée est émaillée d'épisodes aigus à éclipses, de type confuso-onirique avec raptus impulsifs (fugues, réactions agressives, incendie volontaire) qui s'inscrivent sur un fond permanent de ralentissement psychique, d'apathie, de déchéance éthique.

L'ivresse cannabique, après une période d'excitation euphorique, se manifeste par une période confusionnelle avec hyperesthésie sensorielle, que traversent des manifestations agressives, brutales, peu prévisibles, l'ensemble étant de très brève durée. D'une façon générale, en Afrique Centrale, le cannabisme n'offre pas cet aspect brillant, coloré, extatique, volontiers décrit en littérature, mais paraît se caractériser par la fréquence des réactions anti-sociales.

Le rôle possible d'autres toxiques — végétaux surtout — n'est pas à exclure. Certaines pratiques coutumières (initiation, rites propitiatoires avant les semailles, la chasse, la pêche...) comprennent l'absortion de préparations à base de feuilles ou de racines de plantes, au cours de cérémonies rituelles plus ou moins prolongées et à forte charge émotionnelle. Chez trois de nos malades originaires du même village, nous avons retrouvé la notion de pratiques identiques, précédant immédiatement l'épisode psychotique. La filiation peut être admise, certes, mais avec beaucoup de prudence : en effet, faire la part du choc émotionnel et de l'intoxication proprement dite est difficile, faire la preuve toxicologique de cette dernière aléatoire.

— Les infections et les parasitoses.

Les demandes d'expertise médico-légale en Afriqe Centrale posent souvent directement la question de la trypanosomiase : cette parasitose peut être en cause et réaliser un tableau confuso-asthénique ou confuso-onirique, dont l'évolution est irrégulière, plus lente, ne possédant que rarement ces caractères d'intensité et de brièveté sur lesquels nous avons insisté. De ces deux tableaux, en outre, le premier paraît le plus fréquent. A côté d'elle, la quasi-totalité des maladies infectieuses ou parasitaires peut être l'occasion d'un paroxysme psychotique. Essentiellement, les affections à détermination encéphalique habituelle (par exemple méningo-encéphalites virales) mais aussi des maladies générales parfois inattendues (suppuration hautement fébrile).

— L'épilepsie.

Problème important et surtout doctrinal, que l'absence d'E.E.G. élude la plupart du temps.

De durée généralement brève, la confusion apparue après une crise ou une série de crises comitiales nettes est facile à rattacher à sa cause et les conséquences appropriées en sont facilement déduites. Il n'en est pas de même lorsqu'on se trouve en présence de manifestations psychotiques aiguës, récidivantes à terme plus ou moins éloigné, en dehors de toute autre manifestation comitiale. La possibilité d'une épilepsie psycho-motrice ou d'équivalents psychiques vient à l'esprit devant ces bouffées confu-

©SSA

sionnelles totalement amnésiques, à caractère brutal et récidivant ; surtout lorsqu'on les rapproche de la comitialité en général, dont l'incidence en Afrique paraît plus élevée qu'en France.

Intéressante sur le plan exhaustif, la question est délicate et lourde de conséquences sur le plan pratique du traitement, du pronostic et de l'aptitude. La diffusion de l'électro-encéphalographie permettrait, seule, d'apporter quelque clarté et, en son absence, le praticien ne pourra qu'envisager cette hypothèse avec les conséquences qu'elle entraîne. Elle devra toujours rester présente à son esprit.

— Les facteurs socio-psychogènes.

A côté des étiologies précédentes, que leur organicité permet plus ou moins aisément d'appréhender, il semble bien exister un autre chapitre, dépourvu de critères matériels, moins directement satisfaisant, mais important.

Longtemps laissée à l'écart, la psychologie africaine individuelle et collective est actuellement à l'ordre du jour. Les aspects principaux s'en dégagent : labilité émotionnelle, importance des références magiques, fragilité de l'individu séparé de son groupe, évolution et transformation actuelle des sociétés primitives jadis fortement structurées, détribalisation sont des mots qui reviennent volontiers dans les articles techniques. Que peut-on en retenir en pratique ?

C'est qu'il faut chercher les circonstances qui, directement ou indirectement, ont pu favoriser l'éclosion d'un paroxysme psychotique :

— la séparation d'avec le groupe socio-ethnique d'origine, la transplantation dans un groupe différent (militaire, main-d'œuvre flottante, prolétariat péri-urbain) et l'inactivité (chômage, oisiveté du jeune).
— le « surmenage » plus intellectuel et surtout émotionnel que physique (étudiants, fonctionnaires plongés dans un climat compétitif professionnel, électoral ou politique).
— les traumatismes émotionnels ou affectifs récents : deuils, rites propitiatoires, conflits sociaux ou familiaux, transgressions d'interdits, échecs scolaires...

A l'issue de cette énumération, il faut noter un fait saillant : la convergence étiologique très fréquemment retrouvée. Le terrain, avec ses caractères somatiques (malnutrition, répétition des agressions parasitaires), psychologiques (labilité, déséquilibre), socio-ethniques, favorise l'action de causes occasionnelles déclenchantes. Aussi, est-ce avec grand soin que sera conduite cette recherche de l'étiologie.

III. — THERAPEUTIQUE

— Le premier problème est celui de l'immobilisation.

Il se trouve très souvent résolu *a priori* par l'entourage — quel qu'il soit — qui amène au médecin un malade contenu et entravé. S'il n'en est pas ainsi, le simple fait d'aborder le malade en blouse blanche avec calme et douceur, d'écarter les spectateurs inutiles, en ne gardant avec soi qu'un ou deux infirmiers, si possible de langue commune, suffit très souvent à provoquer une sédation relative. Seuls, quelques accès de fureur obligent à maîtriser le malade de façon plus vigoureuse : deux opérateurs au moins, agissant simultanément, s'assurent chacun d'un bras, tentent d'asseoir ou de coucher le sujet et de le rouler dans une couverture. Cette façon de faire, plus violente et plus risquée, ne s'improvise pas et demande une coordination et un entraînement convenables.

— La contention mécanique

est néfaste et d'autant plus qu'elle se prolonge, car elle a toujours pour résultat d'accroître l'agitation du malade. Le camisolage doit être proscrit formellement, sauf dans le cas très particulier d'une évacuation à courte distance, de durée très brève et en l'absence de personnel d'accompagnement.

L'immobilisation sur un lit d'hôpital par des bracelets fixant poignets et chevilles et par le classique drap roulé autour du thorax et fixé aux montants du lit est utile. Elle peut s'avérer nécessaire à la mise en œuvre de la chimiothérapie sédative et du traitement symptomatique éventuel (réhydratation). Elle devra être maintenue le moins longtemps possible et ne jamais totalement dispenser de la surveillance par l'infirmier.

— L'isolement

du malade constitue le moyen le plus généralement employé et reste le meilleur de tous, avec une restriction : les locaux habituellement destinés à cet effet sont trop souvent de conception et d'utilisation carcérales. Enfermer un malade agité

©SSA

ne saurait être considéré comme un acte thérapeutique. Le but de l'isolement est autre : éviter la contention mécanique et faciliter la surveillance certes, mais surtout supprimer les sollicitations extérieures, limiter les conséquences somatiques de l'agitation et neutraliser les réactions paniques de fuite ou d'agression, permettre enfin un étalement plus efficace de la chimiothérapie.

— **L'évacuation**

de tels malades à la période initiale n'est jamais facile et mieux vaut ne l'envisager qu'après sédation suffisante. Elle sera soigneusement organisée (choix du personnel convoyeur, préparation du malade). Les moyens de contention mécanique trouvent peut-être ici leur seule indication, mais la « contention chimique » (neuroleptiques, hypnotiques injectables) reste préférable.

— **Le traitement étiologique**

et la réparation des désordres hydro-ioniques sont connus de tous et doivent être entrepris dès que s'en précise l'indication.

— **L'hépato-vitaminothérapie** (Groupe B)
constitue un utile adjuvant, qu'il y a avantage à employer chez tous les malades.

— **Les sédatifs généraux**

(barbituriques injectables, certains morphiniques tels le Sédol, Chloral, Prométhazine) sont d'abord et surtout des hypnotiques, dont l'action manque de puissance aux doses usuelles et n'est pas toujours favorable chez certains malades (alcooliques). Ils constituent, surtout, une thérapeutique d'appoint ou de secours, à ne pas prolonger en raison de leur effet dépresseur possible.

— **Les neuroleptiques.**

I) L'emploi des réserpiniques est délicat : l'Africain les tolère mal et les résultats en sont irréguliers, en dehors des accidents psychiatriques aigus de l'alcoolisme.

II) Le Chlorpromazine, par contre, constitue le moyen le plus efficace pour le médecin auquel font défaut les possibilités de sismothérapie. Nous envisagerons en détail :

a) Les voies d'introduction

— parentérale : perfusion veineuse lente ou voie intramusculaire, aux doses réfractées dans les 24 heures de 100 à 150 mg.

— orale : trois formes médicamenteuses la permettent, les classiques comprimés dosés à 25 mg ; les comprimés à 100 mg, aisément sécables et permettant un étalement suffisant des doses ; la solution titrée à 1 milligramme par goutte, qui a l'avantage de l'absorption facile dans de l'eau ou une tisane chez un malade agité ou réticent. La posologie varie de 150 à 400 mg par jour.

b) La tolérance

est bonne chez l'Africain. Les collapsus tensionnels restent rarissimes, ce qui permet de recourir très vite, presque d'emblée, aux doses actives. Les traitements de plus longue durée peuvent être émaillés des incidents classiques : parkinsonisme, tremblement, troubles de la motilité et du tonus. Nous avons observé à plusieurs reprises des spasmes toniques du maxillaire inférieur avec ouverture forcée de la bouche, protrusion de la langue et sialorrhée intense. Ces incidents, qui sont sans gravité, cèdent à la suspension momentanée de la drogue ou à la réduction des doses. Ils peuvent également être réduits par l'adjonction d'un antiparkinsonien de synthèse ou d'un décontracturant (Décontractil).

c) Les indications :

— comme sédatif symptomatique de l'agitation : la voie parentérale est ici nécessaire, au moins au début, l'association à d'autres sédatifs (Prométhazine) utile. Dès que possible, toutefois, on tentera de réduire les doses injectées et de les remplacer par des prises orales : la solution ou les comprimés à dosage fort permettent d'atteindre une posolgie totale quotidienne de l'ordre de 400 mg, chiffre qu'il n'est jamais nécessaire de dépasser.

— comme neuroleptique, traitement de l'état psychotique lui-même : l'indication est ici différente, s'inspire des résultats obtenus par les cures chimiothérapiques prolongées, pratiquées lors de psychoses de longue durée (délires systématisés chroniques, états maniaques, certaines schizophrénies). 250 à 300 mg de Chlorpromazine peuvent être répartis en trois ou quatre prises orales quotidiennes, jusqu'à liquidation totale et normalisation du comportement. Cette posologie sera ensuite lentement

©SSA

dégressive et poursuivie à doses modérées (50 à 100 mg par jour) pendant encore trois à cinq semaines après guérison, éventuellement à titre externe. Ce mode de traitement est à réserver, surtout, aux épisodes psychotiques d'allure subaiguë, traînants ou mal liquidés, de présentation sthénique. Dans les formes adynamiques ou stuporeuses persistantes, la médication, plus discutable, donne rarement de bons résultats.

— Les psychotoniques.

Ces médicaments (Mératran, par exemple), dont l'Ortédrine fut un précurseur, favoriseraient la reprise de l'activité, de l'initiative et du contact avec l'environnement. Leur maniement, dans le cadre des états qui nous occupent, s'avère délicat et, même chez les dépressifs, ils ne paraissent pas de grande utilité.

— Les tranquillisants

(Procalmadiol et nombreux produits d'action similaire) n'ont ici qu'un rôle d'appoint : très efficace lorsque la composante anxieuse domine le tableau clinique, ils sont vite dépassés dans les autres cas et restent, surtout, le traitement du petit malade de consultation.

— La sismothérapie

donne des résultats excellents (formes d'apparence primitive, formes adynamiques et stuporeuses en particulier), mais l'application en reste limitée aux centres exceptionnellement équipés en matériel et en spécialistes.

— La pneumothérapie intra-cérébrale :

Petit moyen palliatif, inférieur aux autres méthodes de choc, a l'avantage — malgré sa réputation — de la facilité et de l'innocuité. Pratiquée sur un sujet calme, chez qui persistent refus, confusion, hébétude, elle peut être suivie d'un effet très favorable. Toute étiologie organique doit avoir préalablement été éliminée (examen de fonds d'œil en particulier).

Technique :

La tolérance de l'Africain étant très bonne, il suffira d'effectuer une injection intra-musculaire de Gardénal sodique 2 heures auparavant. Matériel à ponction lombaire, seringue sèche de 20 ml s'adaptant sur le trocard à rachicentèse, compresses stériles ou lampe à alcool ; verre gradué, analeptique cardio-vasculaire à portée de main. Sujet assis, à jeun. Une ponction lombaire simple est pratiquée et 10 ml de liquide sont retirés et remplacés par un volume égal d'air aspiré à travers une compresse stérile ou une flamme (laisser alors refroidir la seringue avant d'injecter). L'injection est poussée lentement dans les espaces sous-arachnoïdiens : 20 à 40 ml, selon la corpulence du malade, sont ainsi injectés en trois ou quatre manœuvres successives analogues. Il faut retirer un volume de L.C.R. égal à celui de l'air injecté. Une injection intramusculaire de 1.000.000 d'unités de Pénicilline-retard ou l'absorption de 2 à 3 g d'un sulfamide en une seule prise terminent l'opération qui sera répétée, selon effets, deux ou trois fois à intervalles moyens de quatre jours.

— La rééducation fonctionnelle :

Cette rubrique est ambitieuse par ses prétentions, l'abondance des moyens humains et matériels qu'elle suppose. Elle peut en outre paraître superflue, et pour deux raisons : la résolution simple, spontanée ou thérapeutique avec reprise de la vie sociale immédiate et aussi complète qu'avant la maladie paraît la règle. En second lieu, l'entourage d'une part, les féticheurs de l'autre, semblent assez souvent, en Afrique Centrale, assumer ce rôle.

Toutefois, l'isolement total, parfois carcéral, dans lequel se trouvent plongés certains malades, dont ils jailliront brusquement pour retrouver, sans transition, le milieu extérieur, est néfaste : la claustration tend à pérenniser la psychose et la brutalité du retour peut amener des rechutes. La transition nécessaire doit s'inspirer précisément des méthodes actuelles de rééducation et de réadaptation. Celles-ci tendent essentiellement à permettre au malade mental une reprise active de contact avec le monde extérieur et une réintégration dans le cadre familial, professionnel et social qui fut le sien.

Peut-on envisager en Afrique, où les moyens sont presque nuls, et pour des psychotiques aigus, une adaptation fragmentaire de ces principes et de quelle façon ?

Au lieu d'abandonner le convalescent à lui-même, il faut l'occuper, le faire se distraire, isolément puis très vite en groupe ; ensuite l'amener à une activité pragmatique. Et ceci, dès sédation suffisante, par périodes de durée initialement brèves,

©SSA

sous le contrôle et avec l'aide d'infirmiers, d'auxiliaires hospitaliers, de manœuvres et même de malades plus anciens :

— le jeu sera d'abord l'expression d'une activité manuelle élémentaire (lancers de ballon...), isolément puis en groupe, en cercle ; ensuite d'une activité différenciée, collective (dessin au tableau noir, sur papier avec crayons, jeu de boules — qui a connu à Brazzaville une faveur singulière — de dames, de cartes...).

— le travail, malgré tous les écueils redoutés, s'est avéré être une excellente méthode ; dès que malades, familles et personnel ont compris qu'il n'était pas coercitif mais thérapeutique : jardinage, « plantations », travail de la terre pour les femmes ; débroussaillage, arrosage, constructions de petites cases utilitaires pour les hommes ; corvées de nettoyage et de ravitaillement des locaux d'hospitalisation. Les groupes sont constitués uniquement de malades, les tentatives faites pour inclure ceux-ci isolément dans les équipes d'entretien général de l'hôpital se soldant par un échec.

— les activités collectives importantes, enfin, sont plus difficiles à susciter en Afrique. Certaines d'entre elles (danses au tam-tam) sont, au demeurant, décevantes et plus nocives qu'utiles.

Il ne s'agit là que d'exemples autour d'un principe, dont l'application peut varier partout, en fonction des ressources et des coutumes locales.

— **L'aide et la collaboration de la famille :**

Tous les médecins qui ont exercé Outre-Mer savent que « la maladie » et l'hospitalisation conséquente se font « en famille ». Si la présence de cette dernière auprès du malade est gênante dans les services hospitaliers généraux, il n'en est pas de même en psychiatrie. L'aide qu'elle apporte est d'abord matérielle (surveillance, soins d'hygiène, alimentation du malade) mais surtout psychologique. Au moment, en effet, où la conscience reparait par éclipses, où l'anxiété et la perplexité restent encore vives, la présence de visages connus et rassurants facilite et accélère la résolution.

— **Le problème du « féticheur » :**

Délicat sur le plan doctrinal, il surgit fréquemment en pratique courante centrafricaine.

C'est le malade lui-même — rarement —, la famille — plus souvent — qui posera la question : soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire de l'infirmier ou d'une lettre demandant « à recourir aux coutumes » ou « à régler l'affaire au village ». Refuser serait vain (le malade ira quand même) et peut-être défavorable.

En effet, recourant à des moyens fort divers, « psychothérapie » élémentaire, individuelle ou collective, active par la force de la suggestion et des croyances, l'importance des honoraires perçus : sociothérapie véritable (rites conjuratoires et propitiatoires, rééducation par des exercices physiques collectifs, chants et danses rituels...) l'action du sorcier est réelle et souvent bénéfique.

Par contre, à côté de ces méthodes ancestrales, dont la valeur et la signification sont très profondes, certains adjuvants sont utilisés (fumigations, onctions, décoctions ingérables de produits animaux et végétaux divers). Ils restent en général peu dangereux, mais sont plus discutables. Au total, et malgré l'orientation actuelle donnée à l'éducation sanitaire en Afrique, et qui tend à la proscrire totalement, nous pensons que le principe d'une coopération très indirecte avec le féticheur peut être admise, en ce qui concerne le malade mental uniquement. Car nous savons tous combien peut être dangereuse son action en médecine somatique.

— **La réadaptation sociale :**

Elle incombe au médecin et englobe le problème de l'aptitude, auquel elle ne saurait se limiter.

La sortie dans le milieu familial ou chez des proches de même groupe ethnique, de même provenance géographique (village ou région identiques) est le premier temps. Le convalescent sera si possible revu en consultation : beaucoup reviennent que l'on n'espérait revoir.

Une convalescence pour le fonctionnaire, « l'étudiant », une permission pour le militaire, suffisamment longue et passée dans le village d'origine, est le second temps.

La reprise d'activité professionnelle n'est à envisager que pour certaines catégories de malades, socialement différenciées. Elle devra être progressive, employeurs ou chefs seront prévenus, un service sédentaire et surtout l'exemption de fonctions de responsabilités seront conseillés au début et il faudra vaincre nombre de réticences.

— **La formation du personnel :**

C'est une entreprise longue et difficile, mais elle n'est pas irréalisable. Les écueils principaux paraissent les suivants :

©SSA

— appréhension du malade mental et peur, « magiques » autant que physiques.
— indifférence nuancée parfois de mépris.
— oubli ou méconnaissance de la nécessité du fractionnement et de l'étalement des prises médicamenteuses.
— tendance du personnel à effectuer lui-même une tâche manuelle à but ergothérapique, plutôt qu'à la faire effectuer par le malade qui reste, en définitive, abandonné à lui-même. Cette nécessité : occuper le malade, l'activer, le faire jouer ou travailler reste longtemps totalement incomprise du personnel.

Aucune solution définitive ne peut être formulée : l'exemple répété et la valeur des résultats obtenus sont les meilleurs pédagogues.

IV. — EXPERTISE MEDICO-LEGALE

Sans nul doute, c'est pour le non spécialiste « commis et au besoin requis », tâche bien difficile. Mais celui-ci se souviendra toujours des points suivants :

— ce n'est pas une prise de position formelle et plus ou moins intuitive qui lui est demandée.
— ce n'est pas à lui, mais aux magistrats qu'il appartient de décider du degré de la responsabilité.
— il doit seulement fournir aux juges des moyens d'appréciation et leur proposer des éléments d'orientation.
— il convient que ceux-ci soient rédigés de façon objective, claire et en des termes simples.

Trois questions figurent habituellement dans l'ordonnance d'expertise :

1° Le sujet était-il en état de démence au moment de l'action ?

S'il s'agit d'un sujet hospitalisé ou examiné immédiatement après l'action, l'expert possède des données médicales objectives. Si, au contraire, l'expertise est effectuée un certain temps après l'action, plus que l'examen actuel, c'est l'étude du dossier qui fournira les éléments de réponse. Le dossier comprend un rapport administratif (de gendarmerie le plus souvent) avec un exposé des faits, les dépositions des témoins et un procès-verbal d'interrogatoire. Ces documents, complétés de renseignements recueillis auprès des parents ou obtenus du sujet lui-même, aident à préciser le degré de souvenir des actes reprochés, la manière dont ils sont critiqués et motivés, les circonstances qui ont entouré l'action (maladies, « stress » émotionnel, modifications du comportement). Bien dégagés, ces éléments permettent de conclure que le sujet « paraissait » ou au contraire « ne paraissait pas » présenter de troubles mentaux au moment de l'action.

2° Présente-t-il des anomalies mentales ou physiques permettant de considérer que sa responsabilité est entière, atténuée ou inexistante ?

S'il existe des troubles mentaux actifs au moment de l'examen (affaiblissement intellectuel, troubles du cours de la pensée, élément confusionnel, idées délirantes) il suffit d'en mentionner l'existence en précisant que « la responsabilité paraît très atténuée ou nulle ».

Si l'examen psychiatrique et somatique reste négatif, une grande prudence est nécessaire et il est préférable de s'en tenir aux données envisagées dans le précédent paragraphe (étude du dossier...). Beaucoup de malades, en effet, peuvent être examinés après résolution spontanée totale de l'épisode psychotique aigu au cours duquel s'est produite l'action ; il faut se garder de les déclarer systématiquement normaux ou responsables.

A l'opposé, il ne faut pas tenter une analyse de la personnalité, du caractère ou de la psychologie du sujet. Ceci nécessite et un matériel technique et des connaissances poussées, que l'intuition ne saurait remplacer.

Prendre, enfin, comme bases de référence éthique ou culturelle les normes des civilisations occidentales est également discutable : les groupes ethniques culturels et sociaux africains ont leur structure et leurs caractères propres.

3° Le sujet est-il dangereux pour lui-même ou pour autrui ? Doit-il être interné ?

C'est la plus embarrassante des questions posées : d'abord, parce qu'il n'existe sur place pratiquement aucun local approprié, ensuite parce que « l'internement » est soumis en France à une législation rigoureuse, dont aucun reflet ne paraît exister en Centrafrique, enfin parce que le problème du pronostic, et en particulier des récidives éventuelles, est difficilement soluble.

Un épisode psychotique aigu unique, secondaire à une étiologie curable, ou d'appa-

©SSA

rence primitive mais rapidement résolu, permettra une réponse négative : « Le sujet ne paraît pas dangereux ».

Des paroxysmes répétés ou se greffant sur un terrain défavorable (éthylique par exemple) obligent à plus de prudence : « Le sujet ne paraît pas dangereux, mais la possibilité de récidives, actuellement imprévisibles, n'est pas à exclure ».

Enfin, la persistance de troubles mentaux actifs et d'anomalies du comportement amènera à répondre « qu'il paraît dangereux et qu'une hospitalisation de longue durée pour mise en observation et traitement s'impose », formule pratique car elle permet d'éviter l'emploi du mot « internement » et n'engage pas l'avenir du malade.

4° **La rédaction de l'expertise,** enfin, comprend plusieurs chapitres :

— transcription partielle de l'ordonnance d'expertise précisant l'autorité qui requiert, le numéro et la date de l'ordonnance, les questions posées.

— exposé des faits : bref résumé des circonstances précédant, accompagnant ou suivant l'action et de l'action elle-même ; un résumé des passages intéressants ou utilisables dans l'argumentation, tirés des dépositions de témoins.

— examen somatique : bref également, se limite aux données positives (état général et cardio-vasculaire, fonds d'œil, signes neurologiques) et inclut le complément biologique (hémogramme, sérologie sanguine, L.C.R.). L'interprétation de l'E.E.G. aura peut-être un jour ici sa place.

— examen psychiatrique : suit un des plans habituels :
  — troubles de la conscience et des facultés intellectuelles.
  — troubles de l'humeur, de l'activité, du comportement.
  — troubles psycho-sensoriels.

— conclusions : bilan actuel, exploitation des éléments du dossier..., réponse à chacune des questions posées, jamais sous forme affirmative et catégorique, mais de façon explicative et nuancée.

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 - Remb. A.M.G.

©SSA

QUESTION PRATIQUE DE BIOLOGIE

LES FROTTIS VAGINAUX ET CERVICAUX

par

D. SOMMER
(*Marseille*)

et

R. FAUCON
Médecin Commandant
du Service de Santé des Tr. O.M.
Biologiste des Hôpitaux des Tr. O.M.

La cytologie vaginale et cervicale n'est qu'un paragraphe de la cytologie exfoliative en général. Mais, bien que les études cytologiques datent de plus d'un siècle (WALSHE [1843] POUCHET [1847], surtout, qui étudie la structure cellulaire du vagin normal), la méthode cytologique est une science jeune. Depuis les premières constatations histologiques, normales ou néoplasiques, nombreux ont été les travaux dirigés vers l'utilisation et le perfectionnement du cyto-diagnostic. Or, tous ces travaux sont, soit passés inaperçus à leur époque, soit tombés rapidement dans l'oubli. Ceci tenait essentiellement aux difficultés techniques rencontrées, en particulier dans le domaine des colorations, qui ne mettaient le cyto-diagnostic qu'à la portée d'un personnel très spécialisé.

En fait, la méthode cytologique n'est entrée dans la pratique courante qu'avec les travaux de PAPANICOLAOU (1942-1943). Si elle a mis un siècle à naître, la méthode cytologique a grandi très vite, trop vite. Trop vite, car beaucoup de médecins et de microscopistes l'ont adoptée et, au lieu de s'en servir, se font inconsciemment diriger par elle. Ils lui donnent, par suite, des possibilités qu'elle n'a pas et, trop souvent, ceux qui s'en servent s'en servent mal, car ils ignorent la signification exacte de ce qu'ils voient et ses limites. Or, la méthode cytologique est loin d'avoir atteint son complet développement. C'est une science d'avenir. Pour pouvoir donc la discipliner et s'en servir avec efficacité, il faudra l'étudier avec précision, *avec beaucoup d'esprit critique, en employant des techniques aussi parfaites que possible.*

Le frottis vaginal a été utilisé, au début, uniquement comme procédé d'analyse du cycle génital. Le fait de constater, parfois, parmi les cellules normales, des cellules pathologiques provenant de lésions néoplasiques, a permis d'envisager la possibilité d'étendre la méthode au diagnostic des cancers. L'intérêt du cyto-diagnostic dans le dépistage des cancers génitaux de la femme réside dans le fait de pouvoir être très précoce. Aussi, ce dépistage prend une importance de plus en plus grande. Mais la recherche des cellules malignes est très difficile, les causes d'erreurs nombreuses, et la connaissance parfaite de toutes les anomalies cytologiques susceptibles d'être rencontrées au niveau du vagin et de l'exocol est indispensable si l'on désire obtenir des résultats valables.

Voici donc les deux buts principaux de l'étude des frottis vaginaux et cervicaux :

— *Analyse du cycle génital ;*

— *Dépistage des cancers génitaux.*

Mais disons dès à présent qu'il est inutile d'entreprendre une de ces études sans avoir éliminé une éventuelle infection, parasitaire, mycosique ou bactérienne, des voies génitales, *infections qui ont une répercussion cytologique telle qu'elles peuvent être à l'origine de déplorables erreurs de diagnostic.*

©SSA

TECHNIQUES DE PRELEVEMENT ET DE COLORATION

Elles sont très nombreuses; certaines sont défectueuses, et il faut toujours avoir présent à l'esprit que des défauts de techniques de prélèvement et de coloration vont entrainer des difficultés d'interprétation avec toutes les conséquences qui en découlent.

I. — Matériel employé.

Il comprend :

— un spéculum :

Le prélèvement doit être effectué sous contrôle de la vue, dans tous les cas. Chez la femme vierge, si l'hymen est perméable, on peut, soit utiliser un spéculum adéquat, soit, après dilatation autodigitale contrôlée, suivant les techniques des cliniques de « Birth-control » de l'étranger (*), utiliser un petit spéculum normal. Si l'hymen est peu perméable, on peut tenter de faire un prélèvement à l'aveuglette, à l'aide d'une petite spatule métallique montée sur un tube de verre dans lequel elle coulisse (De Gennes et col) en sachant pertinemment que les résultats d'un tel prélèvement risquent d'être erronés ou d'interprétation difficile.

— des lames de verre, propres, bien essuyées ;

— des agrafes, type « trombone », qui serviront à éviter que les lames ne se collent l'une contre l'autre dans le liquide fixateur, ce qui provoque souvent une fausse éosinophilie ;

— un flacon à large goulot avec fermeture hermétique, contenant le liquide fixateur ;

— des palettes de bois, dont le meilleur type est la palette d'Ayre. Ne pas utiliser des cotons montés sur écouvillon, car l'étalement est trop mince et sèche trop vite, et des fibres de coton se déposent sur la lame, donnant au frottis un aspect sale.

II. — Préparation de la malade.

Trois recommandations sont essentielles, à savoir :

— ne pas prendre d'injection vaginale le jour de l'examen ;

— ne pas avoir de rapport sexuel dans les vingt-quatre heures qui précèdent le jour de l'examen ;

— ne pas subir d'examen génital, en particulier un toucher vaginal, le lubréfiant utilisé sur le doigtier déterminant de fausses réactions tinctoriales.

III. — Prélèvement.

La patiente est couchée sur une table d'examen, en position gynécologique. Le spéculum est placé, sans lubréfiant, le col dégagé correctement. Le prélèvement se fera :

— au niveau des culs-de-sac latéraux, sur leur face externe ;

— au niveau du col.

Le prélèvement vaginal est simple ; il consiste à ramener les sécrétions vaginales à partir du cul-de-sac choisi avec l'extrémité arrondie de la palette d'Ayre. Le prélèvement cervical se fera par raclage du col avec l'extrémité en crochet de cette même palette. Il y a intérêt à faire un deuxième raclage du col avec une deuxième palette : le premier enlève l'excès de mucus et les cellules qui y sont englobées ; le deuxième permet d'arracher des cellules plus profondes.

IV. — Préparation du frottis.

Les produits de raclage vaginaux et cervicaux seront étalés sur trois lames de verre propres gravées :

— V, pour le frottis vaginal ;

— C_1 et C_2, pour les frottis cervicaux.

Ces lames seront gravées à l'avance, de même qu'elles porteront un numéro correspondant au nom de la patiente, afin de ne pas perdre de temps à faire ces inscriptions entre l'étalement et la mise dans le liquide fixateur.

Les étalements ne doivent être ni trop minces, ni trop épais. On ne doit surtout pas procéder par mouvements de rotation qui produisent des altérations importantes de la structure cellulaire, ni se reprendre en faisant l'étalement, car il en résulte des superpositions de cellules agglomérées en amas, mal fixées et mal colorées.

(*) Cf. Lagroua-Weill-Halle. « La liberté de la conception à l'étranger ». Maloine édit. 1958 (p. 99).

©SSA

V. — **Fixation.**

C'est le temps le plus important de la méthode cytologique. Une mauvaise fixation donne une coloration défectueuse et l'étude cytologique est impraticable.

Le choix du fixateur est capital. Le meilleur est le mélange suivant :

Alcool éthylique à 96° } *a a*
Ether anesthésique pur }

Ce mélange peut être conservé une semaine, à condition de :

— le filtrer après utilisation ;
— le conserver à l'abri de la lumière, dans des flacons bouchés à l'émeri et neufs, en particulier n'ayant jamais reçu de liquide de Bouin, des traces de ce liquide rendant les frottis illisibles.

Le séjour dans le liquide fixateur devra être supérieur à 15 minutes et inférieur à 7 jours.

Pour pallier aux inconvénients représentés par l'évaporation rapide de l'éther et la décomposition de ce liquide à la lumière, Pundel a proposé en 1957 un nouveau procédé de fixation :

Alcool isopropylique pur ..... *97,5 parties*
Acide acétique glacial ..... *2,5 parties*

Ce mélange est également excellent et a l'avantage d'éliminer les hématies qui sont détruites par l'acide acétique.

La fixation doit être faite immédiatement après le prélèvement. Il est essentiel d'immerger les étalements dans le liquide fixateur *avant toute dessication*. Doivent donc être condamnées toutes les méthodes qui utilisent des frottis secs, avec ou sans fixation, car la dessication provoque des déformations cellulaires qui gênent considérablement l'interprétation. En particulier, sont à rejeter sans aucune discussion :

— les étalements faits par la malade elle-même (selon une habitude américaine) ;
— les étalements faits par les médecins traitants et expédiés au laboratoire sans précaution particulière.

L'expédition des étalements peut cependant se faire, à condition de suivre cette technique :

— Faire le prélèvement comme indiqué précédemment.
— Placer l'étalement encore humide dans le fixateur pendant plus d'une heure et moins de 3 heures.
— Retirer la lame et, en évitant soigneusement de le laisser sécher, recouvrir l'étalement de II ou III gouttes de glycérine pure.
— Placer une deuxième lame propre sur le frottis ainsi glycériné. On peut alors empaqueter ces lames et les expédier par la poste.
— Au laboratoire, l'étalement sera débarrassé de la glycérine par lavage à l'eau distillée pendant 15 à 20 minutes, puis il sera replacé dans le fixateur pendant 5 à 10 minutes et coloré par les techniques habituelles.

VI. — **Coloration.**

Les techniques de coloration sont très nombreuses. Si beaucoup d'entre elles peuvent être, à la rigueur, utilisées dans la lecture des frottis vaginaux dits « hormonaux », la plupart sont inutilisables dans la recherche des cellules néoplasiques.

La meilleure technique est celle de Harris-Schorr, résumée ci-contre.

Avec cette coloration, les noyaux apparaissent bleu-violet ou violet-rouge brillant ; les cytoplasmes apparaissent :

— dans les cellules acidophiles, rouge ou violet ;
— dans les cellules basophiles, bleu ou vert-bleuâtre.

Des modifications de détail ont été apportées par Pundel à ce procédé ; c'est ainsi que :

— l'hématoxyline de Harris est remplacée par l'hématoxyline au sulfate de zinc de Papamiltiades, qui n'exige pas une différenciation à l'alcool ammoniacal ;
— l'alcool éthylique est remplacé par de l'alcool isopropylique acidifié par 2,5 p. 100 d'acide acétique glacial, seul le dernier lavage se faisant à l'alcool isopropylique pur.

Parmi les colorations spéciales, citons :

— la coloration du glycogène ; la technique de Maeck consiste à laisser agir, sur les frottis fixés à l'alcool-éther, la solution de Lugol pendant 2 à 3 minutes ; le glycogène apparaît coloré en brun ;
— les colorations des acides nucléiques qui permettraient d'identifier avec plus de certitude les cellules malignes.

©SSA

BATTERIE DE 14 BACS DISPOSES DE LA FAÇON SUIVANTE :

Alcool à 70° (1)	Eau distillée (1)	Hématoxyline de HARRIS (2)	Rincer à l'eau courante	Alcool ammoniacal (3)	Eau distillée (1)	Alcool à 70° (1)
1 à 5 min.				1 minute		

Alcool à 95° (1)	Colorant de SCHORR (4)	Alcool à 95° (1)	Alcool à 95° (1)	Alcool absolu (1)	Alcool absolu (1)
1 à 5 min.					

Toluène	Toluène
1 minute	Temps indéfini

Monter au Baume du Canada

(1) Plonger et ressortir la lame 10 fois de suite.
(2) Le temps varie suivant l'âge du colorant. On peut faire environ 500 colorations avec le contenu du même bac.
(3) Alcool à 70° ..... 97 cm³ (alcool absolu = 7 parties ; eau distillée = 3 parties).
Ammoniaque ..... 3 cm³
(4) Même remarque que pour l'hématoxyline de HARRIS. Si le colorant est livré en poudre, le préparer de la façon suivante :
Colorant de SCHORR ..... 1 g
Alcool absolu ..... 100 cm³
Laisser dissoudre ; ajouter ensuite :
Acide acétique glacial ..... 1 cm³

CYTOLOGIE NORMALE

Elle comprend :

— des éléments épithéliaux :
. Cellules de l'épithélium vaginal et cervical.
. Cellules de la muqueuse cervicale.
. Cellules de la muqueuse endométriale.
— des éléments d'accompagnement :
. Hématies.
. Polynucléaires, Lymphocytes, Histiocytes.
. Flore vaginale banale.

I. — Eléments épithéliaux.

a) ELÉMENTS DU VAGIN ET DE L'EXOCOL.

La cytologie vaginale n'est que le reflet de l'histologie vaginale, et les images cellulaires sont très différentes quand on compare la cytologie des frottis et l'histologie des coupes. Rappelons que l'épithélium vaginal comprend trois couches distinctes :
— une couche basale formée de deux zones :
. une zone basale profonde, monocellulaire, germinative ;
. une zone parabasale, pluricellulaire ;
— une couche intermédiaire ;
— une couche superficielle.

Les cellules épithéliales du vagin et de l'exocol se classeront donc en trois grands groupes :
— *Cellules basales.*
— *Cellules intermédiaires.*
— *Cellules superficielles.*

1) *Cellules basales.*

Ce sont des cellules jeunes, immatures.

Les cellules basales profondes ne se rencontrent jamais dans les frottis de femmes

©SSA

normales, sauf si l'on gratte fortement le vagin. Elles sont indifférenciées, petites (15 à 20 microns), rondes ou ovalaires. Leur noyau est volumineux (8 à 10 microns). Elles sont fortement basophiles et difficiles à distinguer des cellules parabasales.

Les cellules parabasales sont rondes ou ovalaires (12 à 25 microns). Le noyau est relativement large (5 à 10 microns), également arrondi ou ovoïde. Ce sont des cellules basophiles pouvant, dans certains cas, devenir acidophiles. On peut distinguer classiquement quatre types de cellules parabasales :

— *Cellules parabasales à gros noyau* ou *cellules atrophiques*, dont le cytoplasme, nettement basophile, peut être vacuolaire. On les rencontre :

. dans la ménopause profonde ou après castration ;
. chez la fille nouveau-née, à partir du 10e jour et jusqu'à la puberté :
. dans les aménorrhées par hypofolliculinie profonde.

— *Cellules parabasales à noyau dégénératif* ou *cellules du type post-partum*, dont le cytoplasme présente une vacuole périnucléaire. On les rencontre :

. surtout dans le post-partum, où elles peuvent parfois être acidophiles lors de la reprise de l'activité folliculinique ;
. dans la ménopause profonde ou après castration ;
. chez la fille nouveau-née, à partir du 10e jour et jusqu'à la puberté ;
. dans les cervicites chroniques.

— *Cellules parabasales du type cervical*, semblables aux précédentes, mais très riches en vacuoles.

— *Cellules parabasales du type androgénique*, dont le noyau est clair et volumineux.

Ces deux derniers types sont rarement rencontrés.

2) *Cellules intermédiaires.*

Elles sont plus grandes que les précédentes (20 à 30 microns), allongées en fuseau, souvent vacuolées. Le noyau mesure de 6 à 10 microns. Le cytoplasme est en général basophile, mais peut être également acidophile.

On peut en distinguer deux types :

— *Cellules intermédiaires basophiles à gros noyau* ou *Cellules intermédiaires proprement dites*, pouvant être plicaturées.

— *Cellules naviculaires*, ayant un aspect en forme de nacelle, dont le cytoplasme basophile offre des contours nets et bien limités et présente parfois des plissements, et dont les bords cellulaires sont repliés. Le noyau est excentré. Classiquement, elles sont le témoin d'une imprégnation lutéinique importante et sont donc rencontrées dans la phase lutéinique du cycle normal et surtout au cours de la grossesse normale où elles ont un aspect typique qui leur a valu le nom de *cellules en coquille d'huître*.

3) *Cellules superficielles.*

Ce sont des cellules pleinement différenciées, de grande taille (30 à 60 microns), de forme irrégulière polygonale, se présentant soit plates et isolées, soit plicaturées et disposées alors soit isolément, soit en placards. Nous verrons ultérieurement la valeur que l'on attribue à ces deux aspects différents.

Le noyau est en général petit et pycnotique. Le cytoplasme est, soit basophile, soit acidophile, cette acidophilie correspondant à une cornification (*). Lorsque cette cornification est complète, le noyau peut avoir complètement disparu : cette image est rarement rencontrée, sauf si le prélèvement a été pratiqué trop près de l'orifice vulvaire.

b) ELÉMENTS DE L'ENDOCOL.

Ce sont :

— *les cellules mucoïdes*, apparaissant le plus souvent arrondies, au cytoplasme vacuolé. Parfois, elles gardent leur aspect typique, cylindrique ou cubique, avec le noyau basal. Les bords cellulaires sont nets et, lorsqu'elles sont groupées en placards, elles donnent l'impression d'une structure en nid d'abeille. Les noyaux sont ronds ou ovales, avec plusieurs petits nucléoles distincts. Leur taille est variable et c'est un fait dont il faut se méfier dans l'interprétation des prélèvements.

— *les cellules ciliées*, qui gardent en général leur forme cubique ou cylindrique et qui sont le plus souvent groupées en palissades, ce qui rend leur identification facile. Le noyau est toujours polaire.

c) ELÉMENTS DE L'ENDOMETRE.

Ce sont de petites cellules rondes, à cytoplasme basophile, morphologiquement semblables aux précédentes, les cellules ciliées n'étant cependant que rarement ren-

(*) Le terme de cornification est en fait impropre, car il n'y a pas kératinisation vraie au niveau de l'épithélium vaginal de la femme ; mais il est passé dans l'usage courant.

©SSA

contrées. Elles sont groupées en placards, étroitement assemblées, d'apparence uniforme. Elles sont normalement présentes dans la phase menstruelle et dans la phase post-menstruelle du cycle, soit entre le 1er et le 10e jour. En dehors de cette période, leur présence dans les frottis est anormale et doit faire penser à l'existence d'un processus hyperplasique bénin, ou redouter un adénocarcinome du corps utérin.

II. — Eléments d'accompagnement.

Les *hématies* sont pratiquement toujours présentes dans les frottis cervicaux. Elles sont très abondantes, bien sûr, dans les lésions inflammatoires et tumorales.

Les *polynucléaires* sont d'autant plus nombreux qu'il y a une lésion inflammatoire. Mais, en dehors de toute infection, on les trouve en quantité décroissante entre le 1er et le 10e jour, et en quantité croissante entre le 16e et le 28e jour. Entre le 10e et le 16e jour, ils sont pratiquement absents des frottis.

Les *histiocytes* sont importants à connaître afin d'éviter une confusion entre eux et des cellules tumorales. La taille et la forme des histiocytes varient énormément et tous les intermédiaires existent entre le petit monocyte et les éléments de grande taille, multinucléés, pouvant parfaitement simuler une cellule maligne. En général, ce sont des cellules arrondies ou ovalaires. Le cytoplasme, basophile, a un aspect spumeux, nuageux, vacuolaire, et ses limites sont souvent très vagues. Le noyau peut prendre des formes et des tailles variables, rond, allongé, en biscuit, en fer-à-cheval, etc. ; il est parfois excentrique. Ces histiocytes ont un rôle essentiellement phagocytaire et leur nombre augmentera donc dans des conditions pathologiques. Et c'est surtout dans ces états pathologiques que les histiocytes peuvent prêter à confusion avec des cellules malignes : *ce sont des cellules dangereuses.*

Enfin, *la flore vaginale normale* est essentiellement composée par les bacilles de Döderlein et une flore saprophyte banale dont la variation, au cours du cycle, suit celle des polynucléaires.

UTILISATION DES FROTTIS VAGINAUX ET CERVICAUX

Nous avons dit que l'étude des frottis vaginaux et cervicaux avait deux buts principaux :

— *Analyse du cycle génital.*

— *Dépistage des cancers génitaux.*

A. — Analyse du cycle génital

I. — Précautions a prendre.

Avant de commencer l'analyse du cycle génital, il faut éliminer toute cause d'erreur d'interprétation que peut amener une infection des voies génitales. Sur une femme infectée, il est strictement inutile, et même parfois nuisible pour elle, d'entreprendre une étude hormono-cytologique.

Par conséquent, il faut toujours rechercher :

— *les trichomonas :*

Dans les infections à trichomonas, il y a un contraste entre la morphologie basale des cellules et leur acidophilie. De plus, il y a un halo clair périnucléaire que Pundel considère comme pratiquement pathognomonique. Après coloration, les trichomonas ont perdu leur morphologie typique et se présentent sous la forme de petites sphères vertes.

— *les champignons ;*

— *les bactéries,* en particulier les pyogènes.

Il ne faudra commencer l'étude hormonale qu'après stérilisation de l'infection.

On fera un frottis tous les deux jours, de la fin des règles au 10e jour, un frottis quotidien entre le 10e et le 18e jour, puis de nouveau un frottis tous les deux jours, jusqu'à l'apparition des règles. Il est inutile de faire des frottis pendant les règles. Cette façon de procéder est évidemment idéale, mais beaucoup de femmes ne peuvent s'y soumettre ; dans ce cas, on pourra se contenter d'un prélèvement tous les trois jours.

Enfin, il faudra toujours savoir si la malade a reçu auparavant un traitement hormonal, depuis combien de temps et à quelles doses.

©SSA

II. — ANALYSE DU CYCLE NORMAL.

Dans l'interprétation hormonale des frottis, seules interviennent les *cellules de l'épithélium vaginal.*

La vie génitale de la femme passe par trois périodes :

— Période pré-pubertaire.
— Période d'activité génitale au sein de laquelle il faut isoler les états gravidiques.
— Période ménopausique.

a. - *Période d'activité génitale.*

Au cours de cette période, l'épithélium vaginal est typique et possède ses trois couches. Mais, normalement, *seules les cellules intermédiaires et superficielles vont desquamer.* Donc, dans les frottis vaginaux d'une femme en période d'activité génitale, on ne rencontrera pas de cellules parabasales.

D'autre part, la desquamation des cellules épithéliales est influencée par le cycle ovarien, et c'est là qu'est basé le principe de la méthode.

On va établir le pourcentage des diverses cellules rencontrées en les classant, d'une part en cellules basophiles, d'autre part en cellules acidophiles à noyau pycnotique, plicaturées ou non. Le pourcentage des cellules acidophiles à noyau pycnotique est appelé *index acidophilique.* Ces cellules sont souvent connues sous le nom de cellules œstrogéniques, car leur nombre varie proportionnellement à l'importance de la sécrétion des œstrogènes. Seules seront comptées comme cellules acidophiles celles qui sont nettement, et en totalité, rouges avec un noyau pycnotique (*).

Il y a intérêt à utiliser également *l'index pycnotique* qui consiste à compter toutes les cellules dont le noyau est inférieur à 5 microns. Cet index pycnotique suit l'index acidophilique dans toutes ses variations, en restant toutefois nettement supérieur, et sert ainsi de contrôle.

Rappelons brièvement qu'au cours d'un cycle normal, la sécrétion d'œstrogènes croit régulièrement jusqu'au 15e jour environ, date de l'ovulation, puis décroît rapidement jusqu'au 20e jour tout en existant toujours avec une plus ou moins grande intensité au cours de la 2e période du cycle, et que la sécrétion d'hormones lutéales commence après la ponte ovulaire, vers le 16e jour, et qu'elle reste en plateau à partir du 20e jour jusqu'aux règles. Aussi a-t-on l'habitude de parler de la période folliculinique et de la période folliculino-lutéinique d'un cycle.

Quels vont être les différents aspects rencontrés au cours d'un cycle normal de 28 jours ?

— *Phase menstruelle :*

En général, il est inutile de l'étudier ; son étude est d'ailleurs difficile et pleine d'aléas. Les frottis sont sales (hématies, leucocytes, histiocytes, mucus, cellules endométriales et endocervicales...). Le taux des cellules acidophiles passe de 10 p. 100 le 1er jour à 30 à 40 p. 100 le 3e jour parfois, pour revenir aux environs de 15 p. 100 à la fin des règles. Toutes les cellules intermédiaires et superficielles sont en général plicaturées et groupées en placards.

— *Phase post-menstruelle* (5e-11e jour) :

Le frottis est toujours sale, mais on constate la disparition progressive des histiocytes. La flore microbienne est abondante.

Les cellules tendent à se déplisser et à se séparer. L'index acidophilique passe de 15 p. 100 à 5 p. 100 le 8e jour et remonte ensuite à 25 p. 100 le 11e jour.

— *Phase pré-ovulatoire* (12e et 13e jours) :

Le frottis se nettoie : moins de leucocytes, moins de mucus, moins de flore microbienne.

Les cellules sont bien détachées les unes des autres ; elles sont larges, plates, étalées. L'index acidophilique croit régulièrement jusqu'à 40 p. 100 le 13e jour.

— *Phase ovulatoire* (14e et 15e jours) :

Le frottis est parfaitement propre, presque sans mucus, sans polynucléaire, sans flore microbienne.

Toutes les cellules sont bien individualisées, lisses, plates, étalées. L'index acidophilique est de 60 à 70 p. les 14e et 15e jours.

(*) Il faut tenir compte d'une marge d'erreur de 5 p. 100 en plus ou en moins, due au lecteur. Il y a donc intérêt à ce que le lecteur porte son nom sur le résultat d'un frottis isolé, et que ce soit toujours la même personne qui interprète les prélèvements destinés à étudier un cycle complet.

©SSA

— *Phase post-ovulatoire* (16e et 17e jours) :

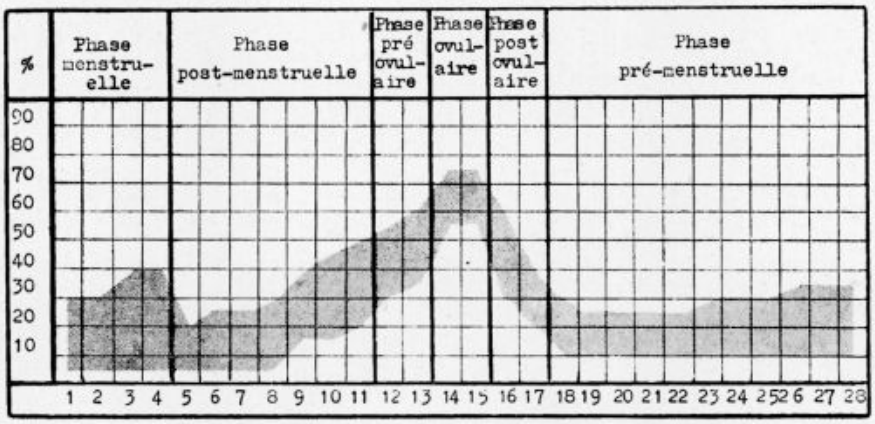
Le frottis redevient progressivement sale. Les cellules sont de nouveau plicaturées : le cytoplasme se rétracte, les bords cellulaires se plissent. En même temps, elles tendent à se grouper en placards. Enfin, l'index acidophilique baisse régulièrement jusqu'à 35 p. 100 le 17e jour.

— *Phase prémenstruelle* (18e-28e jour) :

Le frottis est de nouveau sale (mucus, leucocytes, flore microbienne).

Les cellules sont groupées en placards et plicaturées. Parmi elles, on rencontre des cellules naviculaires. L'acidophilie diminue régulièrement pour atteindre 20 p. 100 le 20e jour et 10 p. 100 le 28e jour.

Bien entendu, tous ces chiffres indiqués sont des chiffres moyens. Le graphique ci-après montre les limites physiologiques supérieures et inférieures de l'index acidophilique. Toutes les courbes se plaçant à l'intérieur de la zone hachurée correspondent à des cycles normaux.



b. - *Période pré-pubertaire.*

Au cours de cette période, l'épithélium vaginal ne possède qu'une couche, la couche basale. Par conséquent, dans les frottis, on ne rencontrera pas de cellules intermédiaires ni superficielles. Un tel frottis est dit *atrophique.*

En réalité, de la naissance au 10e jour environ, il y a un stade de stimulation folliculinique. Et l'image du frottis atrophique n'apparaît qu'après le 10e jour pour durer jusqu'à la puberté où elle fait place peu à peu à celle des frottis de la période d'activité génitale.

c. - *Période ménopausique.*

Ici aussi, l'épithélium vaginal ne possède que la couche basale. Les frottis de ménopause sont donc des frottis atrophiques. En réalité, entre les frottis d'activité génitale et les frottis atrophiques, on rencontre tous les aspects intermédiaires, qui ont permis de distinguer classiquement quatre stades :

— *Frottis de ménopause débutante,* où prédominent les cellules superficielles basophiles.
— *Frottis de ménopause moyenne,* où les cellules superficielles font place aux cellules intermédiaires et parabasales, et ne dépassent pas 10 p. 100.
— *Frottis de type parabasal,* où l'on rencontre surtout des cellules parabasales, rassemblées en traînées, certaines pouvant être acidophiles, et des cellules intermédiaires. Les cellules superficielles sont inférieures à 5 p. 100.
— *Frottis de ménopause atrophique,* où les cellules vaginales sont exclusivement de type basal externe et profond ; certaines peuvent être acidophiles avec un noyau en pycnose dégénérative complète.

Deux autres aspects sont quelquefois observés au cours de la ménopause :

— *les frottis androgéniques,* constitués de cellules intermédiaires et basales externes basophiles dont le noyau est clair, régulier, avec un réseau chromatinien finement dessiné. Ces frottis sont identiques à ceux que l'on rencontre au cours de l'administration d'androgènes.
— *les frottis cytolytiques,* rencontrés surtout chez les diabétiques.

©SSA

Notons que, dans tous les frottis ménopausiques, il y a souvent une infection importante, avec de nombreux histiocytes, souvent anormaux, et qu'il ne faudra pas prendre, l'attention étant attirée par l'âge de la personne examinée, pour des cellules malignes.

III. — GROSSESSE.

Plus que jamais, dans l'étude des frottis vaginaux au cours de la grossesse, il faut éliminer toutes les causes d'erreurs (injections vaginales répétées, rapport sexuel récent, infections génitales diverses).

Au cours de la gestation, l'épithélium vaginal s'hyperplasie, et cette hyperplasie intéresse essentiellement *la couche intermédiaire*. La couche superficielle, au contraire, diminue d'importance. Dès les premiers jours de retard des règles, l'index acidophilique va s'abaisser rapidement et, avant la fin du premier mois, au cours d'une grossesse normale, il doit être inférieur à 10 p. 100. Cependant, dans de nombreux cas, au stade initial de la grossesse, la stimulation progestéronique ne domine pas complètement et on peut admettre que l'index acidophilique dépasse 10 p. 100 et atteint même 20 p. 100. A partir du troisième mois et jusqu'à proximité immédiate du travail, cet index acidophilique ne doit pratiquement pas varier et doit rester inférieur à 5 p. 100. D'autre part, les cellules intermédiaires, rapidement abondantes, ont leur aspect très particulier de cellules naviculaires, en coquille d'huître, et desquament, soit isolément, soit en placards. Ces cellules sont très nettement basophiles. Leur nombre, toujours important, est très variable d'une personne à l'autre. Aussi, d'après ce nombre, a-t-on pu différencier deux types de frottis de grossesse : *le type prémenstruel*, surtout fréquent entre la 1re et la 15e semaine, et le *type naviculaire* qui n'apparaît guère qu'après la 5e semaine. Un 3e type est assez fréquemment rencontré, surtout entre la 5e et la 25e semaine : *le type cytolytique*, caractérisé par un fond de frottis sale, effiloché, de nombreux noyaux nus et des limites cellulaires peu nettes. Cette image est due à l'abondance du bacille de DÖDERLEIN et est absolument normale.

Par contre, deux images sont anormales :

— *augmentation du nombre des cellules acidophiles :*

Cette augmentation, si elle ne se produit que par petits clochers aux environs de 10 p. 100, brefs, peu fréquents, surtout au cours des trois premiers mois, n'a pas de grandes conséquences. Mais si cette augmentation est régulière et rapidement élevée, la menace d'avortement est certaine. Attention aux causes d'erreurs : en particulier, il ne faut pas compter comme cellules acidophiles celles qui se trouvent en gros amas et dont la couleur n'est qu'un défaut de coloration.

— *diminution des cellules naviculaires et de leur desquamation en placards,* signe d'insuffisance lutéale à laquelle il faut remédier.

Il faut également savoir que les frottis vaginaux, dans la grossesse, peuvent être satisfaisants bien qu'il y ait menace de perte, lorsqu'il y a déficience hormonale globale avec conservation du rapport œstroïdes/lutéoïdes. Donc, chez une femme ayant des antécédents d'avortements spontanés, les dosages hormonaux seront préférés aux frottis vaginaux.

En résumé, l'augmentation du mucus, des leucocytes, des cellules superficielles acidophiles ainsi que la présence d'hématies, sont les signes qui doivent faire craindre une menace d'avortement.

Au cours de la grossesse, les frottis vaginaux seront faits, pendant les 4 premiers mois, tous les 15 jours ; pendant les 5 derniers mois, tous les 30 jours. S'il y a un traitement à appliquer, on peut faire des frottis tous les 3 jours pendant la première semaine, puis un frottis tous les 15 jours.

En fin de grossesse, on peut différencier trois types de frottis :

— Type I : *Grossesse avancée* (avant terme) :
. Cellules naviculaires nombreuses, la plupart en placards.
. Peu de leucocytes ; peu de mucus.
. Cytolyse rare et faible.
. Index acidophilique aux environs de 5 p. 100.

— Type II : *Grossesse près du terme :*
. Cellules naviculaires en placards, peu nombreuses.
. Augmentation des leucocytes et du mucus.
. Cytolyse accentuée.
. Index acidophilique aux environs de 10 p. 100.

©SSA

— Type III : *Grossesse à terme :*

. Cellules naviculaires, en placards ou séparées, pratiquement absentes.
. Frottis sales.
. Augmentation des cellules superficielles, cytolytiques.
. Index acidophilique supérieur à 15 p. 100.

Nous voyons donc que les frottis vaginaux permettent d'évaluer utilement le terme d'une grossesse. D'autre part, au cours d'une grossesse prolongée chez laquelle on envisage de provoquer l'accouchement, les frottis vaginaux permettent, en les classant dans l'un des trois types précédents, de déceler les cas susceptibles de réagir favorablement (Type III et parfois II) ou non (Type I) à la provocation médicamenteuse du travail. Enfin, si, au cours du dernier trimestre, on constate des frottis des Types II et III, on peut considérer qu'il y a risque d'accouchement prématuré.

Signalons, d'autre part, un test qui permet de dire si le terme d'une grossesse est atteint ou non : on injecte par voie intramusculaire 20 milligrammes de monobenzoate d'œstradiol (ovocycline), après avoir fait un frottis. Quarante-huit heures après l'injection, on refait un deuxième frottis ; si celui-ci est semblable au premier, le terme n'est pas encore atteint ; si l'index acidophilique est nettement plus élevé que dans le premier frottis et si l'on constate la disparition des placards, le terme est atteint.

Dans les jours qui suivent l'accouchement, l'épithélium vaginal entre en régression et il y a une desquamation importante des cellules intermédiaires. Les frottis sont sales. On voit alors apparaître des cellules parabasales à noyau dégénératif, dites *cellules du post-partum*. Parfois, on peut apercevoir des cellules parabasales à noyau pycnotique. A ces cellules sont mêlées des traînées d'histiocytes des cellules nécrotiques, des cellules déciduales. Après le 10e jour, la couche intermédiaire se reforme et l'on constate de nouveau dans les frottis les cellules qui la constituent. Le frottis est propre. Cet aspect ne se produit qu'à partir du retour de couches chez la femme qui n'allaite pas.

IV. — ANALYSE DES CYCLES ANORMAUX.

Le cycle génital de la femme peut être perturbé pour des raisons diverses. Ces perturbations amènent des modifications du cycle cytologique qui devient anormal. Ces cycles anormaux peuvent l'être :

— soit du point de vue sécrétion œstrogénique ;
— soit du point de vue sécrétion lutéinique.

a. - *Cycles anormaux du point de vue sécrétion œtrogénique.*

On dit qu'un frottis est hyperfolliculinique quand le taux des cellules acidophiles est supérieur aux limites physiologiques correspondant à la phase du cycle envisagée. Inversement, un frottis est dit hypofolliculinique quand le taux des cellules acidophiles est inférieur aux limites physiologiques correspondant à la phase du cycle envisagée.

Frottis hyperfolliculiniques :

Il faut tout d'abord éliminer les frottis hyperfolliculiniques d'origine infectieuse, et ils sont nombreux...

Parmi les autres causes, citons les hyperfonctionnements ovariens tumoraux et les hyperfonctionnements ovariens fonctionnels liés à une dysharmonie hypophyso-ovarienne, par exemple, ou à d'autres troubles hormonaux (maladie de Basedow) ; dans l'obésité, il peut y avoir hyperfolliculinie. On rencontre également ces frottis dans les fibromes utérins et les hyperplasies de la muqueuse utérine.

Notons également qu'un frottis hyperfolliculinique peut être observé au cours d'une insuffisance ovarienne, lorsqu'il y a absence de sécrétion d'hormones lutéiniques et faible sécrétion de folliculine. En effet, les œstrogènes, ayant un effet cumulatif et n'étant pas contre-balancés par la progestérone, arrivent à donner des images cytologiques d'hyperfolliculine, au cours de la période lutéale du cycle. L'administration de progestérone (ou d'androgènes qui ont le même rôle vis-à-vis de la cytologie vaginale) amènera rapidement la transformation du frottis hyperfolliculinique en frottis hypofolliculinique.

Enfin, des frottis hyperfolliculiniques sont rencontrés au cours d'aménorrhées faisant suite à un état de ménorragies prolongées et correspondant à des états hyperplasiques de l'endomètre. Ces frottis s'observent aux périodes pubertaire et préménopausique.

Signalons le cas particulier de femmes ménopausées, ayant une formule vaginale d'activité génitale : ceci tient à un défaut de réceptivité vaginale encore inexpliqué.

©SSA

Frottis hypofolliculiniques :

Ils se rencontrent dans des affections d'insuffisance ovarienne, soit primitives, soit secondaires, telles que les syndromes de TURNER, de SIMMONDS, de BABINSKI-FROELICH, de CUSHING, dans l'acromégalie, le nanisme hypophysaire, les syndromes génito-surrénaux, parfois le myxœdème et l'obésité, etc.

Il ne faut pas ignorer, bien que le cas soit rare, que la réceptivité vaginale peut, ici également, être en défaut, à savoir que des femmes ayant une vie génitale absolument normale peuvent présenter des frottis vaginaux atrophiques. La cause de la défaillance de cette réceptivité vaginale est inconnue.

b. - *Cycles anormaux du point de vue sécrétion lutéinique.*

Ce sont les cycles *anovulatoires*, dont le diagnostic est primordial dans la stérilité féminine.

L'action de la progestérone sur la cytologie vaginale est encore bien controversée. Certains auteurs, comme PUNDEL, admettent que l'activité lutéale se traduit par des manifestations cytologiques et que, par conséquent, ces modifications sont un critère valable pour le diagnostic de l'ovulation. D'autres auteurs, comme PAPANICOLAOU ou NETTER, rejettent toute possibilité d'utiliser les frottis vaginaux pour déceler l'action lutéale et, par conséquent, pour déterminer si un cycle a été ovulatoire ou non.

Comment se traduirait, si on l'admettait, l'action lutéale sur la cytologie vaginale ? Injectons à une femme castrée, faiblement œstrogénisée, des quantités plus importantes d'œstrogènes. On voit s'accroître progressivement l'index acidophilique des frottis. Lorsqu'on a obtenu un chiffre suffisamment élevé, injectons de la progestérone : on constate immédiatement une desquamation en placards et la plicaturation des cellules, tandis que l'index acidophilique diminue. D'après cette expérience, on peut conclure que la chute de l'index acidophilique, la desquamation en placards et la plicaturation des cellules que l'on observe vers le 16e jour dans les cycles normaux, sont dus à l'apparition du corps jaune, contemporain de la ponte ovulaire. Donc, il semblerait que tout frottis qui ne présenterait pas ce « virage » du 16e jour devrait être considéré comme anovulatoire, et que tout frottis qui présenterait ce « virage » serait ovulatoire.

Cependant, ainsi que l'a fait NETTER en reprenant l'expérience précédente, si, au lieu d'injecter de la progestérone à la femme castrée fortement œstrogénisée, on diminue simplement, de façon brusque, l'apport d'œstrogènes, sans administrer aucune autre hormone, les phénomènes vaginaux que l'on observe sont absolument identiques à ceux provoqués par l'apport lutéinique. D'après cette contre-expérience donc, on devrait enlever toute valeur, en ce qui concerne l'activité lutéale, au « virage » du 16e jour.

Quoiqu'il en soit, et sans entrer dans des détails statistiques fastidieux, il semble cependant que l'accentuation de la plicaturation des cellules acidophiles, la desquamation en placards et la diminution de l'acidophilie, sans être des manifestations spécifiques, reflètent malgré tout une action propre de l'hormone lutéale sur le vagin. Aussi pouvons-nous conclure, avec DE GENNES et col., que :

1° « Un frottis isolé présentant un index de plicaturation des acidophiles (I.P.A.) inférieur à 40 p. 100, avec absence de desquamation notable en placards, est un bon signe d'absence d'action lutéale. Par contre, un frottis isolé où une plicaturation massive (I.P.A. supérieur à 65 p. 100) est notée en même temps qu'une importante desquamation en placards, ne peut nullement être considéré comme signe positif d'imprégnation lutéale. » *Sur un frottis isolé pratiqué pendant la période lutéale, on peut donc dire qu'un cycle est anovulatoire, on ne peut pas dire qu'un cycle est ovulatoire.*

2° « Une série de frottis faits régulièrement tout au long d'un cycle et montrant : d'une part, au milieu du cycle, un sommet ovulatoire des cellules acidophiles dépassant 50 p. 100 suivi d'une chute importante de la cornification cellulaire ; d'autre part, une accentuation sur plusieurs frottis, en période lutéale, de la desquamation en placards et de la plicaturation cellulaire par rapport à la période folliculinique, donne un ensemble d'indices qui, par leur convergence, nous semblent constituer un signe positif valable d'action lutéale. » *Donc, au cours d'une série de frottis faits régulièrement pendant un cycle, la constation du « virage » du 16e jour permet de dire que le cycle est ovulatoire, et inversement l'absence de ce « virage » signe un cycle anovulatoire.*

V. — SURVEILLANCE DES TRAITEMENTS HORMONAUX.

Il résulte de tout ce que nous avons dit jusqu'ici, que les frottis vaginaux permettront la surveillance des traitements hormonaux. Les traitements œstrogéniques provoqueront l'augmentation de l'index acidophilique et la diminution de la desquamation en placards et de la plicaturation cellulaire. Inversement, les traitements

©SSA

lutéinisants provoqueront la diminution de l'index acidophilique et l'augmentation de la desquamation en placards et de la plicaturation cellulaire. D'après la valeur des différents chiffres donnés par la lecture des frottis vaginaux, on pourra régler l'intensité des traitements.

En résumé, l'interprétation hormonale des frottis vaginaux doit être faite après avoir éliminé les causes d'erreurs les plus fréquentes, et les plus faciles à éviter, à savoir :

— les injections vaginales répétées, ou pratiquées le jour du prélèvement ;
— les rapports sexuels pratiqués moins de 24 heures avant le prélèvement ;
— les infections parasitaires, mycosiques et bactériennes.

Cette interprétation sera faite, bien entendu, en tenant compte des traitements hormonaux qu'a pu recevoir la malade.

Dans tous les cas, il faudra garder un esprit critique très ouvert, penser que la réceptivité vaginale peut être en défaut, et ne pas vouloir faire dire à la cytologie vaginale plus qu'elle ne le peut. Moyennant quoi, cet examen, facile à réaliser, donnera d'excellentes indications, en particulier dans les aménorrhées, dans la surveillance des grossesses, dans la conduite et la surveillance des traitements hormonaux ayant une répercussion génitale, ainsi que, avec les réserves que nous avons faites, dans les cas de stérilité féminine par absence de ponte ovulaire.

B. — Dépistage des cancers génitaux

Il consiste à déceler, dans les frottis vaginaux et cervicaux, des cellules malignes. Ce diagnostic est très difficile à faire : « Tous ceux qui ont étudié à fond la cellule cancéreuse savent qu'il n'existe pas de modifications cytologiques caractéristiques de la malignité » (OBERLING). En effet, des cellules atypiques non cancéreuses dont les modifications ne sont que des signes de souffrance cellulaire, peuvent prêter à confusion avec les cellules néoplasiques. Aussi, avant d'envisager la cytologie maligne, nous passerons en revue rapidement la cytologie atypique non cancéreuse.

I. — CYTOLOGIE ATYPIQUE NON CANCÉREUSE.

Elle se rencontre au cours des lésions inflammatoires bactériennes ou parasitaires, dans tout processus irritatif, dans les hyperplasies et les tumeurs bénignes. Toutes les cellules peuvent être intéressées par ces modifications. On peut ainsi en distinguer trois catégories :

— Cellules inflammatoires d'origine conjonctive.
— Cellules épithéliales modifiées.
— Cellules atypiques primitives.

a. - *Cellules inflammatoires d'origine conjonctive.*

— *Histiocytes*, dont nous avons déjà parlé.
— *Plasmocytes* et *Lymphocytes*, au noyau encoché, que l'on peut différencier beaucoup plus aisément des cellules cancéreuses que les histiocytes atypiques.

b. - *Cellules épithéliales modifiées.*

— *Cellules cylindriques :*

Les cellules endocervicales, au cours des inflammations, des hyperplasies bénignes, de la métaplasie malpighienne, peuvent présenter des anomalies diverses (noyau augmenté de volume, peu chromatique, cytoplasme vacuolaire, parfois anisocytose et anisonucléose).

— *Cellules malpighiennes :*

Les anomalies présentées par ces cellules peuvent être :

— d'origine hormonale :

. carence folliculinique :

Dans la ménopause profonde, surtout en cas de vaginite surajoutée, on rencontre des cellules basales atypiques, parfois acidophiles, parfois caryopycnotiques. Le diagnostic en est relativement facile.

. excès folliculinique :

Il y a parfois apparition de cellules gigantesques, à noyau irrégulier, hyperchromatique ; ce fait a été signalé par Koss, mais il est rare. Le diagnostic en est également facile si l'on pense à les rattacher à leur cause.

. grossesse :

Ici, les modifications cellulaires que l'on rencontre sont plus difficiles à analyser et demandent un examen minutieux. Deux causes d'erreur sont pratiquement possibles :

©SSA

— les déciduoses du col, au cours desquelles les cellules déciduales présentent des déformations et des atypies nucléaires ;
— la présence de cellules trophoblastiques, surtout, avec leur cytoplasme abondant et foncé, leur noyau gros et irrégulier.

— d'origine inflammatoire :

Les cellules inflammatoires d'origine infectieuse ou parasitaire ont des aspects divers : taille plus volumineuse, noyau irrégulier avec parfois anisonucléose, toujours très légère, cytoplasme parfois vacuolaire (vacuole périnucléaire dans les infections à *Trichomonas*). Elles sont assez facilement diagnostiquées avec un peu d'habitude.

Les cellules inflammatoires d'origine irritative (mécanique, traumatique, chimique, thérapeutique) sont plus difficiles à différencier des cellules cancéreuses :
— les pessaires vaginaux des femmes âgées, par exemple, donnent des modifications cellulaires telles, qu'elles font penser à un adéno-carcinome de l'endomètre, si l'on ignore l'histoire clinique ;
— l'électrocoagulation du col entraine, pendant trois ou quatre semaines, des altérations cellulaires exactement semblables à celles des cellules malignes desquamées d'un épithélioma du col bien différencié ;
— les radiations provoquent surtout des modifications nucléaires (augmentation de la taille, lobulation, nucléolisation, etc.), mais sans hyperchromatisme ni augmentation du rapport nucléo-plasmatique.

c. - *Cellules atypiques primitives.*

Groupées sous le nom de « dyscaryose » par PAPANICOLAOU, ou de « precancer cell complex » par AYRE, elles n'ont aucune cause étiologique connue. Toutes les couches de l'épithélium peuvent être atteintes de dyscaryose. Mais l'atteinte des cellules basales pose les problèmes les plus complexes : noyau augmenté de volume, parfois multiple, hyperchromatique, fortement nucléolé, cytoplasme acidophile vacuolaire, rapport nucléo-plasmatique perturbé. Il faut alors s'adresser à l'anatomo-pathologie pour trancher la question... et même alors, la solution est loin d'être évidente. Ces lésions sont presque toujours bénignes.

II. — CYTOLOGIE MALIGNE.

Les critères de malignité peuvent être classés en trois grands groupes :
— critères structuraux de la cellule isolée ;
— critères basés sur les corrélations cellulaires ;
— critères indirects : aspect général des frottis.

a. - *Critères structuraux de la cellule isolée.*

Altérations du noyau :

Ce sont les suivantes :

— Variations de taille, de forme, de nombre :

Le noyau cancéreux — qui peut parfois être de taille normale, en particulier dans les adéno-carcinomes — est souvent volumineux, monstrueux même. Il en résulte une augmentation du rapport nucléo-plasmatique, très bon signe de malignité, quoique non spécifique (lésions bénignes et inflammatoires).

La forme est extrêmement variable et va du petit noyau pycnotique au noyau monstrueux polylobé irrégulier.

Parfois, les cellules sont multinucléées. Mais le noyau cancéreux est beaucoup plus fréquemment multilobé. Multilobulation et multinucléation ne sont pas spécifiques (histiocytes).

Signalons également que la membrane nucléaire est épaissie, ce qui n'a d'ailleurs qu'une valeur de contexte.

— Anomalies chromatiniennes :

En général, la chromatine est abondante et disposée irrégulièrement en mottes, en amas bourgeonnants, qui font apparaître le noyau hyperchromatique. Mais parfois aussi, il y a hypochromatisme.

— Nucléolisation :

Les nucléoles sont nombreux et volumineux.

— Mitoses :

Elles sont extrêmement rares sur les frottis, et n'ont qu'une valeur relative.

©SSA

Altérations du cytoplasme :

— Modification des affinités tinctoriales :

Les cellules malignes présentent une acidophilie ou une basophilie prononcée. OBERLING pense que les cellules malignes acidophiles proviennent de zones tumorales superficielles et que les cellules malignes basophiles proviennent de zones tumorales profondes.

— Inclusions cytoplasmiques :

Granulations pigmentaires, leucocytes, débris cellulaires divers, peuvent être phagocytés par les cellules cancéreuses, sans que ce soit un caractère différentiel important.

— Vacuolisation :

La vacuolisation marquée du cytoplasme, fréquente dans les cellules cancéreuses, n'est cependant pas pathognomonique.

En fait, les altérations cytoplasmiques n'apportent pas de grands éléments au diagnostic.

Modifications cellulaires dans leur ensemble :

Elles consisteront en :

— une augmentation de la taille de la cellule ;
— une altération de la forme de la cellule (cellules allongées, en tétard, en haltère...) ;
— une dégénérescence, une nécrose, qui, bien que non spécifiques, doivent attirer l'attention et provoquer la recherche attentive de critères meilleurs.

b. - *Critères basés sur les corrélations cellulaires.*

Les tissus cancéreux ont la propriété de desquamer intensément. Aussi, à côté des cellules cancéreuses isolées, on peut rencontrer des placards cellulaires, véritables micro-biopsies, dans lesquels les cellules, outre les caractères de malignité notés précédemment, offrent des aspects irréguliers : noyaux de forme et de localisation diverses, dont la structure chromatinienne n'est pas semblable d'une cellule à l'autre ; cellules de taille et de forme diverses, etc. Cette anisocytose et cette anisonucléose, dans un groupe de cellules, sont l'un des critères les plus importants de la malignité.

D'autre part, tant sur les placards que sur les cellules isolées, les limites cellulaires sont souvent indistinctes.

c. - *Critères indirects : aspect général des frottis.*

Ils n'ont d'intérêt que placés dans le contexte cytologique. Un frottis cancéreux présente :

— des hématies nombreuses ; il faut être réservé si l'on voit des cellules anormales sans hématies, car il s'agit souvent d'une tumeur bénigne ou d'une lésion inflammatoire ;
— des leucocytes ;
— des histiocytes, constants et nombreux, et compliquant le diagnostic ; ce sont les grands ennemis des cytologistes débutants ; ils sont à l'origine de beaucoup d'examens faussement positifs.

∴

On voit donc qu'aucun critère isolé ne permet de faire un diagnostic de cellule cancéreuse. Le diagnostic de cancer ne sera envisagé que si l'on retrouve, *dans un grand nombre de cellules, un ensemble d'anomalies caractéristiques.* Nous conclurons avec PUNDEL : « L'anisocytose et l'anisonucléose combinées, associées à l'hyperchromatisme, ainsi que la répartition anormale de la chromatine, représentent les caractères essentiels des cellules cancéreuses ».

Quant aux corrélations histo-cytologiques, nous ne pouvons les envisager ici, leur étude exigeant une spécialisation très poussée.

∴

Terminons en donnant le barème de réponse classiquement adopté par la plupart des cytologistes, à la suite de PAPANICOLAOU :

— P_1 = Frottis normal.
— P_2 = Frottis montrant des anomalies non cancéreuses (frottis inflammatoire, par exemple).

©SSA

— P_3 = Frottis contenant quelques cellules anormales, avec forte suspicion de cancer.

— P_4 = Frottis contenant quelques cellules cancéreuses.

— P_5 = Frottis contenant de nombreuses cellules cancéreuses.

Une réponse négative (P_1 ou P_2) ne permettra pas, bien entendu, de conclure à l'absence de cancer. Un frottis P_3 imposera la mise en œuvre de tous les moyens de détection. Un cytologiste débutant donnera beaucoup de résultats P_3 ; un cytologiste confirmé n'en donnera pratiquement pas. Une réponse positive (P_4 ou P_5) imposera, dans tous les cas, la confirmation par biopsie. Si cet examen est négatif, il sera renouvelé ; si les biopsies successives demeurent négatives, alors que les frottis restent positifs, il est à conseiller, avec VARANGOT, de faire une conisation du col utérin et de diviser la pièce opératoire en petits fragments qui seront coupés et examinés histologiquement dans leur totalité. On arrive ainsi à déceler des épithéliomas intra-cervicaux et intra-isthmiques infiltrants.

Par conséquent, la biopsie demeure indispensable pour établir un diagnostic certain de malignité. Mais cette biopsie n'aura de valeur que si on l'examine en totalité ; si l'on se contente d'examiner seulement une ou deux coupes du bloc, elle est sans intérêt. La biopsie ne retire donc rien à la valeur de la colpo-cytologie, facile et rapide à pratiquer, qui doit être le complément indispensable de l'examen gynécologique classique.

OUVRAGES ET PUBLICATIONS A CONSULTER

BOURG, GOMPEL et PUNDEL. — Diagnostic cytologique du cancer génital chez la femme. — 1 vol. Masson édit.

GAUDEFROY. — La biocytologie vaginale dans la grossesse. — 1 plaquette. Roussel édit.

DE GENNES (L.), BRICAIRE (H.) et MOUSSALAM (E.). — Activité lutéale et frottis vaginaux. — *Presse Méd.*, 66 (25), pp. 559-562, 1958.

ISAAC et WURCH. — Technique des frottis vaginaux. — 1 plaquette. Roussel édit.

LEMBERG-SIEGFRIED (S.), STAMM (O.) et de WATTEVILLE (H.). — Le frottis vaginal aux différents stades de la grossesse normale et pathologique. — *Presse Méd.*, 63 (76), pp. 1558-1560, 1955.

LICHTFUS. — Valeur pratique de la cytologie vaginale dans la détermination du terme de la grossesse. — 1 plaquette. Sandoz édit.

NETTER (A.). — Etude critique de la valeur endocrinienne du cyto-diagnostic vaginal. — *Presse Méd.*, 68, pp. 771-772, 1960.

NETTER (A.), YANEVA (H.), LAMBERT (A.) et LAULANIE (P.). — La valeur des frottis vaginaux dans la détection du cancer utérin. — *Presse Méd.*, 59 (1), pp. 2-3, 1951.

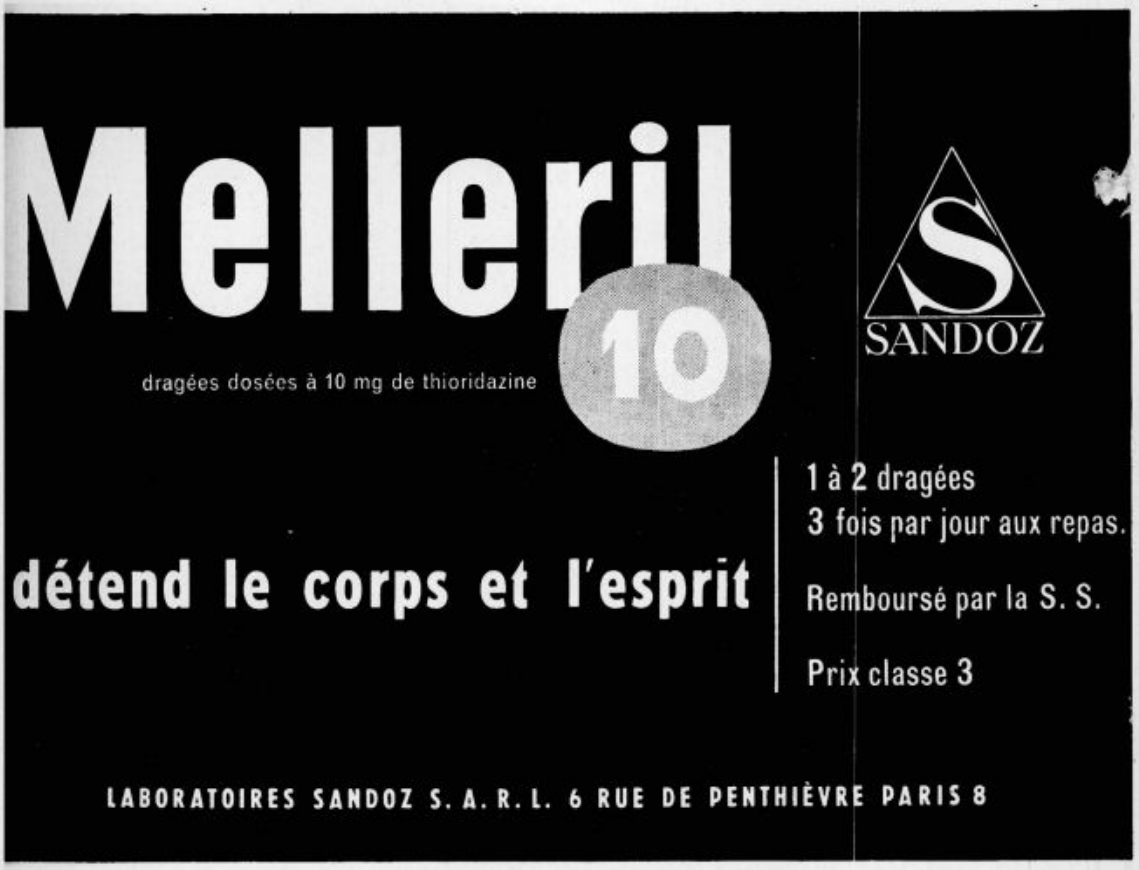
PUNDEL (J.-P.). — Acquisitions récentes en cytologie vaginale hormonale. — 1 vol. Masson édit.

PUNDEL (J.-P.). — Les frottis vaginaux et cervicaux. — 1 vol. Masson édit.

PUNDEL (J.-P.) et VAN MEENSEL (F.). — Gestation et cytologie vaginale. — 1 vol. Masson édit., Paris, 1951.

SOMMER. — Contribution à l'étude de la cytologie cervicale pour le diagnostic des cancers utérins. — Thèse Médecine, Marseille, 1956.

©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

©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 — *Malattie Cardiovasculari* (Roma).
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 (Galveston, Texas).
Tropical and Geographical Medicine.

V — *Vojno Sanitetski Plegled* (Beograd).

W — *Wiadomosci Parazytologiczne* (Warszawa).

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud. — Mai 1961

©SSA

CONCOURS DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE

ASSISTANAT

PREMIERE SESSION 1961

La question sortie est tête de liste

MEDECINE

1re épreuve :

— Physiologie de la rate.
— Régulation de la tension artérielle.
— Métabolisme des hydrates de carbone.

2e épreuve :

— Signes et diagnostic des artérites oblitérantes des membres inférieurs.
— Séméiologie des paraplégies.
— Diagnostic des hypertensions portales.

3e épreuve (orale). Sujet commun :

— Conduite à tenir en présence d'un malade atteint d'infarctus myocardique étendu avec hypertension franche.

4e épreuve. Malades :

— R.A.A. et hypercorticisme thérapeutique.
— Cirrhose méta-ictérique.
— Hépatite virale.
— Insuffisance respiratoire chronique. Séquelles de tuberculose pleuro-pulmonaire bilatérale ancienne. Infarctus artéro-latéral ancien.
— Anémie par hémorragie digestive. Ulcère du bulbe et diverticule de D1.
— Cirrhose atrophique alcoolique. Syndrome d'hypertension portale.
— Mitralité en fibrillation.

MICROBIOLOGIE

1re épreuve :

— Etude parasitologique d'*Entamœba dysenteriæ*.
— Etude parasitologique des leishmanies pathogènes pour l'homme.
— Etude bactériologique du méningocoque.

2e épreuve :

— Les animaux réservoirs et disséminateurs de virus.
— Etiopathogénie des adénopathies inflammatoires et leur diagnostic biologique.
— Etude éthiopathologique des hépatites à virus A et B.

3e épreuve (orale): Sujet commun :

— Diagnostic au laboratoire des ictères infectieux en pratique tropicale.

4e épreuve. Malades :

— Amibiase hépatique.
— Maladie de Hansen (forme lépromateuse).
— Rectocolite hémorragique.
— Syndrome de Fiessinger-Leroy.
— Ictère hépatite virale à virus A.

©SSA

CHIRURGIE

1re épreuve :

— Le canal de Hunter.
— Le défilé costo-claviculaire.
— L'adducteur du pouce : étude topographique.

2e épreuve :

— Plaies des tendons.
— Séquelles des entorses graves.
— Retentissement urétéro-rénal de la bilharziose urinaire.

3e épreuve (orale). Sujet commun :

— Conduite à tenir devant une contusion thoracique grave récente.

4e épreuve. Malades :

— Tuberculose rénale avec épididymite.
— Tumeur du colo-sigmoïde.
— Artérites des membres.
— Tuberculose rénale avec épididymite.
— Artérite des membres.
— Tumeur du colo-sigmoïde.

O.R.L. - OPHTALMOLOGIE

1re épreuve :

— La loge caverneuse.
— Le contenu orbitaire.
— La caisse du tympan.

2e épreuve :

— Diagnostic clinique d'une exophtalmie unilatérale.
— Diagnostic d'une tuméfaction latérale du cou.
— Zonas céphaliques.

3e épreuve (orale). Sujet commun :

— Conduite à tenir en présence d'un enfant qui a « avalé » une graine d'arachide.

4e épreuve : Malades :

— Sinusite maxillaire chronique à bascule.
— Iritis unilatéral.
— Otite moyenne chronique droite. — Atticite gauche.
— Trachome cicatriciel.

ELECTRO-RADIOLOGIE

1re épreuve :

— Le courant continu et ses applications.
— Filtration des R. X. Bases physiques. Application à la radiothérapie.
— Filtration des R. X. — Bases physiques. — Application à la radiothérapie.
— Les radio-isotopes. — Bases physiques. — Applications en diagnostic et en thérapeutique.

2e épreuve :

— Diagnostic de l'ostéoarthrite tuberculeuse de la hanche.
— Diagnostic de la primo-infection tuberculeuse.
— Diagnostic des hydronéphroses.

3e épreuve (orale). Sujet commun :

— Technique de l'examen radiologique d'une splénomégalie.
— Indications. — Contre-indications.

4e épreuve. Malades :

— Lombo-sciatalgie. Hernie discale L4 - L5.
— Adénopathie médiastinale isolée. Discussion diagnostique.
— Calcul du bassinet droit avec bifidité urétérale.

©SSA

STOMATOLOGIE

1re épreuve :

— Sinus maxillaire.
— Artère faciale.
— Le condyle de la mandibule et sa physiologie.

2e épreuve :

— Ankylose temporo-maxillaire.
— Diagnostic des adénopathies cervicales chroniques.
— Fracture du malaire.

3e épreuve (orale). Sujet commun :

— Traitement du fragment postérieur édenté, basculé en avant, dans une fracture de l'angle de la mandibule, le fragment antérieur étant édenté.

4e épreuve. Malade :

— Sinusite bilatérale à bascule d'origine dentaire.

CHIMIE - PHARMACIE

1re épreuve :

— Colorimétrie. — Loi de Beer-Lambert.
a) Méthodes utilisant des appareils à comparaison visuelle.
b) Méthode utilisant les appareils à cellules.
— Radio-activité. — Radio-éléments naturels. — Radio-isotopes (principe de la préparation). — Détection de radio-activité. — Mesure de la période d'un élément.
— Complexométrie. — Théorie et application en chimie analytique.

2e épreuve :

— Exploration fonctionnelle du rein par les méthodes biochimiques. — Interprétation des résultats.
— La glyco-régulation. — Exploration fonctionnelle au cours du diabète sucré. — Description sommaire des techniques analytiques.
— Les amœbicides.

3e épreuve (orale) :

— Méthodes d'amélioration des eaux d'alimentation.

4e épreuve (pratique). Sujet commun :

— Dosage du cholestérol total dans le sérum sanguin.

©SSA

©SSA

NOTE DE PRATIQUE PÉDIATRIQUE

LA VOIE SOUS-CLAVICULAIRE CHEZ L'ENFANT ET LE NOURRISSON EN PATHOLOGIE EXOTIQUE

par

M. MULET
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Médecin des Hôpitaux des T.D.M.

et

J. KAUFFMANN
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

La pratique pédiatrique Outre-Mer est dominée par des états d'urgence qui nécessitent une thérapeutique décisive comme seule peut l'apporter la voie intraveineuse. La voie sous-claviculaire permet en toutes circonstances de mettre en œuvre rapidement, sans difficultés — chez le petit enfant et le nouveau-né — le traitement indiqué, supplantant ainsi les autres techniques, en particulier voie intra-tibiale, dénudation veineuse, plus aléatoires, plus shockantes, plus difficiles à réaliser.

I. — PRINCIPE DE LA METHODE.

Rappelons brièvement les bases de la technique décrite par AUBANIAC. Il s'agit d'atteindre le gros tronc veineux rétro-claviculaire formé par la veine sous-clavière (vaisseau de 5 mm de diamètre chez le nourrisson) auquel fait suite le tronc brachio-céphalique (10 à 15 mm de diamètre). Ces vaisseaux, maintenus par une tunique fibreuse, sont caractérisés par une fixité et une béance constante, même en cas de collapsus. Leurs rapports sont, en dedans et en arrière, les troncs artériels correspondants, la trachée puis l'œsophage ; très en arrière et en dehors, le dôme pleural.

Pour accéder à ce confluent veineux situé derrière la face postérieure de l'extrémité interne de la clavicule, l'aiguille passera au-dessous de cet os, dans l'espace compris entre la clavicule et la première côte, d'où le nom de « voie sous-claviculaire ». De façon à éviter le poumon, le point de pénétration de l'aiguille sera aussi interne que possible, moins cependant chez le nourrisson que chez l'adulte, et sa direction sera légèrement oblique en haut et en dedans.

II. — TECHNIQUE.

Contrairement à AUBANIAC qui préconise chez le nourrisson une technique particulière, se basant sur « une ligne vasculaire veineuse virtuelle », nous avons utilisé dans tous les cas la même méthode chez l'enfant, le nouveau-né et le prématuré.

a) Matériel.

Il est très simple et se compose :

1) d'une aiguille longue de 40 mm chez le nourrisson, 60 mm chez l'enfant, de 10/10 à 12/10 de diamètre, rigide, à biseau moyen, bien acéré, comportant un mandrin. En pratique, ne disposant pas de ce matériel, nous avons fait couper et affûter des aiguilles à ponction lombaire de LABORDE.

©SSA

2) d'une seringue de 5 à 10 cm³ bien étanche, s'adaptant parfaitement à l'aiguille (les seringues en nylon à embout excentré remplissent ces conditions).
3) de compresses et de sparadrap.

b) **Position du sujet.**

Les côtés droit ou gauche peuvent être utilisés indifféremment. L'enfant est mis en décubitus dorsal sur un plan assez dur. Un petit oreiller est placé sous le cou afin de mieux dégager les régions claviculaires. La tête est tournée du côté opposé à la ponction, un aide maintenant les bras.

c) **Repères.**

Classiquement, ils seraient plus difficiles à déterminer avec précision chez le tout-petit que chez l'adulte, à cause de l'exiguïté de la région et du pannicule adipeux. Le lieu de ponction est l'angle interne du creux sous-claviculaire. Cette aire est limitée en haut par la face inférieure de la clavicule, en bas par la première côte, ces deux os formant un angle aigu ouvert en dehors. On devra piquer dans la partie la plus interne de cet angle, au ras de la face inférieure de la clavicule.

d) **Direction de l'aiguille.**

Elle doit la mener derrière la face postérieure de l'extrémité interne de la clavicule, facilement repérable par la saillie présentée au niveau de son articulation avec le manubrium sternal. Pour atteindre ce but, l'aiguille initialement inclinée à 45° traverse le plan cutané ; son pavillon est ensuite abaissé afin qu'elle tangente la face postérieure de la clavicule. Elle est enfoncée dans une direction légèrement oblique vers le haut, visant l'extrémité interne de la clavicule.

e) **Ponction proprement dite.**

L'aiguille munie de son mandrin est enfoncée lentement, jusqu'à la perception d'un léger ressaut dû à la traversée des ligaments de fixation du tronc veineux où, si rien n'est perçu, entièrement ; on retire alors le mandrin : le sang s'écoule le plus souvent de lui-même, d'une manière irrégulière, les cris de l'enfant produisant une hyperpression veineuse ; sinon, il faut adapter la seringue, retirer l'aiguille doucement en aspirant, jusqu'à ce que le sang afflue. Au début de la pénétration, l'aiguille peut buter sur un obstacle osseux (il s'agit en général d'une côte), il suffit alors de la retirer légèrement et d'obliquer vers le haut. La ponction artérielle est rare et sans gravité, un jet de sang rutilant apparait ; il faut retirer l'aiguille et piquer un peu plus en dehors.

En cas d'échec, on recommence la même opération en vérifiant ses repères, agissant avec calme, lenteur et attention ; au besoin, l'on peut changer de côté, ce qui est peu fréquent.

f) **Fixation de l'aiguille et surveillance.**

L'aiguille est bien fixée, la tubulure de perfusion est adaptée facilement. Une compresse est placée sous l'aiguille, une autre la recouvre, maintenue par deux petites bandes de sparadrap en croix qui peuvent enserrer le pavillon de l'aiguille entre leurs branches. Les mains de l'enfant sont attachées ou tenues solidement. La surveillance consiste essentiellement à vérifier le débit de la perfusion, sa régularité : tout arrêt ou ralentissement marqué devant faire soupçonner un déplacement de l'aiguille, en particulier chez les tétaniques.

III. — RESULTATS OBTENUS.

1.100 perfusions par voie sous-claviculaire ont ainsi été effectuées en quelques mois à l'Hôpital Sice, à Pointe-Noire.

a) **Indications.**

Elles représentent les urgences médicales en pédiatrie d'Outre-Mer :
— Accès palustre à *Plasmodium falciparum* et accès pernicieux traités par perfusions de Quinine et Novocaïne dans le sérum physiologique.
— Transfusions sanguines répétées dans les nombreux cas d'anémie extrême (moins d'un million de G.R.) d'origines diverses (parasitoses, sicklanémie).
— Réanimation et réhydratation avec les différents solutés, Hydrocortisone, Antibiotiques, Analeptiques, Vitamines, au cours de neurotoxicoses, collapsus d'origine toxique, encéphalites, méningites, diarrhées graves.
— Réhydratation et traitement des tétanos ombilicaux et du jeune enfant.

©SSA

— Perfusion de plasma humain, Polyvitamines, Extraits hépatiques dans le kwashiorkor.
— Injection d'Hydrocortisone et de Novurit dans des tableaux suraigus de bronchopneumopathies.
— Cette voie nous permet enfin, si besoin, d'effectuer des prélèvements de sang.

b) **Répartition par âges.**

L'âge des enfants s'échelonne de :

— 0 à 1 mois : 19 cas, dont 4 prématurés pesant de 1,200 kg à 1,700 kg.
— 1 à 12 mois : 672 cas (certains de ces nourrissons étant des athrepsiques ou des hypothrepsiques).
— 1 à 3 ans : 351 cas.
— au-dessus de 3 ans : 58 cas.

Plus des deux tiers des cas concernent donc des nourrissons, chez lesquels la technique est réputée plus délicate.

c) **Utilisation répétée de la voie sous-claviculaire.**

Des essais de traitement de longue durée chez des sicklanémiques nous ont amenés à utiliser cette voie de façon répétée chez plusieurs malades. Sept enfants de 4 à 30 mois ont été ainsi perfusés quotidiennement pendant plus d'un mois. Deux pendant 60 jours et l'un pendant 88 jours consécutifs. A la longue, les ponctions étaient rendues plus difficiles par une certaine induration de la peau et des plans sous-cutanés. En dehors de ces essais particuliers, il a été fréquent d'utiliser cette voie chez un même enfant cinq à quinze fois de suite et sans aucune difficulté particulière. La même aiguille a pu être laissée en place pendant 48 heures chez un nouveau-né de dix jours atteint de tétanos ombilical ; pendant trois jours chez un enfant de quatorze mois atteint de kwashiorkor. Par contre, lors de perfusions continues chez un enfant de 7 ans atteint de tétanos, aux veines superficielles inaccessibles, nous avons été obligés de remettre l'aiguille en place à plusieurs reprises, la perfusion n'ayant cependant été interrompue que durant quelques minutes.

d) **Accidents et incidents.**

Le petit nombre de décès survenus en cours de perfusion ou immédiatement après celle-ci peut être imputé à l'extrême gravité du tableau initial et non à l'utilisation de la voie sous-claviculaire.

Dans quatre cas, la responsabilité de l'intraveinothérapie peut être discutée :
— trois fois il s'agissait de nourrissons atteints d'anémie intense, décédés avec des signes d'encombrement pulmonaire ;
— une fois, un athrepsique a présenté une pneumopathie de la base droite après deux perfusions journalières de Trophysan par voie sous-claviculaire et est décédé.

En admettant que chez ces enfants shockés, la thérapeutique intraveineuse ait été la cause plus ou moins directe de leur exitus, rien ne permet d'accuser particulièrement la voie sous-claviculaire. Il ne s'est jamais produit de pneumothorax par perforation du dôme pleural, pas plus que d'embolies gazeuses, accidents les plus graves pour la plupart des auteurs.

L'atteinte de la trachée permet d'aspirer un peu d'air dans la seringue : il n'en résulte aucune conséquence fâcheuse. Le seul incident rencontré est la pénétration de liquide dans le médiastin supérieur et la région cervicale. L'insuffisance numérique du personnel infirmier ne permet qu'une surveillance très réduite des perfusions. Par suite des mouvements de l'enfant, l'aiguille se déplace, sort de la veine : le plus souvent le liquide ne s'écoule plus. Rarement la perfusion se poursuit : le liquide gagne peu à peu la région sous-claviculaire et cervicale, provoquant une augmentation de volume rapidement décelable. Qu'il s'agisse de solutés, de plasma ou même de sang, la résorption s'est produite en quelques jours. Chez un nourrisson de un mois, hypothrepsique, il s'est produit un petit abcès sous-cutané qui a dû être incisé. Dans un dernier cas, un discret emphysème de la région cervicale a été perçu : il a régressé en trois jours.

Ainsi donc, cette méthode s'accommode de nos difficiles conditions de travail. Le peu de surveillance des perfusions ne peut être à l'origine d'accidents graves et ne contre-indique en rien l'emploi de la voie sous-claviculaire.

IV. — CONCLUSIONS.

La pratique de 1.100 perfusions par voie sous-claviculaire chez le nourrisson et le petit enfant congolais permet d'affirmer les avantages manifestes de cette méthode.

©SSA

1. Facilité d'exécution : après une vingtaine de ponctions, cette technique devient « d'une facilité presque dérisoire », comme l'ont écrit LEMOINE et TASTET.
2. Rapidité d'exécution et absence de shock chez un petit malade grave : pour un opérateur entraîné, elle ne demande pas plus de temps qu'une intraveineuse au pli de coude chez l'adulte.
3. Fixité remarquable de l'aiguille : gaze et sparadrap sont plus une protection aseptique qu'une contention.
4. Possibilité de répéter sans aucun danger ces ponctions du fait de la grande accessibilité de ce carrefour veineux.
5. Sécurité enfin : l'utilisation d'un gros tronc veineux toujours béant assure un écoulement régulier, rapide et sûr de la perfusion. Cette voie peut être utilisée sans danger avec une surveillance réduite.

BIBLIOGRAPHIE

Les principales références concernant la voie sous-claviculaire se trouvent dans :

AUBANIAC (R.). — La voie sous-claviculaire. *Rev. Prat.* Paris, 9 (1), pp. 65-71, 1959. (15 références.)

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

ENTORSES DU GENOU

par

H.-L. O'CONNOR

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.
Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.
Professeur Agrégé

et

P. NOSNY

Médecin Lieutenant-Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.
Professeur Agrégé

L. AUBERT

Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

On désigne ainsi les lésions des moyens d'union de l'articulation, produites par l'exagération de mouvements physiologiques, sans déplacement permanent des extrémités articulaires.

Elles se distinguent donc des luxations du genou et des lésions instrumentales des ligaments. Elles comprennent des lésions très variées en importance (allant de l'élongation simple à la rupture), et en nombre (un ou plusieurs ligaments pouvant être intéressés). C'est pourquoi nous parlerons des entorses du genou.

Le genou est une articulation complexe. Les entorses ne groupent que les atteintes des ligaments passifs, de leurs insertions osseuses, de la capsule, de la synoviale. On en exclut les lésions isolées des ménisques, de l'appareil d'extension et les fractures des extrémités articulaires.

Leur intérêt réside dans leur grande fréquence : 2ème position après les entorses tibiotarsiennes par le nombre, 1re position par leur importance. Elles compromettent, en effet, souvent la stabilité du genou et présentent de ce fait un intérêt chirurgical très actuel, souligné par une abondante littérature, en France par la XXXIIe Réunion Annuelle de la Société Française d'Orthopédie (octobre 1957).

I. — ETIOLOGIE

Les moyens d'union du genou sont particulièrement résistants. Un traumatisme important est nécessaire pour les rompre. Il s'agit le plus souvent d'un accident de *sport* (rugby, football, ski, escrime). Mais l'entorse du genou peut être le résultat d'un accident de circulation, d'industrie, de mine. Le blessé est donc fréquemment un *homme adulte jeune*, l'enfant est protégé par sa grande souplesse articulaire, le vieillard présente plutôt des fractures de ses extrémités articulaires fragiles.

Des causes prédisposantes existent parfois : mauvaise qualité de la contraction musculaire protectrice (manque d'entrainement, fatigue), laxité articulaire et faiblesse musculaire de certaines jeunes femmes.

©SSA

II. — MECANISME ET ANATOMOPATHOLOGIE

Les lésions peuvent être rangées en trois catégories :

— lésion interne,
— lésion externe,
— lésion médiane.

Elles répondent à des mécanismes multiples, dont nous rappellerons les plus fréquents.

A. - Lésion interne.

Cette lésion est *la plus fréquente (80 p. 100)*. Elle peut être produite indirectement par un mouvement combiné d'abduction-flexion-rotation externe du membre inférieur. Au cours de ce mouvement, le pied est fixé (ski, football), le genou se porte en dedans sous le poids du corps. L'angle du valgus physiologique tend à s'accentuer. Le ligament latéral interne, particulièrement sollicité, se rompt le premier. Le même effet peut être produit par un choc direct latéral externe (coup de pare-choc). Les deux mécanismes peuvent s'associer (placage d'un rugbyman). Le ligament latéral interne est donc très fréquemment atteint dans la lésion interne, mais très diversement :

— distension simple.
— rupture parcellaire étagée, aboutissant à un ligament allongé et aminci.
— désinsertion d'une extrémité (ou arrachement périosté ou osseux) fémorale le plus souvent. Le ligament flotte sur la capsule et paraît indemne à sa partie moyenne.
— rupture à la partie moyenne.

Cette dernière lésion est nette ou effilochée. Les extrémités sont rapprochées ou écartées. La déchirure des fibres obliques postérieures du faisceau superficiel du ligament peut se communiquer à la coque condylienne interne à laquelle elles adhèrent, plus rarement aux tendons adjacents de la patte d'oie. En avant, la rupture de la bandelette peut se poursuivre par une déchirure de l'aileron rotulien et de l'expansion du vaste interne. La lésion du faisceau profond du ligament peut s'accompagner d'une ouverture de la synoviale et surtout d'une désinsertion du ménisque interne (1/3 des cas des lésions internes). Le traumatisme peut ne pas être épuisé à la rupture du ligament latéral interne et produire encore l'élongation ou l'arrachement de l'insertion osseuse pré-spinale du ligament croisé antérieur. Dans un tiers des lésions internes graves se trouve réalisée la « triade malheureuse » d'O'DONOGHUE (ligament latéral interne, ménisque interne, ligament croisé antérieur). Le plus souvent donc, la lésion du ligament latéral interne est associée.

Rarement, la lésion interne se réduira à une association ménisque interne, croisé antérieur.

B. - Lésion externe.

Moins fréquente (*10 p. 100*), elle peut être produite par un mécanisme indirect d'adduction-flexion-rotation interne ou un choc direct interne (chute sous le cheval). Le ligament latéral externe arrache habituellement son insertion péronière avec celle du biceps et l'extrémité osseuse remonte. Capsule et synoviale sont habituellement rompues. Un traumatisme sévère peut, après le ligament latéral, rompre le ligament croisé antérieur et même parfois le muscle poplité.

La désinsertion supérienne du ligament latéral, l'arrachement du tubercule de GERDY par la bandelette de MAISSIAT sont plus rares.

C. - Lésion médiane.

Représentant *10 p. 100* des entorses, elle est constituée par les lésions électives des ligaments croisés sous l'effet d'un traumatisme sagittal : choc du tableau de bord sur l'épiphyse tibiale, hyperextension du genou dans une chute en avant, pied fixé (ski, chasse). Le croisé antérieur est le plus fréquemment lésé seul (trois fois sur cinq) et arrache habituellement son insertion tibiale. Dans 2/5 des cas, est associée une rupture du croisé postérieur à sa partie moyenne ou une désinsertion fémorale de ce ligament. Nous avons vu à propos des autres variétés que, dans l'ensemble des cas, la lésion du ligament croisé antérieur accompagne plus souvent une lésion latérale.

Une rotation est très souvent associée à ces différents mécanismes.

©SSA

Un même traumatisme direct transversal peut produire exceptionnellement des lésions bilatérales et dissymétriques.

Les entorses s'accompagnent d'un saignement qui peut constituer une *hémarthrose* plus ou moins tendue si la synoviale est intacte. Le contenu est du sang pur au départ, dilué ensuite par la sécrétion synoviale (hydro-hémarthrose). Lorsque la synoviale est rompue, il se produit une infiltration ecchymotique péri-articulaire. Les caillots résiduels sont facteurs de sclérose et d'adhérences.

Les lésions capsulo-ligamentaires vieillissent rapidement : adhérences, atrophie ligamentaire, au point que parfois l'opérateur ne trouve plus trace des faisceaux rompus. Elles peuvent pourtant cicatriser par immobilisation.

Au terme de cette étude anatomique, nous voyons que les entorses du genou sont dominées par les lésions du *ligament latéral interne*. Elles sont les plus fréquentes et aussi les plus mal supportées. Ce ligament est en effet constamment sollicité par sa situation au sommet d'un angle ouvert en dehors qui tend à se fermer sous le poids du corps, et il n'a pas comme le ligament latéral externe de suppléants (bandelette de MAISSIAT, tendon du biceps).

La variété des tableaux anatomopathologiques nous permet d'opposer les *entorses simples* ou bénignes (sans lésion macroscopique ligamentaire), aux *entorses moyennes ou graves* (avec solution de continuité ligamentaire). Elles sont complètement différentes aux points de vue du pronostic et du traitement.

Certaines entorses sont compliquées de lésions associées (notamment de lésions méniscales) qui peuvent influencer aussi le pronostic et le traitement.

LERICHE nous a aussi appris que des réactions vasomotrices parfois importantes et prolongées peuvent suivre des entorses anatomiquement discrètes.

III. — SYMPTOMATOLOGIE

La clinique et la radiologie peuvent nous faire prévoir assez exactement les lésions, et nous permettent de distinguer les entorses avec lésions ligamentaires macroscopiques (entorses moyennes ou graves) des entorses bénignes.

A - Entorses avec lésions ligamentaires.

Les circonstances de l'accident ne sont habituellement précises que dans les chocs directs. On retrouve souvent la perception d'un craquement. Le patient a ressenti une vive douleur, parfois une sensation de déboitement du genou. Un gonflement est apparu assez rapidement. L'impotence est variable, mais presque toujours la distension articulaire, les contractures musculaires ont progressivement fixé le genou en demi-flexion.

L'examen systématique et minutieux est d'un grand intérêt. Il doit être mené comparativement avec le côté sain, en particulier pour tenir compte des laxités constitutionnelles. On apprécie l'importance de l'augmentation de volume de l'articulation et les ecchymoses apparaissent au bout de quelques heures, fusant vers la jambe ou la cuisse. L'ecchymose poplitée doit faire suspecter une lésion postérieure de la capsule.

Le choc rotulien peut être absent si la déchirure synoviale est large, ou être rendu impossible par une hémarthrose sous forte tension. Les téguments péri-articulaires sont parfois empâtés par l'hématome. On précise le siège spontané des douleurs par la recherche de points exquis sur le trajet et les insertions des ligaments latéraux, sur les bords du tendon rotulien (ligament croisé antérieur). On s'assure alors de l'absence de signes de fracture, la présence d'une mobilité ou d'une douleur suspectes, d'une crépitation, devant faire adresser sans délai le blessé à la radio.

La réductibilité de l'attitude doit être étudiée avec douceur pour déceler un blocage d'emblée qui peut être dû à une lésion méniscale associée, plus rarement à un pincement de débris fibreux dans l'interligne.

Le moment est venu, en effet, d'étudier la mobilité. Les mouvements actifs sont limités par l'épanchement et la douleur qu'ils exacerbent, mais l'examen primordial est celui de la *mobilité anormale*. Il est si important qu'il faut le pratiquer dans les meilleures conditions : analgésie de base, infiltrations anesthésiques des points douloureux, ponction éventuelle de l'hémarthrose (discutable à ce stade au point de vue thérapeutique). Pour un sujet pusillanime, ou dont la flexion paraît irréductible, l'anesthésie générale est recommandable.

La latéralité peut se rechercher sur le membre reposant sur la table en empoi-

©SSA

gnant la jambe d'une main, la cuisse de l'autre, ou mieux encore en soulevant le membre, faisant reposer le pied dans le pli du coude. Les mouvements latéraux anormaux seront recherchés en extension et en demi-flexion. Une laxité nette en extension indique la probabilité de dégâts capsulaires. Persistante en hyperextension, elle évoque la possibilité de déchirure des coques condyliennes. En demi-flexion, une laxité légère en adduction est normale (voir le côté sain), elle est nulle en abduction pour un genou normal. L'allongement du ligament lésé provoque la douleur (signe diagnostique de BOHLER pour la lésion méniscale qui souffre en compression). La latéralité anormale s'accompagne souvent d'un léger claquement. Les déplacements anormaux doivent être chiffrés en degrés. Ces chiffres importent dans les indications thérapeutiques. La rotation peut être étudiée dans le même temps que la latéralité : sur un genou normal, elle est nulle dans l'extension complète, nette en demi-flexion (rotation interne 20°, externe 40°).

La laxité antéro-postérieure ou mouvement de tiroir s'apprécie sur un genou fléchi à 90°, pied calé contre le bassin de l'opérateur assis sur le bord de la table ou du lit, ou sur un genou fléchi jambe pendante. Il faut s'assurer du relâchement des ischio-jambiers dont la contraction peut limiter le mouvement et vérifier l'importance du tiroir physiologique (5 mm en moyenne) sur le côté sain. Le tiroir antérieur signifie lésion du croisé antérieur, le tiroir postérieur lésion du croisé postérieur. La distinction entre les deux tiroirs n'est pas toujours facile. L'association des deux lésions détermine une laxité importante. Le tiroir doit être chiffré en millimètres et confronté avec les mouvements de rotation. De l'importance de ces mouvements anormaux découle une notion de bénignité ou de gravité de l'entorse, de simplicité ou de complexité, qui va déterminer les indications thérapeutiques.

Cette première partie de l'examen, de plus, fixera le médecin sur la *musculature et le psychisme* de l'accidenté. Il ne peut, en effet, mettre sur le même plan thérapeutique le sédentaire pusillanime avide de pension ou l'homme âgé arthrosique, et le sportif musclé dont la récupération du genou conditionnera les loisirs, dans certains cas la carrière.

La *radiographie*, éventuellement la scopie sous infiltration anesthésique, vient confirmer les résultats de l'examen clinique et préciser l'état des extrémités osseuses : ainsi, en premier lieu, élimine-t-elle les fractures épiphysaires ou montre-t-elle l'arrachement osseux. Les clichés de face des deux genoux en adduction et abduction confirment une latéralité anormale et précisent son importance. De même, les profils en anté et rétropulsion objectivent l'importance du tiroir. Le film courbe indique l'état du massif épineux. Avec le désir progressif d'objectivité qui caractérise notre époque et qui fait toujours pousser plus loin les examens paracliniques, on a pu préconiser l'arthropneumographie et la tomoarthropneumographie pour diagnostiquer sûrement une déchirure synoviale (diffusion de l'air), une lésion méniscale, une lésion des ligaments croisés (film courbe), un arrachement (cerne aérique). Admettre systématiquement ces examens, c'est faire bon marché du confort de l'accidenté ; en connaître les possibilités, c'est pout-être pouvoir les utiliser dans des cas douteux, par exemple lorsqu'une lésion méniscale peut concourir à l'indication chirurgicale pour une entorse avec laxité modérée.

L'arthrotomie, lorsque sera portée une indication chirurgicale, constituera l'ultime étape de l'examen.

B - Entorses bénignes

La douleur initiale est le plus souvent vive. Elle peut être passagère et c'est probablement dans ces formes que le skieur peut terminer sa course, ou le footballeur sa partie. Elle reparaît ensuite, entraînant l'insomnie. L'impotence en raideur et le gonflement s'installent, progressant parfois jusqu'à la 48e heure.

A l'examen, on retrouve l'augmentation de volume, l'épanchement articulaire, la chaleur, l'œdème, la douleur provoquée exquise le plus souvent au niveau du ligament latéral interne. Mais il n'y a pas de mouvements anormaux et la radiographie reste muette.

Entre ces deux formes, existent tous les degrés et, en particulier, cet état où l'hémarthrose s'accompagne d'une discrète laxité en demi-flexion. C'est le début du stade lésionnel, ou degré 2 de BOHLER, ou distension du ligament latéral.

IV. — DIAGNOSTIC

A) Dans l'*entorse grave*, il est habituellement facile. Un arrachement osseux peut faire hésiter avec une fracture épiphysaire, mais la radio tranchera. On porte excep-

©SSA

tionnellement le diagnostic d'entorse grave sur une luxation spontanément ou très facilement réduite, imprécision sans intérêt pratique. En fait, l'arthrotomie peut réserver quelques surprises lorsqu'elle révèle une lésion d'un ligament croisé ou d'un ménisque, méconnue à l'examen clinique.

B) L'*entorse bénigne* peut être un diagnostic clinique d'élimination avec une fracture parcellaire aisément révélée par la radiographie ou une lésion méniscale que l'on doit éliminer par les tests cliniques, éventuellement par l'arthrographie.

V. — EVOLUTION - PRONOSTIC

Ils dépendent de deux facteurs. L'élément lésionnel mécanique prend actuellement une part presque exclusive. L'élément fonctionnel, vasomoteur, trophique, n'a plus l'importance qu'il avait il y a vingt ans. L'évolution des entorses du genou inspire la thérapeutique.

A. - Entorses graves.

Elles associent les deux éléments.

L'élément mécanique est prédominant. La rupture ligamentaire conduit à l'*instabilité*. Des sensations de déplacement, de ressaut, une fatigabilité anormale, des douleurs, entrainent une appréhension progressive et constituent une impotence sérieuse. Des entorses récidivantes peuvent aggraver le tableau.

Au point de vue trophique, les poussées d'hydarthroses répétées s'accompagnent d'épaississement de la synoviale, de décalcification. Mais ce qui domine en intérêt, c'est l'*amyotrophie du quadriceps* qui débute précocément, persiste, progresse. Un cercle vicieux s'installe : l'instabilité augmente le déficit quadricipital, celui-ci aggrave l'instabilité. A plus ou moins longue échéance, la radiographie diagnostique la gonarthrose avec son pincement articulaire, ses ostéophytes, son ostéoporose.

Dans d'autres cas, le genou présente des phénomènes de blocage isolés ou associés à l'instabilité, comportant leur propre retentissement articulaire. Ils sont dus à un corps étranger articulaire issu d'un arrachement osseux ou à une lésion méniscale.

B. - Entorses bénignes.

Elles guérissent le plus souvent en quinze jours à trois semaines, sans séquelles. Dans quelques cas pourtant, des troubles trophiques peuvent les suivre : hydarthroses répétées, pachysynovite, amyotrophie quadricipitale, raideur articulaire, ostéoporose, pouvant aboutir à des infirmités notables. Ils sont parfois dus à une lésion méniscale. Enfin, dans quelques cas, une tumeur blanche survenant dans les semaines ou mois suivants, posera le problème médico-légal du rôle focalisant du traumatisme pour la tuberculose.

L'évolution naturelle des entorses du genou peut donc conduire :

— aux genoux instables,
— aux genoux douloureux,
— aux genoux qui se bloquent.

Le pronostic dépend finalement de la stabilité mécanique de l'articulation et de la qualité de son moteur principal, le quadriceps, et de nombreuses observations prouvent qu'un bon quadriceps chez un sujet énergique peut pallier à l'instabilité.

VI. — TRAITEMENT

Ces éléments déterminent les buts du traitement :

— restauration des ligaments,
— conservation de la valeur du quadriceps,
— traitement des lésions associées.

A. - Entorses simples.

Il n'y a pas ici de problème ligamentaire. Les infiltrations anesthésiantes péri-articulaires (au siège des points douloureux ligamentaires), et même intra-articulaires,

©SSA

peuvent être répétées deux ou trois fois à 24 heures d'intervalle dans un but antalgique et préventif de troubles vasomoteurs (LERICHE).

En principe, elles doivent permettre la mobilisation immédiate. En fait, on immobilise le plus souvent en longue genouillère plâtrée, huit jours dans les cas bénins, quinze jours dans les hémarthroses, avec un bandage compressif du genou. L'immobilisation du genou implique absolument le massage et la mécanothérapie quotidienne du quadriceps. Elle permet la déambulation.

Les infiltrations peuvent être remplacées par l'injection intramusculaire de bromhydrate de scopolamine lévogyre. Ayant une action centrale, cette drogue peut être injectée à distance, aussi précocément que possible après le traumatisme. L'injection de 1 à 2 cm³ peut être répétée pendant plusieurs jours. Elle est plus facilement acceptée que l'infiltration par les sujets pusillanimes.

L'hémarthrose, facteur de raideurs, doit être évacuée le 2e ou 3e jour par ponction au tocart ou au bistouri fin, après anesthésie tégumentaire, en assurant une évacuation aussi complète que possible. La ponction peut être renouvelée au bout de 48 heures, si un épanchement appréciable s'est reproduit.

B. - Entorses avec lésions ligamentaires.

Elles centrent tout l'intérêt des entorses du genou. Les controverses entre interventionnistes et orthopédistes appartiennent plutôt à l'histoire. Il y a quarante ans, le traitement était presque toujours orthopédique. La chirurgie a gagné progressivement du terrain (Thèse de FONTAINE : 1937, Monographie d'OLIVIER et LÉGER : 1945). On a admis d'abord l'intérêt de la réparation des ligaments latéraux, éventuellement de la réparation associée des ligaments croisés. Actuellement, certains estiment que la lésion isolée des croisés, au moins chez les athlètes, justifient l'intervention (O'DONOGHUE).

1° Le traitement ORTHOPÉDIQUE consiste, après évacuation de l'hémarthrose à partir du 3e ou 4e jour, au besoin en répétant la ponction deux ou trois fois, à immobiliser en plâtre le membre blessé. L'appareil doit être long, de la partie supérieure de la cuisse à la cheville ou au pied. Il fixe l'articulation en flexion légère le plus souvent, mais en recherchant une correction forcée du mouvement anormal. Cette immobilisation est inséparable de la rééducation motrice, active, progressive, du quadriceps. Elle doit être longue : un mois et demi en moyenne. WATSON-JONES (deux mois), BOHLER (seize semaines) sont plus exigeants. Pour certains, la marche peut être reprise précocément sous la protection du plâtre. Pour beaucoup, la mise en charge doit être retardée jusqu'à l'obtention d'un quadriceps vigoureux. Le traitement, au total, demande de trois à six mois.

L'argument essentiel de l'orthopédie est que, par ce traitement, on peut obtenir des résultats excellents même après des lésions spectaculaires. En fait, il apparaît actuellement que les satisfactions sont moins fréquentes que celles de la chirurgie, que le traitement est souvent incomplet parce qu'il est basé sur la seule appréciation clinique. Enfin, l'immobilisation est sensiblement plus longue.

2° En regard, la CHIRURGIE permet une réparation plus satisfaisante, voire minutieuse, une exploration de l'article qui évalue exactement les lésions ligamentaires, dépiste les lésions associées (en particulier des ménisques). L'intervention permet une reprise plus rapide de l'activité. Elle apparaît donc comme le moyen le plus sûr de traiter une entorse grave du genou. La chirurgie doit être précoce, car les lésions capsulo-ligamentaires vieillissent rapidement : atrophie, rétraction, adhérences. La réparation secondaire, après essai orthopédique, doit donc, dans la plupart des cas, être remplacée par une intervention primitive, dans les huit premiers jours. Passé le 15e jour, la réparation est difficile, et les résultats nettement moins favorables.

Les voies d'abord sont dictées par la lésion principale : incisions cutanées latérales arciformes longues, répondant à leur partie supérieure à l'aplomb du bord postérieur du condyle fémoral, s'incurvant en bas vers la ligne médiane, au-dessous de la tubérosité tibiale antérieure. Ces voies ménagent le quadriceps en passant aux bords extérieurs des vastes, elles permettent une bonne exploration antéro-latérale du genou. L'accès isolé aux ligaments croisés nécessite une voie postéro-interne pour le postérieur, et antéro-interne pour l'antérieur.

Les techniques sont essentiellement, à ce stade, la suture ou la réimplantation ligamentaire. La sécurité de la chirurgie contemporaine permet une intervention très méthodique et minutieuse. Le premier temps est une exploration méthodique extra puis intra-articulaire (par une contre-incision capsulaire, par la brèche accidentelle dans quelques cas). Toutes les causes de blocage intra-articulaire seront levées d'emblée : rupture ou désinsertion étendue d'un ménisque, interposition fibreuse ou ostéo-

©SSA

cartilagineuse. Toutes les lésions musculo-tendineuses associées (tendons de la patte d'oie, vaste interne, tendon du biceps) seront réparées en fin d'intervention.

Dans le cas de la lésion interne, la plus fréquente, la réparation capsulo-ligamentaire sera autant que possible étagée de la profondeur à la surface : coque condylienne (qu'il faut parfois explorer par dissection de la lèvre cutanée postérieure), plan profond du ligament latéral interne, plan superficiel. Les bords de la déchirure seront discrètement régularisés. Les sutures seront faites au matériel non résorbable par des points en U faisant chevaucher les deux lèvres si possible. Il peut être utile de placer un premier point d'appui avec un fil plus gros. Au niveau du plan profond, le ménisque sera éventuellement raccroché à la capsule s'il est conservé. En cas de désinsertion du ligament latéral, une bonne fixation du ligament est obtenue en passant les fils dans de petits tunnels osseux. L'arrachement osseux de l'insertion ligamentaire sera reposé par un point en U transfixiant l'épiphyse fémorale et fixé par une petite contre-incision externe.

Les mêmes techniques s'appliquent, avec plus de facilité, à la corde cylindrique du ligament latéral externe : suture de la coque condylienne, suture, réinsertion ou reposition de l'insertion osseuse du ligament latéral. L'arrachement de la tête péronière se repose par suture transosseuse. La paralysie associée du nerf sciatique poplité externe conduit à son exposition large, sa libération ou sa suture.

Le point en U transosseux fixé au niveau de la tubérosité tibiale antérieure est le procédé de suture le plus sûr pour les ligaments croisés, même pour une rupture de la partie moyenne. On a parfois retendu par plicature un croisé distendu. La fracture de l'épine tibiale antérieure ou de la surface préspinale nécessite, soit une petite ostéosynthèse, soit une résection.

L'exploration et le traitement du ligament croisé antérieur au cours des abords latéraux pour lésion interne ou externe associée, se font par arthrotomie pararotulienne, sous la berge cutanée antérieure réclinée, exceptionnellement par la brèche capsulo-ligamentaire accidentelle.

Dans ces cas, le point transosseux du ligament croisé, placé avant la suture du ligament latéral, ne sera tendu et noué qu'après celle-ci. Dans certains cas, la réparation du ligament latéral étant essentielle, on résèquera simplement les lambeaux flottants du ligament croisé.

Les caractères anatomiques de la rupture capsulo-ligamentaire (effilochure, par exemple) peuvent rendre les sutures difficiles ou aléatoires. Il faut savoir que, malgré un aspect immédiat parfois défectueux, la suture assure une remise en ordre qui permettra un résultat correct. Mais il est des cas où elle paraît vraiment vaine ou impossible. C'est dans ces rares cas que l'on pourra recourir aux syndesmoplasties, dont les techniques seront évoquées plus loin.

Le genou opéré sera immobilisé dans un plâtre en demi-flexion, de trois semaines à un mois et demi. La durée varie sensiblement selon les opérateurs, mais on immobilise plus longtemps une réparation associée et une réparation difficile, que la suture en bon tissu d'un ligament latéral isolé. La rééducation du quadriceps sera entreprise dès le 2e ou 3e jour et progressivement poursuivie jusqu'à l'ablation du plâtre. On lui associera alors la récupération de la mobilité articulaire.

3° Il est maintenant possible de préciser les bases des INDICATIONS thérapeutiques. Elles s'établissent sur le terrain et la nature des lésions.

L'athlète ou le sportif musclé ont un bon quadriceps au départ et sont très coopérants. Mais ils sont exigeants sur les résultats. Or, seul le traitement chirurgical précoce permet d'espérer la récupération d'un « genou de performance » dans les cas favorables. Chez le sportif, O'DONOGHUE insiste encore sur l'impotence créée par la laxité en tiroir, et sur l'intérêt qu'il y a à réparer les lésions, même isolées, des ligaments croisés. Le sujet âgé, le sédentaire, n'ont besoin que d'un « genou de trottoir » et ne sont pas de très bons récupérateurs. Chez ces derniers, la chirurgie est d'indication plus nuancée.

La gravité des lésions ligamentaires, objectivée par l'amplitude des mouvements anormaux, a une très grande part dans les préoccupations thérapeutiques. Les laxités discrètes relèvent de l'orthopédie. Les entorses graves (laxités nettes en extension, laxités de plus de 15° en extension, tiroir dépassant 1,5 cm) indiquent l'intervention. C'est pour les entorses moyennes, intermédiaires, qu'intervient au maximum la notion de terrain.

Les signes de lésions associées : blocage, fracture de la tête du péroné avec ascension, arrachement de l'épine tibiale, paralysie sciatique poplité externe renforcent les indications chirurgicales. Au terme de ce chapitre, on remarque qu'une minorité seulement des entorses du genou relèvent de la chirurgie précoce.

©SSA

C. - Entorses anciennes.

1° Elles sont dominées par le problème des GENOUX INSTABLES, très actuel si l'on en juge par le nombre considérable des techniques publiées ces dernières années. Témoin de l'intérêt, le nombre l'est aussi de la difficulté de traitement de ces laxités articulaires chroniques, et souligne la valeur d'un traitement initial correct. La restauration ligamentaire domine les préoccupations chirurgicales mais ne résume pas le traitement. Il faut en effet restaurer le quadriceps, toujours très amyotrophié, par une rééducation énergique longtemps poursuivie. On aura parfois l'heureuse surprise d'assister à la correction des troubles fonctionnels et à une réduction appréciable de la laxité. TRILLAT insiste sur des facteurs d'entretien de laxité articulaire : ostéochondrite, arthrose, hydarthrose, interposition méniscale. La suppression de la cause, lorsqu'elle est possible, pourrait guérir la laxité. Sa persistance rend insuffisante la restauration ligamentaire. Ces éléments soulignent l'intérêt de l'examen clinique et radiographique, et la circonspection avec laquelle il faut poser les indications. Certains auteurs (MERLE D'AUBIGNÉ, majorité des Anglo-Saxons) conseillent de n'opérer qu'après une rééducation quadricipitale poussée (trois à six mois), le résultat pouvant rendre inutile l'intervention. D'autres (majorité des Français) opèrent précocément, l'intervention étant susceptible de traiter un facteur intra-articulaire (ménisque, par exemple), et rééduquent ensuite. TRILLAT propose une attitude intermédiaire : arthrotomie limitée et méniscectomie en reconnaissance d'une ostéochondrite à laisser cicatriser, puis rééducation prolongée, enfin restauration ligamentaire si elle demeure indiquée. Le premier temps de l'intervention sera l'exploration de l'articulation.

Les techniques opératoires sont si nombreuses qu'il est difficile de les évoquer toutes. On peut les classer ainsi :

— *Tension des tissus ligamentaires résiduels :*
  — par plicature,
  — par déplacement des insertions.
— *Syndesmoplasties d'apport :*
  — par un matériel synthétique (peu utilisé actuellement) ;
  — par les tendons voisins :
    . demi-tendineux,
    . biceps,
    . droit interne ;
  — par des éléments fibreux ou aponévrotiques :
    . fascia lata,
    . bandelette capsulaire juxtarotulienne,
    . ménisque ;
  — par des bandelettes de peau ;
  — par association :
    . tendons,
    . bandelette de peau.

Le matériel de remplacement doit épouser exactement le trajet du tendon à reconstituer, être fixé correctement, et subir une évolution histologique favorable. La difficulté vient du degré de tension à donner au néo-tendon.

La restauration du *ligament latéral interne* par suture en paletot (TAVERNIER) est favorable, mais rarement possible. La tension par abaissement de l'insertion osseuse (MAUCK) a donné de bons résultats dans des mains exercées ; LAUGE remonte l'insertion supérieure. Le demi-tendineux a une insertion inférieure voisine de celle du ligament, il peut donc constituer une plastie vivante. Depuis MAC MURRAY, plusieurs auteurs l'ont utilisé en le déroutant simplement par réflexion sous un volet osseux au niveau de l'insertion fémorale de l'ancien ligament. GÉRARD-MARCHANT et CONTRADES sectionnent le tendon du droit interne et le fixent au tendon du grand adducteur. MERLE D'AUBIGNÉ résoud le problème de la tension en engageant le tendon dans un tunnel transcondylien et en le tendant sous plâtre par un fil métallique temporaire enroulé sur une pince contre le condyle externe. J. GOSSET utilise une bande de peau passée en 8 dans deux tunnels fémoral et tibial. BERGER associe les plasties tendineuses et cutanées. SALMON utilise une bandelette de fascia lata.

La laxité latérale externe est plus rare et souvent mieux supportée. Le remplacement du *ligament latéral externe* peut être assuré par une bandelette du tendon du biceps conservant son insertion inférieure voisine de celle du ligament (GÉRARD-MARCHANT et CONTRADES), fixée en haut au niveau de l'insertion fémorale de l'ancien ligament. On peut aussi disséquer une bandelette de fascia lata en conservant son insertion tibiale, le trajet diffère alors de celui du ligament latéral. C'est pourquoi MERLE D'AUBIGNÉ, dans un cas, l'a fait passer préalablement dans la tête du péroné. Bandelette de peau et association tendon biceps-peau sont utilisées comme pour le ligament interne.

©SSA

C'est à propos des *ligaments* croisés que semblent avoir débuté les syndesmoplasties avec l'opération de HEY-GROVES (1917) qui utilisa une bandelette de fascia lata pédiculisée à son pôle supérieur et passée dans des tunnels osseux fémoral puis tibial avant d'être fixée (croisé antérieur) et le tendon du demi-tendineux désinséré du tibia (croisé postérieur). EDWARDS (1920) employa, pour remplacer le croisé antérieur, les tendons associés du demi-tendineux et du droit interne désinsérés du tibia. MERLE D'AUBIGNÉ conserve l'insertion tibiale de ces tendons, pour reconstituer le croisé antérieur ou les deux croisés en les faisant passer dans des tunnels tibiaux appropriés, puis en les tendant par un fil de traction temporaire engagé dans des tunnels fémoraux internes. GOLD dissèque une bandelette capsulaire pararotulienne interne, dont il ménage l'insertion tibiale pour refaire le croisé antérieur.

Des techniques variées sont possibles pour réparer les *lésions ligamentaires associées*. Le classique HEY-GROVES-SMITH reconstitue le ligament latéral interne et le croisé antérieur par une bandelette de fascia lata. LARROYENNE remplace les deux ligaments latéraux par une bandelette de fascia lata passée en cadre, en transfixiant les deux épiphyses articulaires. Les opérateurs ont modifié la technique initiale par l'usage de bandelette de peau, de cordon de nylon tressé (FAVRE). Les deux croisés peuvent être refaits dans une intervention unique par deux incisions, antéro-interne et postéro-interne (PALMER) ou par une seule incision latérale interne (MERLE D'AUBIGNÉ). SMILLIE refait le croisé antérieur par le ménisque interne, dont il conserve l'insertion antérieure.

Cette énumération n'est pas limitative. Il y a presque toujours une grande difficulté à tendre correctement le matériel de remplacement en demi-flexion pour les ligaments latéraux, en extension pour le croisé antérieur. Le matériel autogène utilisé est faiblement élastique, mais surtout extensible, surtout en ce qui concerne la peau, suffisamment résistante (une bandelette de 1 cm de large supporte une traction de plus de 30 kg), mais très extensible (40 à 65 p. 100) ce qui contribue à expliquer des détériorations secondaires. Il est certainement très utile de faire subir avant la mise en place une traction préalable à ce matériel. Les études histolgiques assurent d'une tolérance et d'une transformation satisfaisante le fascia lata et la peau. La peau est aisément prélevée sur les bords de l'incision, le fascia lata exige une longue incision crurale, une technique correcte permet d'éviter la hernie musculaire ou les adhérences du quadriceps. La voie d'abord doit être suffisante pour explorer et réparer. Les premiers opérateurs ont souvent eu recours aux voies en U, dont la transtubérositaire tibiale est une des intéressantes. On se contente actuellement le plus souvent de voies latérales qui permettent toutes les techniques puisqu'on peut, si cela est nécessaire, luxer l'appareil d'extension du côté opposé pour découvrir la face antérieure de l'articulation. Un instrument de repérage est utile pour les tunnellisations longues, en particulier au cours de la réparation des croisés. L'immobilisation et la rééducation quadricipitale et articulaire nécessitent des délais assez importants.

Par ces techniques, on peut obtenir 2/3 à 3/4 de résultats favorables, en sélectionnant rationnellement les patients, au prix d'efforts thérapeutiques prolongés durant plusieurs mois.

2° Certains impotents après entorse du genou se présentent avec un GENOU DOULOUREUX. L'articulation peut être stable, sans lésions ostéocartilagineuses. La rééducation quadricipitale, les infiltrations ligamentaires d'hydrocortisone, la physiothérapie amélioreront ces sujets dont les troubles peuvent être dus au syndrome vasomoteur décrit par LERICHE. Chez d'autres douloureux, la radiographie objectivera des lésions d'ostéochondrite ou d'arthrite chronique, avec ou sans laxité. L'ostéochondrite n'est pas un obstacle à une réparation secondaire après mise au repos et rééducation musculaire. Les lésions articulaires avancées sont du domaine médical, physiothérapique, crénothérapique. Les cas très évolués peuvent justifier une arthrodèse.

3° LES GENOUX QUI SE BLOQUENT sont à étudier par radiographies standard et arthrographie. Une méniscectomie, une ablation de corps étranger peuvent les guérir.

VII. — CONCLUSIONS

Aspect très fréquent de la traumatologie du genou, les entorses peuvent conduire à des impotences graves. Le traitement initial correct peut prévenir les séquelles, de traitement difficile, souvent aléatoire. Les cas importants, sur terrain favorable, nécessitent une thérapeutique chirurgicale précoce. Les laxités ligamentaires tardives peuvent, malgré des difficultés certaines, être considérablement améliorées par les syndesmoplasties.

(*Travail de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Michel-Lévy, Marseille. Professeur :* Médecin Colonel Cl. CHIPPAUX.)

©SSA

©SSA

QUESTION DE CONCOURS POUR L'ASSISTANAT D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION - BIOLOGIE CLINIQUE

ORGANISATION ANATOMIQUE ET FONCTIONNELLE DES CENTRES NERVEUX RESPIRATOIRES RYTHME RESPIRATOIRE

par

J.-L. ARDISSON
Chef de Travaux Pratiques de Physiologie à la Faculté de Médecine de Marseille

et

B. CONSTANTIN
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.
Anesthésiologiste

La ventilation est chargée de prélever dans le milieu ambiant l'oxygène nécessaire à la vie cellulaire, et d'y rejeter le gaz carbonique, produit de son métabolisme. L'adaptation aux besoins organiques nécessite donc une coordination avec les muscles respiratoires ; les centres respiratoires représentent la clé de voûte de cette régulation. Dans cette question de concours, on envisagera successivement la localisation des centres respiratoires, leur fonctionnement — en particulier leur résultante — le rythme respiratoire (*).

A l'occasion du sommeil, ou de l'anesthésie, l'observation suggère que les mouvements respiratoires sont sous la dépendance du système nerveux. Les expériences anciennes de sections médullaires et bulbo-protubérantielles (GALLIEN, LE GALOIS), la description du « nœud vital » de FLOURENS, attirent l'attention des physiologistes, qui, par des techniques de sections, de destructions ou d'excitations, peuvent déterminer l'existence puis la topographie des centres respiratoires.

I. — TOPOGRAPHIE DES CENTRES RESPIRATOIRES

A. — Les centres primaires.

Les transections du névraxe au niveau de la protubérance, avec sections des V et X, permettent à MARKWALD et KRONECKER (1880) de mettre en évidence l'apparition d'une « crampe inspiratoire ». Cette « apneuse » (dont le terme ne sera créé que plus tard par LUMSDEN) suggère l'existence d'un centre bulbaire inspiratoire permanent. De ce tonus inspiratoire doit naître le rythme. GAD et MARINESCO (1893) confirment ces hypothèses.

Mais c'est à LUMSDEN (1923) qu'on doit les premières tentatives de différenciation étagée. Il paraît nécessaire de résumer les expériences qu'il a pratiquées :

— Partant de l'hypothèse de plusieurs zones de commande respiratoire, LUMSDEN s'adresse à des chats vagotomisés.

(*) Il est important de noter que la question ainsi posée ne saurait traiter de la régulation proprement dite, c'est-à-dire des mises en jeu, chimique ou réflexe. Si la question posée était « système nerveux respiratoire », il serait nécessaire de traiter les deux aspects.

©SSA

a) Une section du tronc cérébral, juste en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs, ne provoque aucune modification majeure de la respiration.

b) Par contre, des sections à l'étage sous-jacent, et à différents niveaux, l'amènent à penser qu'il existe plusieurs zones intervenant dans la naissance et l'entretien du rythme.

— Une section au niveau des noyaux du V provoque des mouvements respiratoires lents, caractérisés par de longues pauses inspiratoires. Il lui est ainsi possible de localiser un « pneumotaxic center » (P.N.T.) dans la partie supérieure du pont de VAROLE.

— Une section entre le pont de VAROLE et les stries accoustiques fait apparaitre un arrêt respiratoire en inspiration, ce qui situe un « apneustic center » (A.P.N.) responsable de l' « apneuse » déjà signalée.

— Plus bas, au niveau du IV^e ventricule, un « gasping center » serait à l'origine de certains mouvements brusques saccadés, les « gasps », incapables cependant d'assurer une ventilation efficace.

— Dans la moitié inférieure de ce IV^e ventricule enfin, un centre expiratoire correspondrait à un groupe de neurones chargés de l'expiration active.

Ces localisations permettent à PITTS, RANSON et MAGOUN (1940, 1946), par des excitations de ces zones par la méthode stéréotaxique, d'en établir la relation avec la substance réticulée bulbaire. Ainsi, il y aurait :

— une zone inspiratoire située dans la partie ventrale, et dont la stimulation provoque une inspiration maximum continue avec suppression du rythme, suivie d'une évolution mortelle.

— une zone expiratoire située dans la partie dorsale et dont la stimulation entraine l'expiration forcée ; mais son tonus est moindre car si l'on prolonge l'excitation, l'inspiration reprend et la mort ne survient pas.

Chacun de ces centres est pair et symétrique. En effet, l'hémi-section transversale du bulbe provoque une hémiplégie respiratoire ipsilatérale (SCHIFF). Par ailleurs, lorsqu'on réalise une section sagittale médiane séparant le bulbe en deux moitiés, l'excitation du bout central d'un X provoque une réponse homolatérale.

En résumé donc, les centres bulbo-protubérantiels peuvent être schématisés en :

— un centre pneumotaxique, protubérantiel, coordinateur.
— un centre inspiratoire, bulbaire, apneustique à action permanente.
— un centre expiratoire, bulbaire, n'intervenant que dans l'expiration active.
— un centre des gasps, bulbaire inférieur.

B. — Les centres secondaires.

1) LES CENTRES MÉDULLAIRES.

BROWN SEQUARD met en évidence, chez l'animal nouveau-né, un centre médullaire puisque, si l'on pratique au préalable une section du bulbe, l'animal présente quelques mouvements respiratoires. Par contre, HERMANN et coll. démentent cette théorie : en effet, si l'on évite le choc spinal, et si l'on s'adresse à des animaux adultes, on ne retrouve plus ces mouvements respiratoires. Il semble donc vraisemblable d'admettre une existence très éphémère pour ces centres médullaires qui n'auraient, en tous cas, aucun rôle chez l'adulte.

2) LES CENTRES SOUS-CORTICAUX.

De nombreuses expériences ont recherché l'existence de zones respiratoires au niveau du diencéphale. L'interprétation se heurte à de nombreuses difficultés. En effet, une réponse à une excitation dans ces régions est-elle le résultat d'une localisation strictement délimitée du point de vue anatomique, ou bien ne s'agit-il que d'une simple zone de passage de fibres ? Il est délicat d'être affirmatif.

Quoiqu'il en soit, il existe de nombreuses preuves de la réalité de centres sous-corticaux respiratoires ; la polypnée du chien, par exemple, est abolie si l'on supprime les centres hypothalamiques de la thermorégulation. Au cours du sommeil, l'observation de mouvements respiratoires caractéristiques suggère une commande du rythme. Par contre, MAGOUN (1938), émettant l'idée que des fibres corticothalamiques y font relai, laisse supposer un contrôle supérieur, le diencéphale n'étant qu'une zone de passage. Parallèlement, on sait que la substance réticulée bulbaire s'arrête au niveau du sous-cortex. Anatomiquement donc, l'influence diencéphalique est indéniable, mais fonctionnellement, il est encore difficile d'affirmer l'existence de centres à proprement parler.

©SSA

3) Les centres corticaux.

Pachon (1892) montre l'influence de la corticalité sur le rythme et la fréquence ventilatoire. Il existe de nombreuses constatations, tant expérimentales que cliniques : manifestations de la volonté, hyperventilation émotive, respiration périodique bulbaire, dans les syndromes de décérébrations toxiques, infectieuses ou expérimentales, accélération de la respiration dans la phase toute initiale (dite de « préparation ») de l'exercice musculaire (donc antérieure à toute production de métabolites), etc.

En somme, les centres respiratoires sont représentés par un ensemble primaire, bien individualisé sur le plan anatomique, auquel sont associés des centres secondaires. Il nous faut envisager maintenant la responsabilité de ces centres primaires, et leur prépondérance, dans l'élément majeur de la ventilation, c'est-à-dire le rythme respiratoire.

II. — LE RYTHME RESPIRATOIRE

L'unité anatomique des centres bulbo-protubérantiels trouve son équivalence sur le plan fonctionnel, car si l'on isole ces zones primitives de toutes les autres, le rythme respiratoire persiste ; ce qui suggère que les centres respiratoires secondaires n'interviendraient pas dans la naissance ni dans l'entretien du rythme normal (*).

Avant d'étudier le fonctionnement général de ces zones principales, il est nécessaire de préciser l'activité intracellulaire au niveau des centres.

Adrian, Bremer et Bonnet ont mis en évidence des variations intracellulaires de potentiel qui représenteraient les pulsations de groupes de cellules, d'où charges et décharges rythmiques.

Ces phénomènes électriques seraient en rapport avec le potentiel oxydo-réductif intracellulaire, ce qui ne représente, d'une façon générale, qu'une manifestation du métabolisme d'une cellule vivante.

A ce phénomène se surajoutent des variations ioniques (et notamment celles du gradient Ki/Ke), des variations de pH intracellulaire (Gesell, 1945) ou des variations dans l'activité de la cholinestérase (celle-ci augmenterait la dépolarisation et serait activée par les variations de p CO_2 et de pH).

Pour expliquer le fonctionnement des centres bulbo-protubérantiels, de nombreuses interprétations ont été proposées. Nous étudierons deux d'entre elles, en citant quelques-unes des expériences qui en sont le substrat. Puis nous décrirons la synthèse qui prévaut actuellement.

A. — Le rythme respiratoire est auto-réglé.

La section des deux X entraîne une respiration spéciale (Hall, 1841) : ralentissement du rythme, augmentation de l'amplitude inspiratoire, pause expiratoire. Mais il persiste un rythme. Il existerait donc une activité permanente du centre respiratoire bulbaire soumis à une inhibition périodique par les X, ce que Marckwald confirme, tandis que Herring et Breuer montrent que la distension mécanique du poumon est à l'origine de l'expiration : « L'inspiration appelle l'expiration ». Adrian met en évidence les variations des potentiels d'action dans les nerfs afférents des X, ces variations étant synchrones des mouvements respiratoires.

Récemment, Pitts et col., s'appuyant sur les localisations topographiques décrites par Lumsden, décrivent la rythmicité des potentiels d'action :

« Une section protubérantielle exclut le P.N.T., ce qui permet de conserver le rythme. Si l'on sectionne alors les X, on obtient l'apneuse, mais on constate aussi dans le phrénique une décharge constante de potentiels d'action ; par ailleurs, l'excitation du bout central d'un X induit une fréquence respiratoire de même rythme. »

Ainsi, selon Pitts, Ranson et Magoun, le centre inspiratoire (C.I.) envoie des influx permanents au pneumotaxique (P.N.T.) et aux muscles inspirateurs. Les récepteurs intra-pulmonaires envoient à leur tour, et ce de façon discontinue, des influx vers le centre expiratoire (C.E.) qui reçoit, en outre, des incitations constantes provenant du P.N.T. Lorsque la distension pulmonaire atteint une certaine importance, la sommation des influx agissant sur C.E. atteint son seuil d'excitation et C.E. envoie des influx inhibiteurs sur C.I., qui cesse alors ses excitations tant sur les nerfs moteurs que sur P.N.T. L'expiration passive a lieu ; les influx en provenance des X ou de P.N.T. dimi-

(*) Pour limiter l'argumentation à ses éléments essentiels, on suppose admis que seule l'inspiration est active, et que l'expiration est due au libre jeu de l'élasticité thoraco-pulmonaire.

©SSA

nuent, le seuil de C.E. n'est plus atteint, on assiste alors à la reprise de l'activité de C.I. Le cycle peut recommencer. Cette théorie fait l'objet du schéma n° 1.

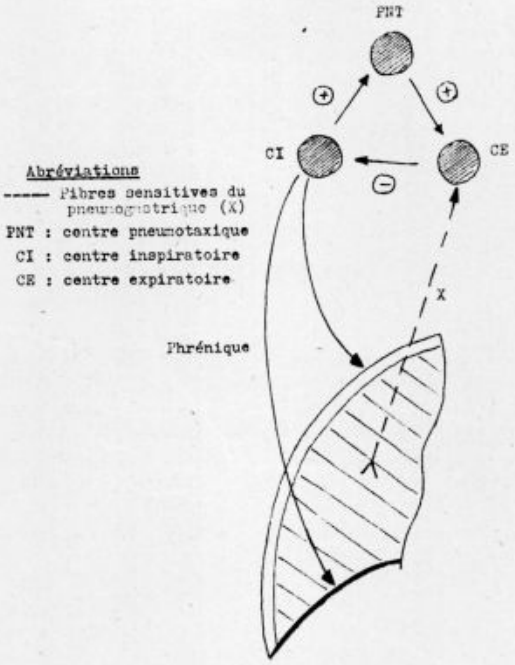


Fig. 1.

Autoréglage des centres respiratoires selon Pitts, Ranson et Magoun.

Des doutes sont nés à propos de cette théorie à la suite d'expériences où, après section sous-protubérantielle et blocagés des **X**, il persistait des inspirations longues, profondes, séparées par des apnées de longue durée. Il y aurait donc une autre possibilité faisant appel à une autonomie que cette théorie ne met pas en évidence.

B. — Le rythme respiratoire est automatique.

L'hypothèse posée par Hall ne trouvait pas un appui expérimental dans les recherches de Rosenthal (1861), qui pratique un « isolement sensitif du bulbe » (sections sus et sous-bulbaires, sections de tous les nerfs craniens, y compris les **X** et conservation du phrénique). L'animal ainsi préparé conserve un rythme respiratoire qui est celui de l'animal vagotomisé. Ce qui tend à montrer que le centre respiratoire bulbaire est automatique (*).

On a reproché aux expériences de Rosenthal la possibilité d'un isolement imparfait, le nerf phrénique conservant peut-être quelques rameaux afférents sensitifs. Ces arguments ne restent plus valables à la suite des expériences, soit de curarisation (Winterstein), soit d'enregistrement des potentiels d'action (Adrian), qui montrent la persistance des potentiels rythmés dans le phrénique.

C'est pourquoi Hoff et Breckenridge tendent à démontrer cet automatisme : un chien subit une section à la partie moyenne de la protubérance associée à une double vagotomie. L'apneuse n'est pas absolue puisqu'il persiste des contractions rythmiques de la face. Par contre, une section bulbaire haute met en évidence un rythme respiratoire ataxique, c'est-à-dire désordonné, caractérisé par des groupes de mouvements expiratoires d'amplitude variable, séparés par des intervalles d'apnée. La section

(*) On entend par automatisme une activité qui naît et s'entretient elle-même au sein d'un même organe. Cette définition n'exclut pas une éventuelle « information » qui pourrait modifier les caractères de cette activité.

©SSA

bulbaire basse fait disparaître l'apneuse avec conservation des gasps, comme dans les expériences de LUMSDEN.

D'où l'énoncé de la théorie de l'automatisme : un centre pneumotaxique (P.N.T.) pontique soutient le tonus du centre inspiratoire et appartient au système facilitateur de la réticulée bulbaire. Par contre, un centre apneustique (A.P.N.) diminue ce tonus et, de ce fait, appartient au système inhibiteur de la réticulée bulbaire. Quant au centre inspiratoire proprement dit, il possède son automatisme particulier.

Ainsi, deux thèses sont en opposition :

— Selon PITTS et col., le centre inspiratoire serait, en fait, l'apneustic possédant une activité constante. Elle est transformée en activité rythmique par des inhibitions périodiques provenant du centre expiratoire. Ce dernier est influencé par la sommation des influx du pneumotaxique et des afférences vagales.

— Selon HOFF et BRECKENRIDGE, le centre inspiratoire est automatique. Il est toutefois susceptible de subir des influences, soit de l'apneustic inhibiteur, soit du pneumotaxique facilitateur.

Dans l'état actuel des connaissances, quelle synthèse peut-on proposer pour tenter de résoudre le problème du rythme respiratoire ?

SYNTHÈSE PROVISOIRE ACTUELLE.

Le schéma proposé par WYSS (1954) tend à admettre quatre centres :

— *un centre inspiratoire* (avec une portion autonome entièrement automatique) lancerait des influx vers le centre pneumotaxique (P.N.T.) et entretiendrait ainsi un tonus inspiratoire. Le pneumotaxique serait donc facilitateur. Par ailleurs, ce centre inspiratoire lancerait aussi des influx vers le centre apneustique qui, en réponse, inhiberait son automatisme.

— *un centre pneumotaxique* qui, comme on vient de le voir, serait un organe modulateur chargé d'entretenir le tonus inspiratoire.

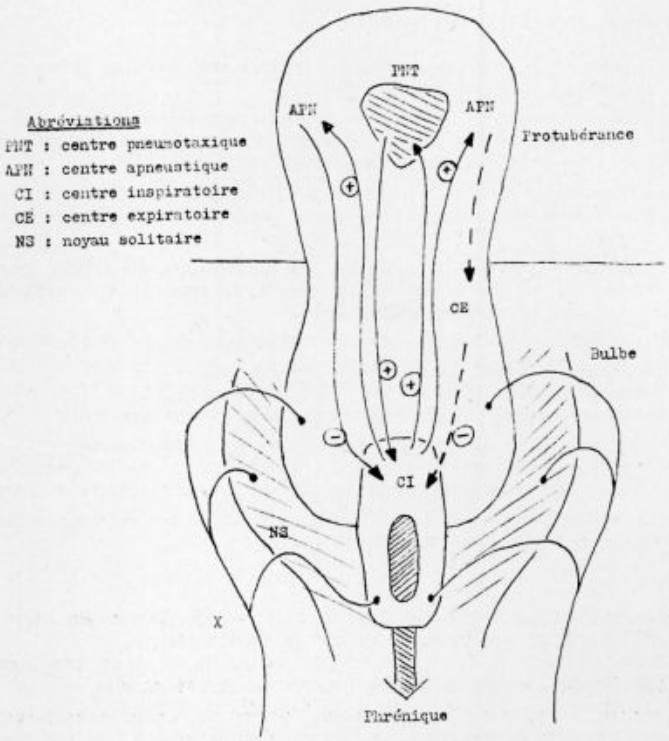


Fig. 2.

Schéma simplifié de la synthèse actuelle (d'après WYSS). On a représenté en pointillé l'intervention du C.E. dans l'inspiration supra-normale.

©SSA

— *un centre apneustique* à double fonction :
  — d'une part, inhibiteur de l'automatisme du centre inspiratoire.
  — d'autre part, susceptible de mettre en jeu le centre expiratoire, lorsque l'expansion pulmonaire dépasserait les normes courantes.

— enfin, *un centre expiratoire* qui n'entrerait en jeu que par sommation des influx provenant à la fois de l'apneustique et des afférences des X. Ce centre expiratoire n'interviendrait donc que comme inhibiteur du centre inspiratoire.

Cette théorie permettrait d'intégrer le réflexe de HERRING et BREUER, avec les variations de volume intra-pulmonaire et notamment les différences de fréquence constatées dans les X (ce que nous ne pouvons pas envisager de développer dans cette question).

Conclusion.

Depuis FLOURENS, les schémas se multiplient pour tenter d'expliquer le rythme respiratoire. Les moyens d'investigations sont de plus en plus poussés, ce qui autorise à la fois des interprétations plus valables sur des travaux plus complexes. Dans un but de simplification, et afin de ne pas créer de confusion dans cet exposé, nous avons volontairement exclu un certain nombre d'arguments expérimentaux. En réalité, le problème du rythme respiratoire est loin actuellement d'être totalement élucidé.

On peut cependant entrevoir le fonctionnement de zones bulbo-protubérantielles à neurones spécialisés, activateurs ou inhibiteurs, assurant un automatisme du rythme respiratoire. Soumis à l'influence d'afférences spéciales telles que les X, l'action réflexe chimique ou intercentrale (jouant en quelque sorte, les rôles d'informateurs), ces centres respiratoires permettent à l'organisme de mieux s'adapter sur le plan ventilatoire aux nécessités de l'homéostasie.

(Cette question a été rédigée à l'occasion d'une séance de Travaux Dirigés destinés aux Etudiants en Médecine de Première année.)

APPLICATIONS ANESTHESIOLOGIQUES.

De ces recherches physiologiques sur les centres respiratoires, il est utile, en anesthésiologie, de retenir quelques points essentiels :

— *l'existence de centres :* un centre pneumotaxique entretenant le tonus d'un centre inspiratoire ; l'action inhibitrice d'un centre apneustique ; un centre expiratoire n'entrant en jeu que pour l'expiration active.

— *le fonctionnement* de ces centres lié au métabolisme intracellulaire où notamment le potentiel oxydo-réducteur a une place prépondérante, dans la genèse de leur excitabilité propre.

— *les expériences* tendant à montrer que l'exclusion du centre pneumotaxique modifie la ventilation : mouvements respiratoires lents, espacés, accompagnés de pauses inspiratoires, sur une amplitude augmentée.

En effet, l'anesthésie utilise des drogues agissant selon une triade dépressive :

— corticale : sédation, indifférence, sommeil,
— thalamique : analgésie,
— bulbaire : dépression des centres respiratoires notamment.

Cette triade découle de la mise en jeu de troubles du métabolisme ; avec en particulier baisse de la consommation d'oxygène, augmentation de la glycolyse anaérobie, donc augmentation des ions H^+ et modification du potentiel oxydo-réducteur.

L'étude de certains rythmes respiratoires sous l'influence de drogues anesthésiques permet de suivre la profondeur de l'intoxication :

Exemples :

— Morphinomimétiques : bradypnée avec augmentation de l'amplitude.
— Barbituriques : respiration rapide et superficielle.
— Ether : évolution du type respiratoire selon le stade anesthésique, décrit par GUEDEL, en fonction des concentrations sanguines.

— par contre, à l'opposé, l'action de la *Nalorphine*, antidote respiratoire central, agissant dans toutes les dépressions par morphinomimétiques (à ne pas confondre avec la *Lobéline*, analeptique respiratoire par action réflexe en stimulant les chémorécepteurs carotidiens).

Les recherches anesthésiques modernes tendent vers plusieurs buts :

©SSA

— Compenser les effets de la dépression centrale par l'emploi des moyens artificiels périphériques (assistance, contrôle respiratoire, respiration artificielle mécanique).

— Utilisation d'associations pharmacologiques dans le but de diminuer la toxicité métabolique, ou de mettre à profit certains effets antidotes.

— Rechercher enfin, non plus des drogues hypométabolisantes toxiques, mais de véritables substrats énergétiques capables d'assurer, sans dépression centrale, une « anesthésie » en glycolyse aérobie.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Marseille.*)

(Professeur Georges MORIN.)

©SSA

©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.
P — *Pharmacien Biologiste (Le)* A.P.D.I.L.A. (Paris).
Presse Internationale O.R.L. (Clermont-Ferrand).
R — *Revue des Corps de Santé des Armées*.
Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale (Paris).
Revue Internationale d'Hépatologie (Paris).
Revue Internationale du Trachôme (Paris).
Revue Lyonnaise de Médecine.
Revue Médicale de France M.G. (Clermont-Ferrand).
Revue du Praticien (Paris).
S — *Sud Médical et Chirurgical (Le)* (Marseille).
T — *Tunisie Médicale*.

II. - Etrangers

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).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiva Medica Belgica (Bruxelles).

©SSA

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 — *Boletin Chileno de Parasitologia* (Santiago de Chile).
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 Medicine in Gdansk (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).
G — *Giornale di Medicina Militare* (Roma).
I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Indian Journal of Medicinal Research (Calcutta).
Index Medicus (Washington).
J — *Journal of Parasitology* (Lancaster).
Journal of the Royal Army Medical Corps (London).
Journal of Tropical Medicine and Hygiene (London).
L — *Library News O.M.S.* (Genève).
Lotta contro la Tuberculosi (Roma).
M — *Malattie Cardiovasculari* (Roma).
Medical Services Journal (Ottawa).
Medicina Tropical (Madrid).
Medicinskaja Parasitologija i Parazitarnye Bolezni (Moskva).
Military Medicine (Washington).
N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).
P — *Proceedings of the Royal Society of Medecine* (London).
(Section Epidemiology and Preventive Medecine.)
Publicacoes Medicas (Sao Paulo).
R — *Review of Applied Entomology (The)* (London).
Revista da Associação Medica de Minas Gerais (Brasil).
Revista Ecuatoriana de Entomologia y Parasitologia.
Revista 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 (Galveston, Texas).
Tropical and Geographical Medicine.
V — *Vojno Sanitetski Plegled* (Beograd).
W — *Wiadomosci Parazytologiczne* (Warszawa).
Z — *Zurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii* (Moskva).

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud. — Juillet 1961

©SSA

NOTE DE PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

L'EXSANGUINO-TRANSFUSION DU NOUVEAU-NÉ EN AFRIQUE NOIRE - INDICATIONS ET TECHNIQUE

par

A. CARAYON et J.-F. BLANC

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

Au cours d'un séjour Outre-Mer, nous avons eu cinq fois l'occasion de pratiquer une exsanguino-transfusion chez le nourrisson : la technique que nous avons employée, de réalisation simple et ne nécessitant aucun appareillage spécial, nous a donné toute satisfaction.

INDICATIONS DE L'EXSANGUINO-TRANSFUSION DU NOUVEAU-NE

I. — L'indication essentielle de la méthode est, de loin, l'érythroblastose par incompatibilité Rhésus.

Chez l'Européen, on pense de plus en plus à cette possibilité et l'on cherche à la prévoir par la détermination des groupes sanguins des parents.

Par contre, chez l'Africain, aucun cas n'a encore été signalé et, jusqu'à plus ample informé, il semble que l'iso-immunisation anti-Rhésus soit tout à fait exceptionnelle, sinon inexistante ; pourtant, si l'on considère que 5 pour 100 des individus de race noire sont Rhésus négatif, on devrait avoir 1 accident pour 600 à 800 grossesses contre 1 cas pour 200 en Europe (VANDEPITTE). L'enquête faite à Dakar par LINHARD et CORREA, en 1956 (10), sur 1.500 accouchements, n'a pu mettre en évidence aucun accident dû au facteur Rhésus ; depuis lors, l'enquête a été poursuivie tant à l'Hôpital LE DANTEC qu'à l'Hôpital Principal, sans plus de résultat (11).

Aucune publication n'a relaté de cas au Congo ex-Belge, ni en Afrique du Sud.

En pratique donc, le problème de l'érythroblastose du nouveau-né par incompatibilité Rhésus ne se posera que chez des enfants de race blanche.

Nous n'insisterons pas sur les caractères cliniques et biologiques de cette affection, aujourd'hui parfaitement exposés dans tous les traités.

II. — Mais il existe d'autres affections entrainant un ictère grave, précoce, du nouveau-né et pouvant relever de l'exsanguino-transfusion.

Biologiquement, elles se différencient de l'érythroblastose classique par un test de COOMBS négatif ou très faiblement positif ; la mère peut aussi bien être du groupe Rhésus + que du groupe Rhésus —.

Cliniquement, il s'agit d'un nouveau-né présentant rapidement un ictère trop net : l'ictère physiologique, au même titre qu'un ictère par rétention par malformation anatomique congénitale, demandant plusieurs jours pour s'installer.

Devant un nouveau-né qui jaunit très nettement dès le deuxième ou le troisième

©SSA

jour, parfois dès les premières minutes, on peut penser, après avoir éliminé l'étiologie Rhésus par l'étude des groupes sanguins et du test de Coombs :

1° assez couramment, à une cause infectieuse :

— toxoplasmose congénitale dans sa forme hépatomégalique et ictérique ;

— malade herpétique du nouveau-né ;

— maladie des inclusions cytomégaliques : la recherche des cellules à inclusions dans le culot de centrifugation urinaire peut permettre de poser le diagnostic ;

— hépatite à virus ictérigène : Umdenstock (14) a constaté que le virus B, facteur de l' « hépatite d'inoculation », était le plus souvent en cause, l'inoculation étant très probablement placentaire.

2° à une incompatibilité A B O (9) :

— affection très rare dont le diagnostic est toujours très difficile à faire avec certitude et qui peut cliniquement aller d'un ictère sub-normal à l'ictère nucléaire : la recherche des anticorps immuns peut aider le diagnostic. Par ailleurs, il semble que ce trouble ne puisse pas se rencontrer dans certaines combinaisons de groupes : le plus fréquemment, il se rencontre lorsque la mère est du groupe O et l'enfant du groupe A.

3° à une malformation congénitale des érythrocytes :

— ceci est très rare à ce stade de la vie, et il faudra rechercher une anamnèse familiale.

4° à une hyperbilirubinémie, idiopathique assez souvent (8).

Le diagnostic entre ces différentes étiologies est difficile, voire impossible à ce stade ; il n'est, en pratique, pas capital, car le traitement est sensiblement le même : il faut en effet lutter contre deux troubles :

a) l'anémie, par hémolyse, souvent modérée dans ces cas par opposition aux incompatibilités Rhésus graves, où elle est souvent très importante.

De petites transfusions de sang ou de globules concentrés pourraient constituer un traitement suffisant.

En fait, le trouble principal, celui qui menace la vie de l'enfant dans les affections qui nous intéressent, est :

b) l'hyperbilirubinémie non conjuguée (indirecte à la réaction d'Hijmans van den Bergh).

Le mécanisme des lésions constatées a été bien étudié expérimentalement chez le rat nouveau-né par Day, d'une part, Waters et Bowen d'autre part ; une solution de bilirubine inhibe la respiration cellulaire : ceci beaucoup plus efficacement chez le rat nouveau-né que chez l'adulte ; la diminution de la consommation d'oxygène du tissu cérébral est de 67 p. 100 chez le rat nouveau-né contre 22 p. 100 chez le rat adulte.

L'examen anatomo-pathologique a montré d'autre part, chez le nouveau-né mort d'ictère nucléaire, que les lésions cellulaires ne présentent aucune spécificité, et leur topographie, bien que plus diffuse, est voisine de celle des lésions purement anoxiques.

L'enfant atteint de maladie hémolytique par incompatibilité sanguine naît anictérique ou presque, ceci grâce à l'émonctoire placentaire et à la suppléance qu'exerce le foie maternel. La section du cordon ombilical le met en état de rétention aiguë de bilirubine non conjuguée, toxique pour les centres nerveux. Le pronostic repose alors sur la capacité de la cellule hépatique de cet enfant malade, et souvent prématuré, de conjuguer cette bilirubine pour en faire de la bilirubine « directe », colorée, mais peu toxique (6).

On conçoit donc que le taux de bilirubinémie non conjuguée soit un guide fidèle dans l'appréciation de l'évolution de l'affection. La valeur critique du taux de bilirubinémie a pu être fixée entre 180 et 200 mg pour 1.000, mais il faut également tenir compte du poids du nouveau-né comme le fait le tableau établi par Lewi et Ducas (8).

MODE D'ACTION DE L'EXSANGUINO-TRANSFUSION

En plus du remplacement des hématies détruites, l'exsanguino-transfusion réalise l'épuration mécanique de la bilirubine en même temps que le traitement pathogénique dans les cas d'ictère hémolytique par incompatibilité sanguine. Dans ces cas, l'efficacité de ce traitement rend sa répétition rarement nécessaire (10 p. 100 des cas), alors qu'au contraire l'utilisation de l'exsanguino-transfusion dans un but purement épurateur, dans l'hyperbilirubinémie idiopathique par exemple, entraîne deux conséquences :

©SSA

— la fréquence des exsanguino-transfusions itératives, nécessaires tant que les fonctions hépatiques du nouveau-né sont insuffisantes à compenser le trouble ;

— l'efficacité proportionnelle à la quantité de sang échangé : d'où l'intérêt d'exsanguino-transfusions importantes et lentes.

TECHNIQUE DE L'EXSANGUINO-TRANSFUSION

Vaisseaux utilisés :

Dans la réalisation même de l'exsanguino-transfusion, deux problèmes se posent : il faut en effet, d'une part, soustraire le sang du nouveau-né, et d'autre part, lui en injecter.

— Pour l'injection du sang, on peut utiliser :
. la veine ombilicale avant sa thrombose : il faut alors introduire le tube de polythène très près de l'ombilic car il ne pourrait suivre les mouvements hélicoïdaux de la veine ombilicale à l'intérieur du cordon ;
. la veine sous-clavière ;
. les veines épicraniennes ;
. le pressoir d'Hérophile ;
. la veine jugulaire externe ;
. enfin, la veine saphène interne à proximité de sa crosse.

L'utilisation de ces différentes voies est courante, sinon toujours facile, pour les perfusions du nouveau-né.

— Par contre, la soustraction du sang pose des problèmes beaucoup plus délicats. La méthode de DIAMOND utilisant la même voie, alternativement pour le prélèvement puis pour l'injection, est employée par la plupart des auteurs (français en particulier) mais se heurte, assez souvent, à de grosses difficultés par coagulation du sang dans le matériel employé, en particulier dans la seringue et le robinet à triple courant ; nous avons assisté à une telle intervention qui avait dû être interrompue prématurément après avoir entraîné le blocage de nombreuses seringues, ceci malgré le sérum hépariné utilisé largement pour le rinçage du matériel.

Il nous semble que le fait d'utiliser la même voie pour les deux opérations est un facteur important de coagulation dans le matériel utilisé ; c'est pourquoi nous avons préféré une technique utilisant deux abords du système vasculaire : injection dans la crosse de la veine saphène interne, prélèvement du sang par l'artère radiale à la gouttière du pouls.

Les promoteurs de cette méthode semblent avoir été WIENER et WEXLER (15).

Après dénudation et introduction de catheters de polythène, aucune manipulation n'est nécessaire *in situ* et ceci est à notre sens capital : on évite ainsi les micro-traumatismes vasculaires générateurs de thrombose et l'exsanguino-transfusion se fait aussi facilement qu'une perfusion banale, au prix d'une surveillance élémentaire ; les tubes de polythène étant souples ne nécessitent qu'une immobilisation relative du nouveau-né qui, très généralement, dort paisiblement pendant toute l'intervention.

Nous n'avons eu aucun accident de thrombose, aucun schock ou réaction quelle qu'elle soit.

Dans notre observation n° 1, le débit de sortie diminuait progressivement ; de discrètes manipulations du polythène restaient inopérantes lorsque le nouveau-né s'est réveillé et mis à pleurer : l'hypertension ainsi engendrée a assuré une reprise immédiate du débit initial.

Matériel nécessaire :

— 2 flacons de sang (350 à 400 ml par flacon) constituent la quantité habituelle assurant le remplacement de 85 à 90 p. 100 du sang primitif (ARNOLD, WALLERSTEIN) (nous étudierons plus loin les caractéristiques de ce sang).

La graduation exacte des flacons de sang en position de vidange sera repérée de façon très visible sur un bande de sparadrap collée verticalement sur le flacon.

— 2 tubulures pour transfusion, avec filtre et système de réglage du débit.
— 2 tubes de polythène n° 0 (BRUNEAU) ou crinotube n° 1 (FANDRE), d'un minimum de 15 cm de long chacun.
— 1 aiguille hypodermique pouvant glisser à frottement dur à l'intérieur du tube de polythène.
— 1 verre gradué de 50 ou 100 ml, gradué tous les 10 ml.
— 1 attelle de KRAMER de 3 à 4 cm de large sur 15 à 20 cm de long, capitonnée avec du coton.

©SSA

— 2 champs perforés stériles, leur orifice ayant 3 à 4 cm de côté.
— 2 paires de gants (opérateur et aide).
— 1 nécessaire à dénudation complet.
— 2 tubes de fil de suture cutanée fin, en aiguillées serties (acier n° 1,5 par exemple).
— du catgut n° 00 et n° 000.
— du fil de l'in n° 0 ou n° 1 pour la ligature de l'artère radiale.
— 1 flacon de 50 ou de 125 ml de sérum glucosé isotonique pour entretenir en attente la première dénudation faite.
— 1 pied à sérum.
— 1 poire de tensiomètre de VAQUEZ ou une soufflerie de RICHARDSON qu'on puisse brancher sur la prise d'air du flacon de sang.
— 1 distributeur d'oxygène permettant de sur-oxygéner le nouveau-né pendant et après l'intervention.
— des bouillottes pour réchauffer l'enfant.

Réalisation.

1° IMMOBILISATION DE L'ENFANT.

Fixation des deux jambes et du membre supérieur inutilisé sur un cadre métallique classique pour nouveau-né.

Immobilisation de l'avant-bras choisi : il suffit de glisser l'attelle de KRAMER sous les omoplates de l'enfant et de fixer la main en supination avec une bande de sparadrap passant sur la face palmaire des quatre derniers métacarpiens.

On complète l'installation en réchauffant le nouveau-né avec des bouillottes et en lui faisant respirer une atmosphère fortement enrichie en oxygène : le sang d'adulte qu'on va lui injecter est en effet nettement moins avide d'oxygène que le sang d'un nouveau-né normal.

2° DÉNUDATION DE LA CROSSE DE LA VEINE SAPHÈNE INTERNE.

Désinfection cutanée.

Mise en place d'un champ percé.

Il faut alors préparer l'extrémité du tube de polythène en le sectionnant en biseau à 45° : un biseau plus long pourrait perforer le vaisseau, alors qu'un biseau plus court aurait plus de difficulté à pénétrer dans sa lumière ; l'extrémité du biseau sera elle-même épointée d'un très discret coup de ciseaux, de façon à être parfaitement mousse, sinon on risquerait de perforer la paroi postérieure du vaisseau.

Pour la découverte de la veine saphène interne, on utilise une incision sensiblement horizontale, 1/2 cm en dessous du 1/3 interne de l'arcade crurale ; une longueur de 2 à 2 cm 1/2 est généralement suffisante.

La dissection des plans sous-cutanés est aidée par l'injection préalable de quelques centimètres cubes de Novocaïne en solution à 0,5 p. 100.

Il faut alors, après section de l'aponévrose superficielle, faire une dissection très précautionneuse à la sonde cannelée, de façon à ne pas léser intempestivement la veine saphène interne : celle-ci est oblique en haut et en dehors, et ses nombreux affluents, très fins à cet âge, peuvent mener à sa crosse.

On est frappé par le diamètre de cette veine, souvent inférieur à celui du cathéter qu'on va introduire ; il est capital de ne pas la traumatiser, surtout de ne pas l'élonguer : on se contentera de passer deux anses de catgut n° 000 sous elle, à 4 à 5 mm l'une de l'autre ; l'anse inférieure sera nouée, le nœud de l'anse supérieure ne sera que préparé, non serré.

En fixant la veine par une traction légère sur le nœud inférieur, on sectionne sa demi-conférence antérieure avec le bistouri tenu comme un archet (s'assurer auparavant de la qualité exacte de son tranchant) : il faudra avoir la main extrêmement légère.

Il est alors généralement impossible d'introduire directement le tube de polythène ; ne pas essayer.

Faire préalablement bailler l'orifice veineux supérieur en y introduisant l'extrémité d'une aiguille hypodermique ; la main gauche de l'opérateur ne lâche pas le nœud de catgut inférieur pour que la veine se présente toujours de la même façon : dans l'orifice rendu béant, il ne sera alors pas difficile d'introduire l'extrémité biseautée du cathéter, le biseau étant présenté parallèlement à la paroi postérieure de la veine.

©SSA

En s'aidant au besoin de mouvements de rotation du polythène sur son axe, on le fait pénétrer de 6 à 8 cm afin qu'il aille au moins jusqu'à la veine iliaque primitive.

Mettre en place une perfusion très lente de sérum glucosé isotonique en attente.

Suture cutanée et pansement aseptique.

3° DÉNUDATION DE L'ARTÈRE RADIALE.

Désinfection des téguments du poignet.

Mise en place d'un champ perforé.

Préparation du tube de polythène, dont l'extrémité sera sectionnée en biseau comme plus haut.

Repérage exact de l'artère par palpation de la gouttière du pouls : une incision cutanée de 10 à 15 mm de long suffit, sur la ligne de ligature de l'artère radiale ; franchir très précautionneusement la peau, car l'artère est très superficielle : on la voit immédiatement et on la libère de ses deux veines collatérales.

En cours de dissection, il faudra éviter de la traumatiser : son spasme réflexe rend le cathétérisme beaucoup plus difficile ; l'artère, à ce niveau, a un diamètre assez semblable à celui de la veine saphène interne qu'on vient de découvrir, ses parois musculaires, contractiles, sont très friables et il faut se méfier de leur déchirure.

Passage de deux anses de catgut n° 00 et ligature de l'anse inférieure.

Incision de l'artère transversalement suivant sa demi-circonférence antérieure ; le sang s'échappe et est gênant : l'aide assure alors l'hémostase par traction très discrète, sur l'anse de catgut d'amont.

On cathétérise l'artère radiale exactement comme la veine saphène en faisant préalablement bailler l'orifice avec la pointe d'une aiguille hypodermique.

Introduire le polythène sur 3 à 4 cm et serrer le nœud supérieur sur le polythène (sans exagération pour ne pas diminuer le calibre) ; le sang sort alors librement par l'extrémité du tube : il suffira d'amarrer celui-ci en position déclive avec un sparadrap pour que l'écoulement se fasse dans le verre gradué.

Il faut attendre que 25 à 30 ml de sang se soient écoulés par l'artère radiale avant de mettre en route l'injection de sang dans la veine saphène ; on maintiendra par la suite ce léger déficit pour éviter toute surcharge circulatoire : le débit d'introduction sera réglé exactement en fonction du débit de sortie.

Il est parfois nécessaire d'assurer une surpression dans le flacon de sang pour que le débit d'introduction soit suffisant, d'où l'utilité d'une poire de tensiomètre de VAQUEZ.

La surveillance des deux débits doit être constante ; une exsanguino-transfusion faite de cette façon demande 2 h. 1/2 à 3 h.

En fin d'exsanguino-transfusion, le cathéter saphène est laissé en place : on le remplit avec 1 centimètre cube d'héparine et on le pince ; l'ensemble est recouvert d'un pansement protecteur aseptique.

Au niveau de la gouttière du pouls, on rouvre la dénudation et on passe un fil de lin en amont : on serre le nœud en retirant le cathéter ; poudre antibiotique et suture cutanée.

Si une transfusion complémentaire était nécessaire, on pourrait la faire en utilisant le cathéter veineux conservé ou en abordant l'autre artère radiale (Obs. 4).

Un doute quant à l'éventualité d'une 3e exsanguino-transfusion nous conduirait à conserver ce cathétérisme radial en y injectant de l'héparine avant de le pincer, comme nous le faisons couramment au niveau de la veine saphène (une 3e exsanguino-transfusion n'est nécessaire que dans moins de 5 p. 100 des cas).

Une asepsie parfaite évite tout incident infectieux, tant local que général (nous avons eu une petite réaction locale chez notre premier malade où nous n'avons suturé la peau des dénudations qu'en fin d'exsanguino-transfusion).

Il est prudent cependant de faire un traitement antibiotique de sécurité : 200.000 unités de Pénicilline par jour, pendant 4 jours.

Sang à employer.

Choix de l'anticoagulant :

On emploie autant que faire se peut du sang fraichement prélevé, soit sur citrate de soude, soit hépariné (10 mg pour 400 ml) ; certains auteurs utilisent couramment du sang conservé (JOUVENCEAUX et coll.).

©SSA

On a reproché au citrate de provoquer des accidents de tétanie et des accidents cardio-vasculaires parfois redoutables, cédant, en règle, à l'injection de Gluconate de calcium.

L'héparine serait également responsable d'accidents d'hypocoagulabilité qui rendent nécessaire l'injection intraveineuse, en fin d'intervention, de Sulfate de protamine (1,5 à 2 ml préalablement dilués dans le sang injecté).

Les partisans de chacun de ces anticoagulants sont aussi nombreux et il est difficile de se prononcer; l'héparinisation éviterait mieux les phénomènes de thrombose surtout lorsqu'on utilise la méthode de DIAMOND. Peut-être le sang hépariné serait-il préférable dans une hyperbilirubinémie essentielle demandant une exsanguino-transfusion très longue et importante.

Caractères immunologiques du sang transfusé

1. — *Incompatibilité Rhésus :*

Utiliser du sang Rhésus négatif du même groupe A B O que celui de l'enfant.

2. — *Incompatibilité A B O :*

Utiliser du sang de même groupe A B O que celui de la mère ; en effet les agglutinines α et β n'apparaissent chez le nourrisson que dans le courant de la 1re année.

Certains auteurs préfèrent utiliser un mélange de globules du groupe O et de plasma du même type que celui de l'enfant.

3. — *Hyperbilirubinémie essentielle :*

Transfusion de sang isogroupe (A B O et Rhésus).

QUAND FAIRE L'EXSANGUINO-TRANSFUSION ?

Plusieurs cas se présentent :

1. — **Le diagnostic d'incompatibilité Rhésus est fait pendant la grossesse.**

Il s'agit d'une femme dont le groupe Rhésus est connu, soit par un examen systématique, soit à la suite d'accidents lors de grossesses antérieures.

Le premier examen sérologique avec titrage d'agglutinines devra être très précoce ; il servira de base de comparaison.

A partir du 6e mois, il faudra faire des examens mensuels.

Lorsqu'une augmentation importante du taux des agglutinines apparaît, à moins qu'il ne s'agisse de signes d'alerte (début d'hydramnios fréquemment), il faut envisager :

— soit un déclenchement de l'accouchement ;
— soit un traitement médical permettant d'attendre un âge où l'enfant soit viable. LACOMME a proposé la corticothérapie avec des résultats encourageants (5) : actuellement, il commence le traitement entre la 18e et la 20e semaine de la grossesse, en prescrivant 25 à 30 mg de Cortancyl le 1er jour, 20 à 25 mg le 2e jour, 15 à 20 mg le 3e, 10 à 15 mg le 4e jour, sous surveillance hospitalière ; à partir du 5e jour, le traitement est poursuivi à domicile avec des doses quotidiennes de 5 mg, sans interruption, jusqu'à l'accouchement qui est déclenché habituellement à la 34e semaine, jamais avant la 32e.

L'accouchement est déclenché au ballon de BOISSARD, et généralement aidé par un traitement ocytocique (4) ; il est parfois nécessaire de recourir à la césarienne.

2. — **Le diagnostic est porté après la naissance :**

— Les formes très précoces (obs. n° 4), parfois avec signes neurologiques d'ictère nucléaire, sont généralement dues à l'incompatibilité Rhésus.

— Si cette étiologie est la plus fréquente, dans les cas d'évolution moins rapide les autres causes déjà énumérées peuvent également être ressables.

Il faut alors prélever d'urgence du sang maternel et du sang fœtal pour pratiquer :

— la détermination des groupes,
— les tests de COOMBS direct et indirect,
— le dosage de la bilirubinémie directe et indirecte,
— l'étude des éléments figurés dans le sang du nouveau-né.

Si l'ictère apparaît dans les premières heures de la vie, il est nécessaire d'agir au plus vite, en urgence, pour éviter des séquelles nerveuses, encéphaliques en particulier, qui peuvent être catastrophiques.

©SSA

Les réponses immunologiques permettront de déterminer la nature du sang à transfuser, tandis que l'évolution du taux de bilirubinémie fera éventuellement poser l'indication d'une exsanguino-transfusion itérative ; une anémie persistante, avec une bilirubinémie modérée, peut faire envisager de petites transfusions simples.

Par ailleurs, après exsanguino-transfusion, si l'ictère reste important, il semble loisible d'essayer d'éviter l'ictère nucléaire par la corticothérapie surrénalienne qui aide le foie à conjuguer la bilirubine indirecte et a une action cholériticque favorable à son élimination.

On utilisera des doses de Cortancyl de 5 mg par kg (12).

Ces différentes thérapeutiques peuvent généralement permettre de dépasser la période dangereuse de la 1re semaine.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

Enfant Th... Sylvie, race blanche, sexe féminin. La mère a eu trois enfants, tous vivants, mais qui ont présenté un ictère post-natal très intense, sans plus. Accouchement le 17 juillet 1959.

Enfant normalement constitué et pesant 3,550 kg.

Le 21 juillet, l'ictère paraissant normalement intense, sans qu'on note d'hépato-splénomégalie, un examen hématologique montre :

Mère = A Rh négatif.
Enfant = O Rh positif.

Formule sanguine :

— Taux d'hémoglobine ..... 50 p. 100
— Hématies 2.700.000
— Normoblastes 7
— Réticulocytes : normaux pour un nouveau-né.

Test de Coombs indirect :

R_o = + +
R_1 = + +
R_2 = + +
rr = 0

Globulines enfant = + + +.

Bilirubinémie totale : 170 mg p. 1.000.

21 juillet 1959 : Exsanguino-transfusion : 550 ml de sang O Rh négatif.

22 juillet 1959 : Test de Coombs direct négatif.

V.S.H. : 6 en 1 h.
Hématies : 3.840.000.
Bilirubinémie : 40 mg p. 1.000.

Suites simples.

Enfant sortant le 30 juillet 1959 ; poids : 3,750 kg.

OBSERVATION N° 2.

Enfant Ma... Elisabeth, race blanche, sexe féminin.
Mère troisièmipare : deux enfants vivants normaux.
Groupe de la mère : B Rh négatif.
Groupe du père : O Rh positif.
Enfant né à terme le 28 novembre 1959 et pesant 3,750 kg.
Examen hématologique dès la naissance, la mère n'ayant été vue que pour l'accouchement.

Enfant : B Rh positif.

Sérum de la mère + globules de l'enfant : positif.

Exsanguino-transfusion avec 700 ml de sang B Rh négatif.

Suites simples.

OBSERVATION N° 3.

Enfant Fou... Philippe, race blanche, sexe masculin.

Mère quatrièmipare : trois enfants vivants normaux.

Accouchement à terme le 19 janvier 1960 ; enfant de 3,050 kg, d'aspect normal.

©SSA

La notion du père = A Rh positif et de la mère = A Rh négatif avait fait pratiquer en ville une recherche des agglutinines anormales dans le sérum de la mère, le 16 décembre 1959 :

	Coombs indirect	Milieu enzymatique	Milieu trypsine physiologique	Milieu trypsine albumine
Hématies R_o	+	+	+	+
» R_1	+	+	+	+
» R_2	+	+	+	+
» rr	±	0	0	0
» de la mère	+ 1/16	+ 1/16	+ 1/4	+ 1/32

Aucune suite n'avait été donnée à ces résultats et la femme n'a été hospitalisée qu'immédiatement avant l'accouchement.

Examens hématologiques faits au moment de la naissance :

Mère : A Rh négatif.
Sérum de la mère + globules de l'enfant : positif.
Groupe enfant : A Rh positif.
Coombs direct = +.

Exsanguino-transfusion à la 12e heure : 700 ml de sang A Rh négatif.

20 janvier 1960 : Hématies : 4.400.000.
Bilirubinémie : 15 mg p. 1.000.

21 janvier 1960 : Bilirubinémie : 25 mg p. 1.000.

Suites normales.

OBSERVATION N° 4.

Enfant Ba... Sylvie, race blanche, sexe féminin.

Mère secondipare, la première grossesse ayant été interrompue par un avortement accidentel à 3 mois.

Père : O Rh. positif (CD e).

Mère : B Rh négatif (c d e) vient consulter au 8e mois de sa grossesse : hydramnios discret, qui amène à pratiquer une recherche des agglutinines anormales dans son sérum.

	Milieu physiologique	Milieu albumine	Milieu enzymatique	Milieu trypsine physiologique	Milieu trypsine albumine	Coombs indirect
Hématies R_o	0	0	+	+	+	+
» R_1	0	0	+	+	+	+
» R_2	0	0	+	+	+	+
» du père ...	0	+ 1/2	+ 1/256	+ 1/8	+ 1/256	+ 1/8

Un traitement de la mère par les corticoïdes n'amenant aucune amélioration et l'hydramnios augmentant, une césarienne est pratiquée le 16 février 1960.

Prélèvement de sang immédiat chez le nouveau-né, d'apparence normale, et pesant 2.900 kg.

B Rh positif.
Sérum nettement ictérique.
Sérum de la mère + globules de l'enfant : positif.
Test de Coombs direct = +.

En attendant ces résultats, l'enfant est devenu ictérique de façon évidente.

Exsanguino-transfusion commencée à la 2e heure : 600 ml de sang B Rh négatif.

Prélèvement en fin d'exsanguino-transfusion.

©SSA

Groupe Rh négatif.
Test de Coombs direct : négatif.
Test de Coombs indirect : négatif.

17 février : l'ictère, qui s'était estompé, réapparaît.

18 février : Bilirubinémie totale = 190 p. 1.000.

Sang : Groupe B Rh négatif.
Sérum ictérique.
Test de Coombs direct : négatif.
Hématies : 4.800.000.

19 février : l'ictère augmente. Hépatomégalie très modérée ; aucun signe neurologique.

Bilirubinémie totale : 250 mg p. 1.000 directe = 30 p. 1.000
indirecte = 220 p. 1.000

Tests hépatiques : normaux.
Cholestérol T/E : 1,30/0,70.
Hématies : 2.900.000.
Test de Coombs direct : négatif.

Exsanguino-transfusion : 600 ml de sang B Rh négatif.

20 février : l'ictère reprend de plus belle. Aucun signe neurologique. Foie et rate sont normaux.

L'enfant se nourrit normalement.

Dans les jours suivants, on observe de petites crises ictériques discrètes, le fond d'ictère s'éclaircissant progressivement.

26 février : Hématies : 2.960.000.

2 mars : Hématies : 2.340.000.

21 mars : Hématies : 2.500.000, poïkylocytose assez accentuée, présence de macrocytes, polychromatophilie légère, présence d'érythroblastes traduisant le démarrage de l'érythropoïèse.

21 avril 1960 : Hématies : 3.400.000.

Groupe sanguin : B Rh positif.
Poids : 4.200 kg.

OBSERVATION N° 5.

Enfant Si... Sanou, race noire, sexe masculin.
Né à terme le 10 mars 1960.
Hospitalisé le 15 mars 1960.
Présenterait de l'ictère depuis le 13 mars, sans diarrhée, ni vomissements.
Examen clinique : ictère franc.

gros foie débordant de 3 travers de doigt,
œil gauche : léger nystagmus externe.

La mère a eu un premier enfant qui serait mort à 5 jours, dans un tableau ictérique (?).

Groupe sanguin de la mère : B Rh négatif (d).

Groupe sanguin de l'enfant : B Rh positif (D).

Sérum de la mère + globules de l'enfant : résultat négatif ou douteux.

Bilirubinémie totale : 230 p. 1.000 directe : 40 p. 1.000
indirecte : 190 p. 1.000

16 mars : exsanguino-transfusion (700 ml de sang B Rh négatif).

En fin d'exsanguino-transfusion :

Bilirubinémie directe : 25 p. 1.000
indirecte : 65 p. 1.000

17 mars : Hématies : 2.100.000
Bilirubinémie directe : 90 p. 1.000
indirecte : 160 p. 1.000

18 mars : Hématies : 3.240.000
Bilirubinémie directe : 80 p. 1.000
indirecte : 70 p. 1.000

19 mars : Hématies : 3.800.000
Bilirubinémie directe : 68 p. 1.000
indirecte : 42 p. 1.000

Aucun signe d'ictère nucléaire, pas d'hypertonie : le nystagmus a disparu.

Il semble que cet enfant ait fait une hyperbilirubinémie idiopathique ; l'étude des taux de bilirubinémie a montré la mise en œuvre progressive du processus de conjugaison de la bilirubinémie indirecte.

©SSA

CONCLUSION :

Si les accidents par incompatibilité Rhésus semblent inexistants chez les Noirs d'Afrique, il existe cependant d'autres affections pouvant rendre nécessaire une exsanguino-transfusion. Il est nécessaire de les connaître afin de savoir à temps, en se basant surtout sur le taux de la bilirubinémie, y parer efficacement.

La technique que nous avons employée cinq fois est d'une application très simple et ne nécessite ni matériel spécial, ni entraînement particulier : c'est à ce titre qu'elle peut être utile Outre-Mer.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Boreau (Th.) et David (G.). — Les indications actuelles de l'exsanguino-transfusion chez le nouveau-né. — *Presse Méd.* 65 (31), pp. 715-717, 1957.

2 — Debré (R.) et Lelong (M.). — Pédiatrie. — Collection Médicale Flammarion. Paris, 1952, p. 1989.

3 — Diamond (L.-K.), Allen (F.-H.) et Montagnani (C.-A.). — Technique de la transfusion de remplacement par la veine ombilicale. — *Arch. Fr. de Pédiatrie*, 9 (1), pp. 1-17, 1952.

4 — Lacomme (M.) et Klein (M.). — Technique d'accouchement prématuré provoqué par excitations mécanique et médicamenteuse associées dans l'incompatibilité Rhésus. — *Gyn. Obst.* Paris, 56 (5), pp. 437-449, 1957.

5 — Lacomme (M.), Boreau (Th.) et Leconte des Floris (C.). — Essai de la corticothérapie dans la prévention de la mort *in utero* au cours d'incompatibilités sanguines fœto-maternelles du groupe Rh. — *Gyn. Obst.* Paris, 57 (3), pp. 237-243, 1958.

6 — Lacomme (M.), Boreau (Th.) et Leconte des Floris (C.). — Essai sur quelques problèmes posés par l'ictère nucléaire de la maladie hémolytique du nouveau-né. — *Presse Méd.*, 67 (34), pp. 1383-1384, 1959.

7 — Leroux (M.-P.), Guimbretière (J.) et Haroussseau (H.). — A propos de 104 exsanguino-transfusions du nouveau-né à l'aide de sang frais hépariné. — *Presse Méd.*, 68 (12), pp. 435-437, 1960.

8 — Lewi (S.) et Ducas (P.). — De la maladie hémolytique à l'hyperbilirubinémie du nouveau-né. — *Sem. Hôp.* Paris, 36 (11), pp. 681-691, 1960.

9 — Lewi (S.). — La maladie hémolytique ABO. Cadre nosologique. — *Presse Méd.* 68 (8), pp. 267-270, 1960.

10 — Linhard (J.) et Correa (P.). — Contribution à l'étude de la maladie hémolytique du nouveau-né chez les Africains de la région de Dakar. — *Bull. Méd. A.O.F.* 1 (11), pp. 88-91, 1956.

11 — Linhard (J.). — La maladie hémolytique du nouveau-né par immunisation Rh existe-t-elle vraiment chez l'Africain ? — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue française*, 5 (2), pp. 180-182, 1960.

12 — Murano (G.) et Barbagallo (E.). — *Pédiatria.* Napoli, 66 (6), pp. 889-901, 1958.

13 — Simon (Et.), Habouzit (A.) et Jacquemet (L.-R.). — Contribution à l'étude de l'iso-immunisation fœto-maternelle. — *Sem. Hôp.* Paris, 35 (11), pp. 851-857, 1959.

14 — Umdenstock R.). — La maladie hémolytique du nouveau-né par incompatibilité Rhésus. — *Presse Méd.*, 66 (85), pp. 1912-1915, 1958.

15 — Wiener (A.-S.) and Wexler (J.-B.). — The use of heparin with performing exchange transfusion in new born infants. — *J. Lab. Clin. Méd.* 31, pp. 1016-1019, 1946.

©SSA

NOTE PRATIQUE DE RÉANIMATION CHIRURGICALE

LES ANTICOAGULANTS

DANS LES THROMBOSES VEINEUSES CHIRURGICALES

par

B. COURSON et B. CONSTANTIN

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M. Anesthésiologiste

Si les dangers et, parfois, l'inefficacité des anticoagulants ont pu conduire certains auteurs à en restreindre l'utilisation, tant à titre prophylactique qu'à titre curatif, dans le traitement des thromboses veineuses, il reste sans conteste, qu'actuellement, la plupart des auteurs y demeurent fidèles. Toutefois, ils insistent sur la nécessité absolue de n'entreprendre un traitement anticoagulant qu'avec l'aide d'une surveillance biologique fournie par un laboratoire expérimenté et bien équipé.

Ceci tendrait donc à limiter l'emploi des anticoagulants dans les postes chirurgicaux où tous ces éléments ne sont pas réunis. En fait, lorsque les circonstances y obligent, quelle peut être l'attitude thérapeutique ?

Ce but nous amènera à étudier successivement :

. Les médicaments et leur surveillance biologique.
. Les indications et la conduite des traitements.
. Les thérapeutiques associées.

LES MEDICAMENTS ANTICOAGULANTS ET LEUR SURVEILLANCE BIOLOGIQUE.

On ne dispose, en pratique, que de deux types d'anticoagulants : l'Héparine et les Dicoumarols, dont le mode d'action sur les mécanismes de la coagulation sont différents.

I — L'Héparine.

Son action.

L'Héparine agit essentiellement sur le deuxième temps de la coagulation en inhibant la thrombine (qui transforme le fibrinogène en fibrine) mais elle agit aussi au cours du premier temps en inhibant la thromboplastine (facteur permettant la transformation de la prothrombine inactive en thrombine active). L'Héparine existe à l'état physiologique où elle se comporte comme un inhibiteur d'enzyme.

Dans ce mécanisme, l'Héparine a donc une action qualitative et non pas quantitative.

Surveillance biologique d'un traitement à l'Héparine. .....

L'Héparine n'a pas d'action sur la prothrombine ; donc la recherche du taux de prothrombine est inutile. Seuls, les tests de coagulabilité globale sont affectés par

©SSA

l'Héparine. Or, le temps de coagulation (T.C.) mesuré au lit du malade en tube ordinaire ou même en tube siliconé, sur lame ou en tube capillaire, constitue une méthode entachée d'erreurs, ce qui en limite la valeur quantitative. Elle permet cependant de mettre en évidence les hypocoagulabilités importantes.

C'est pourquoi l'on a cherché un temps de coagulation plus sensible : c'est le « test de tolérance à l'Héparine » qui mesure, *in vitro*, la vitesse de coagulation du sang en présence d'Héparine à doses croissantes dans des tubes différents. Le temps de coagulation du dernier tube est celui qui retient généralement l'attention en clinique. Par abréviation, on l'appelle « le temps malade ». Ces mesures doivent être effectuées simultanément dans un sang normal témoin (10 à 12 minutes).

Au cours d'un traitement à l'Héparine, les doses à injecter seront telles que « le temps malade » soit situé entre le temps témoin et le double de ce temps. Il est important de noter qu'en cas d'administration intraveineuse discontinue, le prélèvement du sang du malade devra être effectué immédiatement avant la nouvelle injection d'Héparine.

D'autres méthodes ont été proposées, en particulier la numération des plaquettes, la recherche du taux du fibrinogène, la mesure de la consommation de thrombine (test de LERGENHAGGER) telle qu'elle est préconisée par FONTAINE (qui n'y attache actuellement que peu d'importance d'ailleurs).

Quant aux techniques de thromboélastographie, nous n'en parlerons pas ici, car il s'agit de méthodes s'adressant davantage aux traitements médicaux au long cours. De plus, ces techniques nécessitent un appareillage et une technique délicats. Quoiqu'il en soit, il suffit de rappeler que sous traitement à l'Héparine, on obtient un allongement important des facteurs r et k.

La surveillance biologique par le laboratoire d'un traitement à l'Héparine est-elle obligatoire ? Il s'agit là d'un problème majeur en pratique Outre-Mer des postes isolés.

Certes, la marge de sécurité est grande, les accidents hémorragiques rares, et, seules, les causes locales de saignement sont des causes directes. D'autre part, en cas d'hémorragies, l'inhibition peut être immédiatement levée par le Sulfate de protamine, antidote électif de l'Héparine. Son administration se fait par voie intraveineuse lente, à la dose équivalente à la dernière injection d'Héparine (pouvant éventuellement être suivie d'une rinçure de seringue d'Adrénaline, certains chocs ayant pu être observés à la suite de cette injection).

On est donc autorisé Outre-Mer à entreprendre un traitement héparinique en l'absence de laboratoire, mais l'on devra toutefois effectuer le temps de coagulation, bien que, comme nous l'avons vu, il n'apporte qu'une indication assez grossière. Rappelons que, pour sa mesure, il faut éviter de ponctionner après garrot ou de traumatiser les veines ; il faut deux tubes maintenus à 37° (bain-marie, étuve). De plus, on doit pratiquer systématiquement des recherches d'hématuries microscopiques sur culots de centrifugation urinaires. Un résultat positif indiquerait l'imminence d'un accident hémorragique, donc une nécessité de réduire les doses.

Inconvénients de l'Héparine.

Il s'agit d'un médicament cher qui nécessite, soit des réinjections fréquentes (durée d'activité faible, de l'ordre de 3 heures), soit des perfusions continues.

Par ailleurs, quelle est la conséquence anatomo-clinique de l'action de l'Héparine sur le caillot intra-vasculaire ? En effet, pour FONTAINE, dans certains cas, l'effet thrombolytique ou tout au moins la rétractibilité du caillot due à l'Héparine transformerait une thrombophlébite en thrombose adhésive (phlébothrombose emboligène). Toutefois, la majorité des auteurs s'accordent à penser que l'Héparine stoppe la thrombose, mais n'a que peu d'effet sur le caillot déjà existant.

Présentation et administration.

En France, l'Héparine se présente en flacons de 5 ml, contenant 50 mg (soit 5.000 Unités) par ml. L'usage étant de prescrire en mg, il suffit de savoir que, pour toutes les spécialités françaises, 1 ml correspond à 50 mg d'Héparine.

On administre en moyenne 400 mg par 24 heures, soit 5 à 6 mg par kg de poids.

Le mode le plus couramment utilisé est la voie intraveineuse. Mais, du fait d'une utilisation rapide par l'organisme, il est nécessaire de pratiquer, soit des réinjections discontinues toutes les 3 heures, nuit comprise, soit des perfusions continues pour assurer une hypocoagulabilité constante.

La voie intramusculaire est possible avec des solutions-retard plus concentrées (20 p. 100 au lieu de 5 p. 100). Mais il est difficile de compter sur un taux sanguin

©SSA

constant, du fait des différences de résorption d'un individu à l'autre. De plus, les injections sont douloureuses et il peut survenir des hématomes profonds.

C'est pourquoi, devant certaines difficultés de la voie veineuse, OLIVIER, en 1953, a proposé la voie intradermique qui nécessiterait deux injections par jour. Ce mode d'administration doit être retenu dans les cas mineurs avec difficulté veineuse.

II. — Les Dicoumarols.

Mode d'action.

Au contraire de l'Héparine, les Dicoumarols sont des produits qui n'existent pas à l'état physiologique dans l'organisme. Ils agissent électivement en s'opposant à la synthèse de la vitamine K et à son incorporation dans la prothrombine au niveau du foie. Ce sont des « antivitamines K ». Les Dicoumarols abaissent également le taux de proconvertine (facteur d'accélération de la transformation de la prothrombine en thrombine).

Ainsi :

a) Les Dicoumarols n'ont d'action que dans le 1er stade de la coagulation, stade complexe donnant en définitive naissance à la prothrombine.

b) La prothrombine, et à degré moindre la proconvertine, ne sont pas affectées dans leur activité mais dans leur quantité.

c) D'autres facteurs intervenant dans ce 1er stade ne sont, par contre, nullement touchés par les Dicoumarols.

On conçoit donc que la surveillance biologique d'un traitement par les Dicoumarols soit difficile en l'absence d'un laboratoire.

Surveillance biologique d'un traitement par les Dicoumarols.

Il s'agit essentiellement de la surveillance du taux de prothrombine qui se mesure par appréciation des temps de coagulation du sang en présence d'un excès de thromboplastine (temps de QUICK). Le taux normal est apprécié à 100 p. 100 par rapport à un témoin.

On a fixé autour de 20 à 30 p. 100 la zone dans laquelle doit se maintenir ce taux de prothrombine au cours d'un traitement aux Dicoumarols, pour ne s'exposer ni aux accidents, ni aux échecs. En réalité, le respect de ces limites valables dans la majorité des cas, n'apporte pas une sécurité absolue, du fait de deux facteurs susceptibles d'intervenir :

- D'une part, un excès de facteurs accélérateurs (non modifiés par les Dicoumarols, comme on vient de le voir) qui ne compense pas les effets de l'hypoprothrombinémie.
- D'autre part, un déficit en prothrombine, avec des temps de coagulabilité normaux.

Ainsi, on a signalé des hypoprothrombinémies modérées provoquant des hémorragies et, à l'opposé, des taux voisins de 100 p. 100 incapables de juguler un processus thrombosant. Donc, la mesure du taux de prothrombine doit nécessairement être complétée par le test de tolérance à l'Héparine, seul capable, en définitive, de situer avec précision la zone d'hypocoagulabilité.

C'est pourquoi SOULIER a proposé la notion de « taux efficace de prothrombine » auquel correspond un temps de tolérance à l'Héparine double de celui du temps témoin. En réalité, SOULIER ramène maintenant ce temps à un tiers en plus par rapport à ce témoin.

Enfin, en ce qui concerne le thromboélastogramme, la surveillance consiste essentiellement, non seulement dans les temps r et k, mais à suivre également l'amplitude de l'angle alpha. Les remarques que nous avons déjà signalées restent valables, ici, pour l'Outre-Mer.

Quelles sont les conclusions pratiques à en tirer ?

— Si un traitement aux Dicoumarols abaisse la prothrombine au-dessous de 20 à 25 p. 100, sans modifier le test de tolérance, il y a une hypercoagulabilité résistante ; c'est une indication impérieuse à abandonner ces drogues au profit de l'Héparine.

— A l'opposé, si au cours du traitement d'une thrombose, l'hypocoagulabilité efficace est obtenue avec des taux croissants de prothrombine, on peut penser que le système de coagulation a récupéré la sensibilité normale à l'hypoprothrombinémie. Il faut alors penser que la tendance hypercoagulante primitive s'estompe ; on conclut donc à une évolution favorable. Certains auteurs y ont même vu le critère biologique de guérison.

©SSA

Cette surveillance biologique est-elle indispensable ?

Sans aucune restriction : oui, car si l'on se contente d'un traitement sans surveillance, on s'expose, soit à des échecs par traitement insuffisant (d'autant plus graves qu'ils seront camouflés en quelque sorte par l'étiquette « traitement anticoagulant »), soit à des accidents hémorragiques par surdosage non contrôlé.

Présentation - Administration.

Les Dicoumarols sont nombreux dans l'arsenal thérapeutique : soit des dérivés éthyl du Dicoumarol (Tromexane Geigy, Dicoumarol Auclair, etc.), soit la Pendione Oberval, différente sur le plan chimique, mais à action identique, soit la Warfarine (Coumadine Toraude).

Il s'agit de comprimés, pour le Tromexane par exemple, dosés à 300 mg chacun. Les doses moyennes sont très variables, allant de 750 mg le premier jour jusqu'à 100 mg en fin de traitement. En ce qui concerne les autres spécialités, si les doses sont différentes (comprimé à 150 mg pour l'Ethyldicoumarol, comprimés à 50 mg pour la Pendione), le nombre de comprimés par jour reste identique à une prescription de Tromexane. A noter que la Pendione colore les urines en rouge orangé.

Pour la Coumadine, les comprimés sont dosés à 10 mg. On donne 4 comprimés le premier jour, aucun le deuxième, puis 1 comprimé les jours suivants. Puis, on règle la posologie sur les tests biologiques de laboratoire.

Inconvénients des traitements aux Dicoumarols.

1) La marge thérapeutique est faible. Les doses utiles sont proches des doses dangereuses.

2) Il faut un délai d'environ 36 heures pour obtenir l'abaissement maximum du taux de prothrombine, et 48 heures au moins pour le retour à la normale après cessation du traitement. (Donc, méfiance en traitement pré-opératoire.)

3) Il n'existe pas d'antidote. Il est classique d'administrer, en cas d'accidents, de la vitamine K (notamment la K_1) et de pratiquer des transfusions de *sang frais.*

4) La variabilité d'action, suivant les sujets. D'une part, le risque de surdosage est minimisé, au départ, par « le starter à l'Héparine » (Bourdoncle) ; d'autre part, le danger est réel chez les sujets porteurs d'altérations hépatiques, les modifications du métabolisme du médicament favorisant les hypersensibilités.

Par rapport à l'Héparine, les Dicoumarols ont l'avantage d'être bon marché et de pouvoir être administrés par voie orale.

INDICATIONS ET CONDUITE DU TRAITEMENT PAR LES ANTICOAGULANTS.

Il existe deux sortes de traitement par les anticoagulants :

- A titre préventif d'une thrombo-embolie.
- A titre curatif d'une maladie déclarée.

L'un et l'autre répondent à des buts et à des moyens différents.

Traitement prophylactique.

Il est bien reconnu, actuellement, que les rééquilibrations métaboliques, les exercices respiratoires, la mobilisation au lit et le lever précoce correspondent à la meilleure prévention des accidents thrombo-emboliques. Il n'en demeure pas moins vrai que certaines indications sont bien précisées actuellement :

— Chez les malades suspects de phlébothromboses, dans les thromboses déclarées (thrombophlébites).

— Chez certains « candidats à la thrombose », tels que :

- Les obèses, les variqueux, les phlébitiques anciens, les immobilisés des membres inférieurs, les cancéreux.
- Les malades soumis à des interventions gynécologiques, les prostatectomisés.

Mais il existe aussi des contre-indications :

Il ne faut pas entreprendre, classiquement, un traitement anticoagulant moins de 48 heures après une intervention ; de même :

— Chez les malades porteurs de drains, de sonde, dans les grands décollements, etc.

©SSA

— Chez les hépato-rénaux, on se méfiera des Dicoumarols.
— En neurochirurgie.

Il y a un risque indéniable au traitement anticoagulant : DAVIS l'évalue à 3 pour 1.000, CRAFOORD à 1 pour 500 dans les interventions majeures. FONTAINE, par contre, estime le risque thrombo-embolique bien supérieur.

Conduite du traitement prophylactique :

. Soit Héparine à des doses voisines de 250 à 400 mg.

. Soit Dicoumarol, 1 à 2 comprimés par jour, donc comme dans le traitement curatif (*).

Traitement curatif.

De nombreux schémas de traitement sont proposés. D'une façon générale, on commence par l'Héparine pendant deux jours, puis on prend le relais par un Dicoumarol, en tenant compte du temps de latence dans son action. Voici un schéma simple, tel que BOURDONCLE, de Marseille, le propose :

. Les 2 premiers jours : Héparine seule, à doses standard de 5 à 6 mg par kg de poids et par jour.

. Le 3e jour, traitement mixte : Héparine sans changement, associée à Tromexane, 3 comprimés (soit 900 mg).

. Le 4e jour : Héparine et Tromexane, 2 comprimés.

. Le 5e jour : Héparine et, le matin, un demi-comprimé de Tromexane ; dans la matinée, on fait les examens de laboratoire : taux de prothrombine et test de tolérance à l'Héparine, *in vitro*, résultats l'après-midi.

L'hypocoagulabilité est ou n'est pas obtenue :

a) Si l'hypocoagulabilité est obtenue (test de tolérance entre 16' et 18') :

— on arrête l'Héparine et on continue avec le Tromexane à des doses variant avec le taux de prothrombine.

1) si taux de prothrombine est à 30 p. 100, on donne 1 comprimé par jour (malade de 70 kg).

2) si taux de prothrombine est à 40 p. 100 ou plus, 1 comprimé et demi.

Nouveaux examens de laboratoire tous les trois jours.

b) Si l'hypocoagulabilité n'est pas obtenue, on continue l'Héparine en association avec le Tromexane, jusqu'à ce que le laboratoire ait montré une hypocoagulabilité.

La durée moyenne du traitement est d'au moins une vingtaine de jours.

L'arrêt du traitement sera décidé lorsque, parallèlement à une évolution clinique favorable, sera maintenue depuis 10 jours au moins une hypocoagulabilité vraie et la marche reprise depuis 8 jours au moins ; en effet, la médication anticoagulante doit classiquement s'associer à la mobilisation pour lutter contre la stase veineuse.

THERAPEUTIQUES ASSOCIEES.

I. — La mobilisation.

Les auteurs pratiquent cette mobilisation selon des procédés différents : les uns prescrivent une immobilisation stricte pendant trois jours, tandis que d'autres la limitent à une mobilisation au lit commencée tardivement ; certains autres, enfin, sont partisans d'un lever presque immédiat, dès le début du traitement.

Pour BOURDONCLE, il faut autoriser et même favoriser une mobilisation active très précoce, d'abord au lit, accompagnée d'exercices respiratoires, de mouvements actifs des orteils, des pieds, des jambes, des cuisses. Le lever, c'est-à-dire la marche, se fera avec une bande élastique dès le lendemain du début du traitement pour les thromboses peu fébriles, dès la chute de la température pour les autres.

II. — Les médications adjuvantes.

— Contre l'élément infectieux, l'administration d'antibiotiques ne dépend pas de la phlébite elle-même, sauf s'il y a foyer d'embolie pulmonaire.

(*) Récemment OSEHMER a préconisé l'Alphatocophérol (vitamine E) qui est peut être l'antithrombine circulante. Ce produit présenterait un grand intérêt car il n'entraînerait aucun risque d'accident hémorragique. Il se prescrit par voie orale ou I.M., combiné à l'injection I.V. de 1 g de Gluconate de calcium, tous les deux jours.

©SSA

— Contre l'élément douleur : glace, aspirine.

— Contre le spasme sympathique (qui d'ailleurs est bien souvent à l'origine de la douleur) : Procaïne intraveineuse à 1 pour 100, associée à la Papavérine ; l'Hydergine associée à un tranquillisant intramusculaire (par exemple : Hydergine, 2 ampoules I.M. toutes les 8 heures, associées à Hydroxyzine [ou Atarax], 1 ampoule dans la même seringue). Enfin, les infiltrations sympathiques sur lesquelles, d'ailleurs, tous les auteurs ne sont pas d'accord.

— Une association est souvent très favorable : en injection intra-fémorale, Procaïne et Héparine chaque jour.

CONCLUSION.

On a déjà signalé la rareté de la maladie thrombo-embolique chez l'Africain, contrastant avec l'Européen en milieu tropical. Cette rareté ne signifie pas absence, comme l'a récemment montré MOULONGUET en rapportant un travail de CARAYON, NAVARRANNE et HERVÉ (réunissant des observations de Dakar et Tananarive sur plusieurs années) ; ce qui oblige le praticien O.-M. à penser a cette pathologie, donc à prendre les mesures qu'imposent les faits cliniques.

Les anticoagulants et la mobilisation donnent de bons résultats. Certes, ils n'empêchent pas toujours les séquelles phlébitiques redoutables par leur ténacité, c'est pourquoi il faut essayer de prévenir les thromboses par un traitement prophylactique.

Aussi, si l'on décide un traitement anticoagulant, trois impératifs doivent être présents à l'esprit :

- Il faut le faire très tôt, d'emblée à doses suffisantes, sous surveillance clinique stricte, et sans négliger les traitements adjuvants. Il faut poursuivre le traitement assez longtemps.
- Il y a des limites au traitement médical et parfois il doit céder le pas à la chirurgie préventive ou curatrice des thromboses veineuses par des ligatures étagées.
- Il peut être dangereux de traiter des phlébitiques par des doses standard de Dicoumarols sans surveillance biologique.

©SSA

NOTE DE PRATIQUE CHIRURGICALE

L'INTUBATION ARTERIELLE

POUR PLAIES DES ARTÈRES MAJEURES DES MEMBRES

EN PRATIQUE D'OUTRE-MER

par

C. CHIPPAUX
Médecin Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

H.-L. O'CONNOR
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

et

P. PERQUIS
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

G. BRENOT
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

L'intubation artérielle consiste à rétablir la continuité artérielle par un tube rigide.

Cette méthode est classiquement connue. TUFFIER, en 1915, utilisait des tubes d'argent paraffiné. MUSTARD et SMITH, en 1946, eurent recours aux tubes rigides en matière plastique.

En Indochine, lors de la première phase de Dien-Bien-Phu, des segments de tube de perfusion furent utilisés. DELVOYE a repris la méthode, en Afrique du Nord, en se servant de tubes de polythène.

Nous avons observé à l'Hôpital MICHEL-LÉVY, dix blessés intubés en Algérie par ce dernier procédé, et nous avons tiré un certain nombre de conclusions dont certaines paraissent favorables à l'emploi, dans des circonstances limitées, de l'intubation (1).

LIMITE DES INTUBATIONS

L'intubation est abandonnée en pratique civile, car incontestablement inférieure aux possibilités de la chirurgie vasculaire actuelle. La suture, quand elle est réalisable (perte de substance minime) est en effet le geste idéal à réaliser. Les greffes représentent un procédé intéressant, que ce soit l'homogreffe conservée ou la greffe veineuse fraîche, les plus couramment employées. L'emploi des prothèses constitue le troisième mode de rétablissement de la continuité ; ces prothèses, faciles à stocker, ont une grande faveur actuellement, mais elles sont de prix élevé, et les matériaux employés sont en constante évolution.

(1) *Bulletin de la Société de Médecine Militaire Française* (à paraître).

©SSA

Tous ces procédés exigent, non seulement la possession du matériel nécessaire, mais aussi un certain entrainement. Aussi, la ligature est-elle encore employée dans certains cas d'urgence, et parfois en chirurgie d'armée. Mais cette ligature présente, pour les artère majeures des membres, un risque de gangrène inacceptable à notre époque. C'est ici que, malgré son caractère archaïque, l'intubation peut rendre des services. Le tube intercalé entre les deux segments artériels ne reste certes pas perméable. Il s'obstrue dans les heures suivant la pose, et la thrombose est pratiquement toujours totale avant la 72e heure. Nous l'avons vérifié, au Pharo, sur une série de chiens. Ce délai de quelques heures, surtout chez un blessé dont la T. A. est maintenue suffisante, favorise le développement d'une circulation collatérale plus importante que celle qui suit une ligature. Cette propriété de l'interruption progressive du flux artériel est un fait général classique. Elle a été utilisée au niveau des carotides. Nos observations semblent bien confirmer l'atténuation du risque de gangrène, mais non celui de l'insuffisance fonctionnelle vasculaire. Cependant, il faut connaître les dangers possibles de cette méthode. Ce sont, au premier chef, les complications hémorragiques, relevant de plusieurs causes : lâchage du fil de fixation, section du vaisseau par ce fil, mauvaise tolérance du tube dans certains cas.

Un autre danger n'est pas particulier à l'intubation : c'est la possibilité d'une thrombose extensive susceptible d'obstruer les collatérales, et favorisée éventuellement par l'hypotension et l'infection. La lutte contre le choc, l'antibiothérapie conservent donc tout leur intérêt, ainsi que l'emploi des anticoagulants lorsqu'il est possible.

Ceci dit, nous estimons que le procédé peut être préféré à la ligature, par un praticien isolé, peu entrainé à la chirurgie vasculaire, ne disposant pas d'un matériel suffisant pour mieux faire, et ne pouvant évacuer immédiatement une plaie d'une grosse artère en hémostase provisoire. Ces conditions sont précisément celles que l'on peut rencontrer en pratique d'Outre-Mer, dans des postes de brousse.

MATERIEL

Les tubes. Le mieux est de posséder un jeu de tubes de polythène de calibres différents, pouvant s'adapter aux calibres des différents vaisseaux. La longueur des tubes doit être également adaptée à la longueur de la perte de substance artérielle de façon que le tube pénètre le vaisseau d'un centimètre environ à chaque extrémité. Il est pratique, mais non indispensable, que le tube possède à chaque extrémité une ou deux rainures circulaires qui retiendront les fils de la ligature.

Tels sont les tubes classiques, mais un segment de tube à perfusion ou de drain en matière plastique pourrait éventuellement être employé.

Le fil de fixation sera non résorbable, de préférence en soie tressée plate ou en soie ordinaire, ou en lin, de calibre moyen (n° 2).

Le matériel indispensable est constitué par des pinces fines et des clamps atraumatiques, clamps vasculaires garnis de caoutchouc, ou à défaut petit drain ou petite lame de caoutchouc bouclée deux fois autour du vaisseau.

TECHNIQUE

1er temps :

Exposition large de l'artère.
Hémostase provisoire en amont et en aval par clampage ou par tube de caoutchouc passé deux fois.
Parage éventuel des parties molles.

2e temps :

Préparation des extrémités artérielles : l'artère doit être sectionnée très nettement, aux ciseaux, en zone saine. L'adventice sera retroussé légèrement ou réséqué, ainsi que le conseille ARNULF, pour éviter qu'il ne s'insinue dans la lumière artérielle.

3e temps :

Mise en place du tube. Celui-ci sera préalablement choisi : il doit avoir sensiblement le même diamètre que le vaisseau qu'il doit cathétériser, ou être très légèrement supérieur.

©SSA

Il sera trempé dans une solution d'Héparine.

Puis le tube est mis en place à l'aide de pinces fines qui maintiennent les parois du vaisseau. Il pénètre ainsi de 1 cm de part et d'autre dans l'artère. Cette manœuvre doit être effectuée avec la plus grande douceur : tout traumatisme de la paroi du vaisseau (notamment de l'intima) pourrait être un point d'appel pour la thrombose. Le tube est alors fixé par deux fils de chaque côté, en amont et en aval, en évitant la formation de cul-de-sacs entre le vaisseau et le polythène. L'air contenu dans le tube est aspiré par voie trans-artérielle en amont, et remplacé par une solution d'Héparine.

4e temps :

Rétablissement du flux sanguin.

Le clamp d'aval est levé en premier.

Le clamp d'amont est desserré avec précaution, progressivement, puis enlevé.

Aucune fuite ne doit se produire.

La toilette du champ opératoire est à nouveau effectuée.

Des antibiotiques locaux sont administrés.

Le membre est correctement immobilisé.

SOINS POST-OPERATOIRES

— Perfusion et transfusion s'il est nécessaire, dans le but de maintenir une tension artérielle maximum au-dessus de 10 ;

— Antibiothérapie générale ;

— Anticoagulants éventuels.

SURVEILLANCE DU PANSEMENT ET DU MEMBRE

La surveillance des pouls indique la durée d'efficacité de la prothèse.

L'apparition d'une hémorragie secondaire peut nécessiter une réintervention d'urgence sur le vaisseau pour enlever le tube et réaliser cette fois une hémostase de de nécessité.

L'observation des règles prescrites pour la pose du tube doit minimiser considérablement ce risque d'hémorragie.

CONCLUSIONS

L'intubation artérielle peut trouver dans quelques circonstances, Outre-Mer, des indications rares.

Très inférieure à la suture, aux greffes, aux prothèses souples, elle représente un geste simple, utilisable partout et peut diminuer le danger de gangrène, donc d'amputation, que fait courir la ligature classique.

Sa simplicité n'exclut pas certaines précautions techniques que nous avons voulu rappeler aujourd'hui, après avoir observé de près les suites de six intubations d'artères majeures des membres.

©SSA

ANTINEVRITIQUE

STRYCHNAL - B¹

NORMAL **FORT**

Laboratoires GRÉMY - LONGUET - 23, Rue Ballu - Paris - 9e

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

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)

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud. — Septembre 1961

©SSA

NOTE PRATIQUE DE RÉANIMATION

MALADIE OPÉRATOIRE ET DIABÈTE (*)

par

B. CONSTANTIN

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.
Anesthésiologiste

Introduction.

Au delà de la pathogénie traditionnelle du diabète, maladie d'encombrement glucidique extra-cellulaire, on peut envisager une conception moderne mieux adaptée, maladie membranaire et cellulaire (A. LARCAN). Quelle qu'en soit l'étiologie, un dénominateur reste commun : l'insuline est défaillante en son lieu d'action. Il s'ensuit une « souffrance cellulaire chronique » avec les troubles métaboliques qui en résultent. Qu'une agression survienne, et le déséquilibre sera précipité vers l'irréparable. L'attitude thérapeutique décidera alors de l'issue.

Nous avons été séduit par la méthode de « réparation cellulaire » préconisée par P. MICHON, A. LARCAN et P. VERT. Cette note pratique sera le reflet, aussi fidèle que possible, de la table ronde tenue par ces auteurs, lors du XI[e] Congrès d'Anesthésiologie de Nancy. Nous présenterons brièvement les facteurs de troubles et leurs manifestations. Puis, sous forme d'un schéma, nous indiquerons les étapes thérapeutiques conseillées par ces auteurs.

I. — RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE : LE DIABETE VIS-A-VIS DE L'AGRESSION

a) Définition du diabète, maladie cellulaire.

Tout revient à un *primum movens :* le métabolisme énergétique perturbé au niveau cellulaire. D'une part, l'insuline n'assure plus son rôle de transporteur trans-membranaire du Glucose 6 Phosphate (G 6 P) (d'où découle une participation majeure dans la polarisation membranaire, selon ZIERLER). D'autre part, cette insuline manque d'efficacité dans son rôle intra-cellulaire. Ce dernier, bien que complexe et parfois mal connu, est pourtant certain. (En particulier, relations étroites entre insuline et T.P.N. réduit.)

Chez le diabétique, cette action stimulante de l'insuline est abaissée. Le rendement énergétique diminue et l'harmonie des phosphorylations oxydatives n'est plus assurée. On tend à une « dépolarisation chronique ». Les conséquences en sont nombreuses.

— Perturbation de la glycolyse avec ralentissement du cycle de KREBS.
— Troubles lipidiques, avec accumulation des groupements acétyls actifs.
— Troubles protidiques, avec accroissement du catabolisme pour assurer la néo-glycogénèse.

Ces quelques éléments métaboliques ont leur traduction immédiate avec :

— *L'acido-cétose.* Malgré l'intégration partielle des corps cétoniques dans le cycle de KREBS, leur accumulation déborde la régulation de l'équilibre acide-base. Cette acidose métabolique est un état clinique dangereux.
— *Les troubles hydro-électrolytiques.* La baisse de la production d'eau endogène va de pair avec une polyurie créant une déshydratation. Les sorties potassiques, en

(*) Notes prises à l'occasion d'un débat dirigé par A. LARCAN et P. VERT, au XI[e] Congrès d'Anesthésiologie de Nancy, du 18 au 21 mai 1961.

©SSA

abaissant le gradient Ki/Ke, entretiennent la dépolarisation membranaire, sans ressources énergétiques valables pour permettre le retour du potentiel de repos.

Il s'agit donc d'une maladie chronique qui laisse le diabétique sans défenses, sans énergie, sans enzymes utilisables devant l'agression et ses répercussions neuro-humorales.

b) Le diabétique face à l'agression.

On sait que l'agression est à l'origine d'un déséquilibre hormonal par prépondérance de l'axe hypophyso-surrénalien. Cette « inflation hormonale », selon l'expression de LARCAN, agit dans le sens d'une accélération des métabolismes producteurs d'énergie, aboutissant à l'épuisement. Le travail cellulaire est donc toujours sollicité dans ce même sens : catabolisme protéique, intrusion sodée, spoliation potassique, acidose cellulaire. « Les désordres s'aggravent, écrit LARCAN, si la réaction post-agressive est dysharmonieuse, et chacun connaît le paradiabète des états de choc. »

Chez le diabétique donc, « tout se passe comme s'il y avait accentuation de la maladie membranaire et de la maladie enzymatique ». Les réactions seront graves, puisque les désordres sont préexistants, et ce d'autant plus que l'utilisation des réserves ne peut donner lieu qu'à un faible rendement énergétique. L'équilibre précaire tend à se rompre « de façon caricaturale»; le malade s'achemine vers le chaos métabolique.

II. — SYMPTOMATOLOGIE CELLULAIRE CHEZ LE DIABETIQUE

La souffrance métabolique des différents parenchymes offre une traduction clinique et biologique très marquée, ce qui conduit à demander une surveillance stricte et régulière. Nous n'en schématiserons que les points les plus marquants.

a) Les manifestations cellulaires.

En clinique :

— Désordres neuropsychiques avec asthénie pouvant conduire au coma.
— Tachycardie, soif, polyurie.

Sur le plan biologique :

— Bilan potassique négatif (augmentation de la kaliurie, kaliémie inchangée ou augmentée).
— Cétonémie, cétonurie.
— Hypo-excitabilité musculaire.
— E.C.G. : tracé dit d'hyperkaliémie, par baisse du gradient myocardique Ki/Ke.

b) Conséquences extra-cellulaires.

— Hyperglycémie déterminant une polyurie osmotique.
— Fuite du substrat énergétique par la glycosurie.
— Acidose métabolique avec polypnée (dont la rentabilité dépend de la ventilation alvéolaire, seule valable).
— Souffrance vasculaire tendant au collapsus (abaissement tensionnel, diminution de la masse sanguine).

En réduisant à ces quelques lignes ce chapitre si important, nous nous ferons l'interprète de LARCAN et col. pour accorder à la clinique une place prépondérante.

En voici un exemple anecdotique : un auditeur pose à LARCAN cette question : « Si vous étiez isolé et démuni de la plupart des moyens modernes de diagnostic, à quels éléments iraient vos préférences ? »

LARCAN répond par cette boutade : « De l'insuline et du sucre », sous-entendant par là toute la valeur qu'il accorde à la surveillance clinique.

III. — THERAPEUTIQUE : « ANESTHESIOLOGIE ET DIABETE ».

Dans le vaste cadre de la réanimation s'adressant aux diabétiques, ce sont les rapports liant le malade à l'acte opératoire qui font l'objet de la présentation thérapeutique suivante, telle qu'elle ressort, schématisée, de nos souvenirs.

I. - Il ne s'agit pas d'une urgence : on a le choix pour la date de l'intervention.

a) AVANT LA PÉRIODE OPÉRATOIRE.

Le malade est traité et équilibré. S'il ne l'était pas, il est donc possible de prendre les délais nécessaires.

Il faudra tout d'abord obtenir un bilan très serré : glycémies répétées, aussi bien à jeun qu'après les repas, puisqu'on en connaît la labilité, et que « l'état de jeûne n'est pas physiologique ». L'adaptation au milieu hospitalier nécessite une surveillance nouvelle puisqu'on sait que les changements d'habitudes, d'exercice, sont causes de variations

©SSA

importantes. Par conséquent, l'équilibration en milieu non hospitalier paraît préférable — consultation. On s'adressera à de l'insuline ordinaire associée ou non à l'insuline retard, sur une diététique sans sévérité, mais comportant 250 g minimum de glucides, avec de justes proportions en lipides et protéines. On abolira tout risque d'acidose par augmentation des glucides (et non pas par augmentation systématique d'insuline).

Il s'agit donc d'une période d'adaptation. S'il s'agit de suppurations entretenues, de gangrènes, etc., on saura se contenter d'un équilibre parfois moins favorable.

b) La veille de l'intervention.

Le jeûne est défavorable. On apporte les glucides le soir, éventuellement par voie intra-veineuse si la voie orale n'est pas autorisée. On ne change rien aux doses d'insuline.

c) Le jour de l'intervention.

— *Insuline.*

On injecte, une heure avant, la moitié ou le tiers des doses totales. Dans la journée, on complète les doses en fonction des bilans, soit par apport discontinu (toutes les 4 heures, par 1/10 de la dose totale), soit par apport continu par perfusion de façon à ce que le 1/3 de la dose totale soit réparti sur 8 heures.

A cette insuline de base, devra être adjointe l'insuline nécessaire au métabolisme de l'apport glucidique.

— *Lévulose.*

L'apport calorique sera assuré par le lévulose à raison de 1.600 calories par jour, soit 400 g. Les solutions commerciales présentées sont à 10 et à 30 p. 100, permettant ainsi une marge suffisante pour la réanimation hydrique.

Le lévulose présente de nombreux avantages sur le glucose.

— Il entre directement dans la glycolyse au stade de Fructose — 6 — Phosphate.
— Il n'augmente pas la glycosurie, puisque sa réabsorption rénale est entièrement différente du glucose. Les enzymes sont différents. La réabsorption est totale.
— Il ne crée pas de polyurie.
— Il possède un pouvoir glycogéno-formateur important et un pouvoir anticétogène puissant.

Ce lévulose sera distribué sur 24 heures, en commençant deux heures avant l'intervention de façon à assurer un capital glycogénique de sécurité (soit un litre à 10 p. 100, par exemple).

A ce lévulose, on doit adjoindre de l'insuline. On conseille 10 à 20 unités pour 500 ml de lévulose à 10 p. 100.

— *Apports thérapeutiques complémentaires.*

Les électrolytes seront répartis en fonction des besoins (pertes rénales ou extra-rénales, apports citratés ou sodés du plasma, etc.). Le phosphate monoacide de potassium (PO_4HK_2) est conseillé. Par ailleurs, les vitamines et enzymes, le choix des antibiotiques, etc., appartiennent aux règles habituelles du post-opératoire.

d) Les jours suivants.

Si l'apport parentéral doit être poursuivi, il le sera selon les mêmes normes. Si par contre, on est autorisé à reprendre l'alimentation orale, les glucides en constitueront la plus grande partie. On donnera 400 g au total (quitte éventuellement à compléter par voie intra-veineuse).

Les jours suivants posent des problèmes en ce qui concerne la sécurité glucidique. Pour l'insuline, on s'efforcera de revenir au point de départ, sans avoir besoin de tâtonner à nouveau sur la ration nécessaire.

II. - Il s'agit d'une urgence.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

a) *Le malade est équilibré*

par insuline ou par sulfamides. Après s'être efforcé d'obtenir un bilan de certitude, on pourra utiliser le schéma précédent.

En outre,

— Si le malade a déjà reçu son insuline, il faut assurer l'apport glucidique qu'il aurait absorbé s'il n'y avait pas eu intervention. Cet apport assure une « simple couverture du risque hypoglycémique ». Puis on se référera au schéma précédent.
— Si le malade est équilibré sans insuline, on apportera l'insuline en fonction de l'apport glucidique standard. Les bilans seront établis et surveillés dès le soir de l'intervention.

©SSA

b) *Le malade est déséquilibré.*

Un délai pré-opératoire est impératif, sauf cas d'extrême urgence mettant la vie immédiate en péril. Ce déséquilibre devra être précisé par des bilans tant cliniques que biologiques. Des troubles de la conscience associés à une acidose extra-cellulaire conduisent à mettre en route le schéma suivant :

— 40 unités d'insuline intra-musculaire.
— Lactate de soude à 11 p. 100 (6 M) = 500 à 1.000 ml.
— Lévulose à 10 p. 100 contenant par litre :
  — PO_4HK_2 4 g.
  — ClNa 4 g.
  — Insuline 40 unités.
— S'il y a collapsus, on perfusera en 15 minutes un soluté macromoléculaire du type Dextran désodé.

La poursuite du traitement dépend des résultats obtenus, tant dans l'évolution clinique que dans l'orientation biologique.

III. — QUELQUES NOTES COMPLEMENTAIRES

— Les examens pré-opératoires et de surveillance souhaitables sont :

— Etude des fonctions rénales.
— Examen du fond d'œil et prise de la tension artérielle rétinienne.
— Electrocardiographie.
— Excitabilité neuromusculaire.
— Recherche de troubles de la coagulation.

— La question des sulfamides hypoglycémiants.

Pour un malade bien équilibré sous sulfamides :
— La veille de l'intervention : aucun changement.
— Le jour de l'intervention : pas de sulfamides.
prise en charge par l'insuline.

Ce changement brutal ne présente aucun inconvénient si l'apport glucide-insuline est correctement assuré.

— Les jours suivants : insuline, puis revenir progressivement aux sulfamides.
— Tout accident est à traiter par l'insuline.

— L'anesthésie.

L'éther est bien entendu formellement contre-indiqué. Le Fluothane et le Vinether créent une discrète hyperglycémie. Si les barbituriques paraissent n'avoir que peu d'incidences immédiates, on se trouvera mieux des neuroplégiques qui n'en ont aucune. Les conceptions de Laborit et Huguenard trouvent ici un vaste champ d'applications.

— Complications post-opératoires.

Le risque chez des malades pourtant bien équilibrés reste sans conteste rénal, avec l'oligurie toujours possible s'il existe, associée, une angiopathie artériolaire. D'après Burger, la meilleure prophylaxie appartiendrait aux glucides à fortes doses (500 à 600 g par jour).

CONCLUSION

Les travaux de l'Ecole nancéenne font autorité tant en matière de diabétologie qu'en réanimation médicale en général. Nous sommes reconnaissants à Larcan et col. de nous avoir fait part de leurs conceptions thérapeutiques du diabète dans l'agression. En particulier, les techniques proposées s'harmonisent étroitement avec l'anesthésiologie moderne et aux problèmes métaboliques qu'elle pose ou qu'elle tente de résoudre.

BIBLIOGRAPHIE

Les travaux de A. Larcan et de ses collaborateurs sur le diabète sont très nombreux. Nous ne citerons que quelques-uns d'entre eux.

Michon (P.) et Larcan (A.). — Agression et réanimation en médecine interne. — 1 vol. Masson éd., Paris, 1961.

Larcan (A.). — L'agression chez le diabétique. — *Agressologie*, 1 (2), 116-132, 1960.

Vert (P.). — L'acidocétose diabétique. — Thèse Nancy, 1960.

Michon (P.) et Larcan (A.). — Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy. — 1 vol. Doin éd., Paris, 1959.

Michon (P.), Larcan (A.) et Vert (P.). — L'acidose diabétique. A propos d'une conception métabolique nouvelle. Une thérapeutique de restauration cellulaire. — *Presse Méd.*, 67 (24), 969-972, 1959.

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

CANCERS DU REIN (K R)

par

P. NOSNY
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

et

H.L. O'CONNOR
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. (C.R.) Professeur Agrégé

Définir :

Tumeurs malignes (T.M.) dérivées
— du tissu sécréteur *adulte*,
— du blastème rénal *embryonnaire*.
Ce sont donc essentiellement :
— des *néphroblastomes* à tissus multiples,
— des *néphroépithéliomes*.
T.M. dérivées du tissu conjonctif, rares :
— fibrosarcome,
— myosarcome.

Limiter :

Exclusion
des T.M. secondaires du rein,
des T.M. du bassinet
(bien que leur symptomatologie soit analogue à celle des K.R.).

Intéresser :

Difficultés diagnostiques :
— Symptomatologie parfois trompeuse,
— Dépistage souvent tardif.
Donc : savoir interpréter l'*hématurie* d'alarme,
savoir demander les *investigations radiologiques*.

Mauvais cancer pour ces raisons, bien que souvent d'évolution lente.
Traitement presque uniquement *chirurgical* et délicat, dont les limites doivent être connues.
Mais les progrès réalisés ces dernières années permettent de persévérer.

ETIOLOGIE

Rare : 14e rang des T.M. (Monetti).
Electivement, sexe *masculin*.
Aux 2 âges extrêmes : *cinquantaine :* néphroépithéliome relativement lent,
enfant de 3-4 ans : néphroblastome de gravité effroyable (mais peut s'observer aussi chez l'adulte),
Peut se greffer sur : tuberculose ancienne,
vieille lithiase.

©SSA

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

macroscopique,
histologique,
évolution,
stades.

A) Macroscopique :

— Intérêt considérable { symptomatologique { clinique, urographique. ; diagnostique, pronostique : évolution.

— T.M. unilatérale. Métastases controlatérales possibles.

— Topographie initiale (expliquant la symptomatologie variée) par ordre de fréquence :
1) *Polaire supérieure :* diaphragme refoulé, hypochondre muet, symptomatologie thoracique.
2) *Polaire inférieure* } syndrome lombaire plus typique.
3) *Moyenne* ..... }
4) *Périphérique :* laissant longtemps un rein régulier.
5) *Centrale :* laissant longtemps des voies excrétrices normales.

— A la coupe : 4 types :
1) *Nodulaire :*
Petit { Déformant peu le rein. ; Faussement rassurante (parfois déjà métastatique). ; Tumeur régulière, de contours nets, de couleur extérieure chamois.
Volumineux { Masse cérébriforme avec nombreux foyers hémorragiques. ; Bosselant le rein. ; Fréquent au pôle supérieur.
2) *Infiltré :* Rein truffé de masses néoplasiques, augmenté et déformé.
3) *Géodique :* Forme particulière. (*Thèse* de Busser [F.], Paris, 1930; Léger [L.] et Lévi [J.-P.] : *Journal de Chirurgie*, 79 (1), janvier 1960, pp. 50-62).
— Extérieurement : coque fibreuse bien limitée.
— Intérieurement : saillies irrégulières végétantes de la paroi, contenu liquide hémorragique avec caillots et fragments de tissus nécrosés.
— Siège d'élection : pôle inférieur.
— Toutes les formes histologiques, mais le plus souvent à cellules claires.
— Néoplasme excavé plutôt que kyste cancérisé.
— Progression lente. Diagnostic difficile avec kystes.
4) *Bigarrée :* Formations kystiques où alternent des grains cartilagineux, des zones gélatineuses verdâtres. Parfois infiltrations calcaires (signe radiologique). Il en résulte une gamme étendue de teintes très vives. Vascularisation extrêmement développée.
Aboutissant à des augmentations monstrueuses.
Propre au *néphroblastome*.

— Rapports avec les voies excrétrices (intérêt urographique) :
• Ils sont plus fonction du siège originel que du génie évolutif (sauf stades avancés).
• Les formes nodulaires petites ou périphériques respectent longtemps les voies excrétrices.
• Les grosses tumeurs, les formes infiltrées, altèrent la morphologie excrétrice :
des calices et du bassinet { compression, ; obstruction, ; invasion { de la paroi, ; de la lumière.
de l'uretère : déviation.

B) Histologique :

Tous les éléments constitutifs du rein adulte et du blastème rénal embryonnaire peuvent proliférer, avec une fréquence inégale. Les K.R. peuvent donc être :
des épithéliomes,
des tumeurs mixtes,
des sarcomes.

©SSA

1) Epithéliomes (épith.).

Ils sont constitués par la prolifération de l'épithélium des tubes urinifères adultes, sous les formes :

typique : épith. tubulé,
ou atypique { papillaire,
à cellules claires.

Les affinités tinctoriales du cytoplasme cellulaire permettent de désigner :
des épith. à cellules (cell.) foncées,
des épith. à cell. claires.

— *Epith. tubulé.* Des tubes volumineux et irréguliers étouffent les glomérules. Ils sont revêtus de cellules cubiques en plusieurs strates, présentant les caractères néoplasiques habituels. Le cytoplasme est basophile : c'est un épith. à cell. foncées.

— *Epith. papillaire* (végétant). Des axes conjonctivo-vasculaires sont recouverts de cell. cylindro-cubiques en plusieurs rangées. La masse est trouée de cavités irrégulières. Le cytoplasme cellulaire est également fortement teinté par les colorants. C'est encore un épith. à cell. foncées.

— *Epith. à cell. claires* (synonymes : hypernéphrome, tumeur de Grawitz — T.G.). C'est une T.M. de couleur *jaune soufre* à la coupe, siégeant électivement au *pôle supérieur*. Les cell. bourrées d'enclaves graisseuses sont pâles sur les coupes (épith. à cell. claires). Pour Grawitz, cette T.M. dérive d'inclusions surrénaliennes (hypernéphrome). On admet plus généralement qu'il s'agit d'un néphroépithéliome à enclaves graisseuses, d'où la classification adoptée ici de néphroépithéliome à cell. claires.

Les K.R. de l'adulte sont le plus souvent des épithéliomes atypiques, et surtout des T.G.

2) Tumeurs mixtes.

Synonymes { tumeurs de Wilms (T.W.),
néphroblastomes,
embryomes rénaux.

Par définition, elles sont composées de tissus multiples :
— conjonctif,
— épithélial,
— cartilagineux surtout.

Elles ont un aspect organoïde remarquable ; on peut y trouver des tubes excréteurs et même des glomérules. Elles sont vivement bigarrées à la coupe, se voient surtout chez le jeune enfant, sont de mauvais pronostic : volumineuses, évolutives, métastatiques. Elles dérivent des cell. embryonnaires indifférenciées du blastème rénal.

3) Sarcomes.

Ils sont rares, le plus souvent lobulés et volumineux, fréquemment hémorragiques (sarcomes télangiectasiques). Classiquement fuso ou globo-cellulaires, ils peuvent mettre à l'épreuve la sagacité de l'histologiste par des aspects histologiques trompeurs (embryomes, épithéliomes, tumeurs inflammatoires).

C) Evolution :

Elle se fait :
par contiguïté,
par propagation lymphatique,
par voie veineuse,
par métastases.

1) Contiguité :

Evolution { excentrique : capsule, loge, organes voisins, paroi.
concentrique : voies excrétrices (déjà vu).

Lorsqu'elle est atteinte, la *capsule* est épaissie, sillonnée de grosses veines, parfois soulevée par les nodules néoplasiques.

A un stade plus avancé, le tissu cellulo-graisseux de la *loge rénale* devient fibro-lipomateux, recèle de gros cordons veineux fragiles et parfois des nodules néoplasiques. Il en découle la nécessité de néphrectomie élargie emportant cette gangue dangereuse.

Les *surrénales*, relativement protégées par l'aponévrose inter-surrénalorénale, sont rarement envahies directement, mais peuvent être le siège de métastases. L'atteinte néoplasique des *organes voisins* (foie, angle droit, duodénum, rate, queue du pancréas, angle gauche) amorce la possibilité de contre-indications à l'exérèse.

L'*atteinte pariétale* peut être signée par des douleurs névralgiques. Elle est de sombre pronostic.

©SSA

2) Propagation lymphatique.

Particularité des K.R., cette propagation est très *inconstante*. Il existe cependant des néphroépithéliomes lymphophiles. Les ganglions du pédicule sont rarement envahis. Les cell. néoplasiques atteignent plutôt :

les chaînes lymphatiques des gros vaisseaux (aorte et veine cave) ;
les ganglions du méso-urétéro-lombaire ;
ceux de la lame sous-pédiculaire portant les vaisseaux spermatiques.

Cette possibilité souligne l'intérêt du curage.

3) Propagation veineuse.

C'est *la plus caractéristique* des possibilités évolutives des K.R. Cette atteinte est pariétale ou luminale.

Larges et minces, les veines peuvent être comprimées, accolées ou envahies.
Les compressions peuvent être soupçonnées par :
l'œdème des membres inférieurs pour la veine cave inférieure,
le varicocèle pour le plexus veineux spermatique.
Les invasions ou adhérences néoplasiques se font surtout à droite.
Enfin, les bourgeons cancéreux longs et friables, responsables de métastases, peuvent se développer dans les veines rénales et atteindre, surtout à droite, la veine cave.
En découlent :
l'intérêt de la cavographie pré-opératoire,
la nécessité de traiter en premier le pédicule du rein et de bien l'exposer.

4) Métastases.

Elles sont très fréquentes.

La plus petite tumeur apparemment encapsulée en est capable (Busser : 40 p. 100 de métastases sur une série de 21 K.R. nodulaires).

La voie veineuse explique la fréquence des atteintes des poumons, de la moelle, du foie, des os à tous les niveaux (les K.R. entrent donc dans la catégorie des cancers ostéophiles), parfois du rein opposé.

D) Stades évolutifs :

Selon Petrovic (*Thèse* de Palinacci [Cl.], Bordeaux, 1960, figures. p. 20), on peut distinguer :

Stade A Tumeur { *unique*, *encapsulée*.

Stade B

Respectant { capsule rénale, veines, ganglions, voies excrétrices.

Sans métastases.

Stade B Tumeurs multiples ou non.
Capsule tumorale dépassée,

Respectant { capsule du rein, veines, ganglions.

Sans métastases.

C'est la limite des K.R. à bon pronostic. Ils sont rarement découverts à ces stades.

Stade C Tumeurs multiples à capsule effondrée.
Perforant la capsule rénale.
Atteignant les voies excrétrices.
Envahissant ou non les ganglions et les veines.
Adhérant aux organes voisins.
Sans métastases.

Stade D Tumeurs multiples à capsule effondrée.

Envahissant { capsule rénale, veines, ganglions.

Adhérant aux organes voisins.
Métastatiques.

©SSA

ETUDE CLINIQUE

Parfois latent ou camouflé (signes généraux, métastases distantes), le K.R. est le plus souvent révélé par des syndromes urologiques (hématurie, tumeur) isolés ou groupés. Il en résulte sur le plan de l'examen clinique :

des formes urologiques { monosymptomatiques ou plurisymptomatiques

des formes dissimulées.

Il importe donc pour le clinicien de connaître les symptômes d'appel, de savoir lever les masques trompeurs, mais encore et surtout de savoir diriger les investigations paracliniques.

Nous prendrons comme type de description le K.R. de l'adulte :
analysant ses différents symptômes,
résumant son évolution clinique,
puis rappelant les principales formes cliniques.

A) Symptomatologie clinique :

1° L'HÉMATURIE.

C'est le *maître-symptôme*, malheureusement inconstant (40 à 80 p. 100 des K.R.). Elle constitue un syndrome habituellement caractéristique :
— hématurie *totale*, parfois à renforcement terminal.
— insidieuse et *spontanée* (différente de l'hématurie lithiasique).
— *capricieuse* et déconcertante. Elle peut ne se reproduire qu'après un temps très long. Aussi ne faut-il pas négliger une hématurie isolée.
— *souvent indolore* mais parfois accompagnée de coliques néphrétiques (caillots).

Il faut l'estimer à sa juste valeur : *toute hématurie de ce type après 40 ans doit faire rechercher le K.R.* Et sans attendre la répétition, il faut poursuivre les examens jusqu'à la confirmation ou l'infirmation du diagnostic de malignité.

L'hématurie indique le palper des fosses lombaires. Elle est ou non accompagnée d'un syndrome tumoral. *L'absence de tumeur n'élimine donc pas le diagnostic de K.R.* (cas des cancers centraux ou du pôle supérieur ou des cancers nodulaires petits).

Elle fait encore rechercher un signe précieux : le *varicocèle symptomatique*. Il s'objective en position debout, et a de la valeur s'il est trouvé à droite ou s'il est apparu récemment à gauche. Il traduit la dilatation des veines spermatiques par l'augmentation intense de la circulation périrénale ou (probablement plus souvent) par la compression du plexus spermatique. Il peut être précoce. Malheureusement il est *rare*.

Elle conduit aussi à la recherche de signes métastatiques ou généraux parfois très particuliers.

2° LA TUMEUR.

Elle se recherche en décubitus dorsal, puis latéral ; le K.R. évolue en avant. Un gros rein constitue donc une tumeur de l'hypochondre plus nette en bas et en dehors qu'en dedans et en haut. Le *contact lombaire* est le meilleur signe clinique rénal. La matité à gauche est barrée par la sonorité colique ; ce signe est plus variable à droite. La mobilité à la palpation ou respiratoire est inconstante. Le K.R. donne une tumeur *unilatérale*. Ce signe est confirmé par le palper attentif de l'autre fosse lombaire.

Malheureusement, sauf chez un sujet maigre, le K.R. n'est palpable qu'à un *stade avancé*.

Cette tumeur est parfois isolée, parfois découverte à l'occasion d'une hématurie. *Pratiquement le rein tumoral unilatéral qui saigne est cancéreux.*

3° LES DOULEURS.

Elles sont rares en dehors des formes très avancées et peuvent être dues à
la distension des voies excrétrices (caillot, bourgeon cancéreux) ;
aux hémorragies (intra-tumorales, péri-tumorales).

Elles peuvent siéger au niveau de la fosse lombaire controlatérale. Ces douleurs croisées peuvent provoquer de graves erreurs.

4° LA FIÈVRE.

Elle accompagne assez fréquemment (10 p. 100) le K.R. en phase d'état et signe une *malignité accentuée*. Il s'agit de pyrexies atténuées, évoluant sur le mode hectique, récurrent, ou rémittent. Rebelle aux thérapeutiques usuelles, elle cède à la néphrectomie. La pathogénie serait toxique ou anaphylactique.

©SSA

B) L'évolution clinique :

Elle est variable. Cependant, les K.R. de l'adulte sont habituellement d'évolution lente : 4 à 6 ans en moyenne. La symptomatologie va progressivement se compléter et se compliquer :

de signes de compression surtout à droite { œdème des membres inférieurs (veine cave), ascite (veine porte), ictère (cholédoque) ;

de signes thoraciques : épanchement pleural ;
de signes pariétaux : névralgies intolérables (intercostales, abdomino-génitales, fémoro-cutanées) ;
de métastases (voir formes métastatiques) ;
de déchéance générale et fréquemment d'amyloïdose splénohépatique, surtout dans les T.G. (Picard [R.], Kerneis [J.-P.], Horeau [J.], Guillon [J.], Bruneau [Y.] et Pigeaud [M.]. *Presse Médicale*, 68 (42), 1960, pp. 1541-1543.)
La déchéance fonctionnelle grave du rein (urémie) est rare.

C) Les formes cliniques :

1) Les *formes de K.R. de l'adulte* nous sont déjà apparues :
f. hématurique,
f. tumorale,
f. tumorale et hématurique,
f. évolutive.

Il convient d'y ajouter la *forme kystique* qui se présente habituellement sous la forme d'une tumeur monosymptomatique parfois volumineuse. Le diagnostic est difficile avec le kyste du rein ; la ponction permet des examens cytologique, chimique et l'opacification.

2) *Le K.R. de l'enfant* est très particulier :
le *très jeune âge* est une forte présomption ;
la *f. tumorale isolée* est habituelle ;
les signes de *haute malignité* sont constants :
tumeur rapidement volumineuse, irrégulière, inégale, mais longtemps mobile ;
circulation collatérale, ascite, ictère, douleurs ;
anémie avec hyperleucocytose ;
pyrexie ;
l'hypertension est fréquente (60 p. 100).

3) Enfin il est important de connaître les *f. dissimulées* et les *symptômes rares :*

a) *F. d'infection pyélo-rénale* { fièvre, hématurie, pyurie à colibacilles.

Même la présence d'une tumeur n'empêche pas de songer à une infection des voies excrétrices. La mobilité de la tumeur peut être un signe distinctif. Dans d'autres cas au contraire, l'empâtement évoque l'anthrax du rein.

b) *F. latentes métastatiques.* — Nous avons déjà vu qu'un petit cancer nodulaire peut déjà donner des métastases.

Ces formes sont le plus souvent osseuses. L'augmentation douloureuse d'un segment osseux, parfois une fracture spontanée nécessite un examen radiologique et histologique qui, en l'absence de signes urologiques, fait le diagnostic de néphroépithéliome.

On observera parfois le syndrome d'Hutchinson (métastase de la fosse temporale) :
ecchymose palpébrale,
adénopathies rétro-auriculaires, sous-angulo-maxillaires,
parfois hypertension intracranienne.

La métastase osseuse isolée n'est pas toujours d'un mauvais pronostic. Localement le développement du K.R. est lent. La métastase osseuse précède souvent de loin l'essaimage viscéral. On a observé de longues survies après l'exérèse de la métastase osseuse. Il est logique d'envisager dans certains cas des exérèses simultanées.

Le K.R. peut encore être révélé par des métastases pulmonaires, hépatiques, cérébrales.

c) *F. polycythémiques.* — La polyglobulie peut accompagner les tumeurs bénignes ou les K.R. (2 à 3 p. 100 des cas). Signalée depuis 1959 par les Anglo-Saxons, elle a inspiré la *Thèse* de Lefèvre (P.-J.-J.) [Paris, 1958]. Elle se manifeste :
en clinique par l'érythrose.

en hématologie { par la polyglobulie franche (6 à 8 millions de G.R.) ; assez souvent par l'augmentation de l'hémoglobine ; par l'absence d'autres modifications de la formule.

©SSA

La pathogénie en est mystérieuse. Toutefois, ROUJEAU (J.) et ABOULKER (P.) [*Presse Médicale*, 1960, p. 156-158] ont mis en évidence des érythroblastes dans le tissu rénal et l'atmosphère périnéale et soulèvent l'hypothèse d'une érythropoïèse locale.

Le plus souvent, la polycythémie accompagne la T.G. du pôle supérieur. Elle cesse avec la néphrectomie et reprend avec les métastases.

Son intérêt est double :

détection des métastases post-opératoires ;

grande fréquence des *phlébites* dans les suites de la néphrectomie.

d) *F. douloureuses aiguës* pouvant simuler l'anthrax du rein ou l'abdomen aigu (douleur subite du flanc droit, défense pariétale, empâtement profond).

Certaines laparotomies ont été ainsi pratiquées. Elles ont fait découvrir, sous un discret épanchement péritonéal hématique, une masse importante rétropéritonéale.

Certains hématomes périnéphrétiques dits spontanés sont d'origine tumorale.

Au terme de cette étude, on est frappé par le caractère protéiforme du K.R. en clinique. Mais le chirurgien et l'urologue sont fortement aidés par les investigations paracliniques.

DIAGNOSTIC

A) Diagnostic positif paraclinique :

1) LA CYSTOSCOPIE.

C'est un examen classique d'*urgence après hématurie* à ne pas omettre :

— il montre l'*éjaculation sanglante unilatérale* en éliminant ainsi les affections bilatérales et désignant le côté à explorer ;

— il élimine les *affections vésicales*.

A ce stade, il est souvent le seul valable. L'urographie veineuse est perturbée, le cathétérisme urétéral impuissant à déterminer le niveau de l'hémorragie. Aussi c'est après un repos de quelques jours, sous traitement coagulant, qu'on le pratiquera.

2) LA RADIOLOGIE.

C'est la discipline capitale. Elle permet d'arriver au diagnostic de K.R. dans la plupart des cas (voir COUVELAIRE [R.] : Atlas de radiologie clinique n° 101, *Presse Médicale*, 66, 1958, p. 400 *bis*).

Ses buts sont les diagnostics de tumeur et de malignité.

Les signes recueillis sont des images urologiques (cavitaires, rénales, vasculaires) et des images d'emprunt au niveau des viscères voisins.

Les moyens sont l'urographie intraveineuse (U.I.V.), l'urétéro-pyélographie rétrograde (U.P.R.), l'aortographie, la cavographie, le rétro-pneumopéritoine (R.P.P.), l'opacification de l'estomac et des côlons.

a) *Les signes cavitaires* sont fréquents et se lisent sur l'U.I.V., l'U.P.R., éventuellement sur le R.P.P. avec U.I.V. ou U.P.R. associées, que l'on peut détailler par tomographies.

— Certains de ces signes sont *tumoraux :*

compression des calices ou du bassinet ;

étirement (très évocateur de tumeur) ;

désorientation d'un ou plusieurs calices de l'uretère.

Ils appartiennent aussi aux tumeurs bénignes.

— D'autres signes évoquent la *malignité :*

amputation partielle ou totale (absence d'un groupe caliciel, rétrécissement d'une tige avec dilatation d'amont) ;

invasion { aspect lacunaire.. { traduisant la destruction pariétale et le bourgeonnement intra-cavitaire.
image de tonalité

fusée de contraste à l'U.P.R. dans une tumeur nécrosée.

b) *Les signes rénaux* sont morphologiques ou fonctionnels.

Les images morphologiques sont données par l'U.I.V. et le R.P.P. Topographiquement, le rein est refoulé en bas par les tumeurs supérieures, en dedans par les tumeurs périphériques. Une bosselure de la convexité peut altérer les contours. Les calcifications sont assez fréquentes, parfois évocatrices (anarchie), parfois trompeuses (simulant la lithiase). Enfin, dans le K.R. volumineux à forme kystique, la ponction est possible. Elle donne un liquide hémorragique dans le cancer (clair dans le kyste séreux) et permet l'opacification de la cavité qui est très irrégulière, bourgeonnante, cloisonnée (alors qu'elle est régulière dans le kyste bénin).

©SSA

Des *signes fonctionnels* de malignité peuvent se lire sur l'U.I.V. La distension signe l'envahissement pyélique. Le rein muet, bien que rare, est en faveur de la malignité. Ses causes sont diverses : destruction du parenchyme, obstruction des voies excrétrices, thrombose des veines rénale ou cave.

c) *Les signes vasculaires* sont fournis par l'aortographie et la cavographie, associées ou non au R.P.P.

L'aortographie directe ou rétrograde présente quelques dangers, mais suffisamment rares, pour que cet examen soit licite dans les cas de diagnostic hésitant (notamment dans les formes hématuriques pures). Elle permet d'enregistrer un temps vasculaire, puis un temps néphro-angiographique (celui qui nous intéresse : de la 5e à la 30e seconde), enfin un temps urographique. Le K.R. s'objective classiquement par un réseau vasculaire dense, anarchique, enchevêtré, parsemé de flaques. Cependant certaines tumeurs dures (sarcomes), ou nécrosées, donnent des aires avasculaires comme certaines tumeurs bénignes.

La cavographie est un examen plus anodin. L'opacification de la veine cave inférieure se fait par ponction de la veine fémorale sous l'arcade ou par cathétérisme à partir de la veine saphène interne. Elle peut montrer :

une compression simple (refoulement ou empreinte régulière) qui appartient aussi aux tumeurs bénignes et aux adénopathies ;
une lacune centrale ou marginale irrégulière imprimée par un bourgeon intravasculaire ;
un arrêt en bec de flûte avec reflux dans les collatérales sous-jacentes, non modifié par les changements de position ;
une suppression de la veine avec réseaux de suppléance péri-vertébraux et péri-médullaires.

C'est un examen très intéressant. Sa valeur pourtant complémentaire en fait surtout un examen pré-opératoire.

d) *Les signes d'emprunt* sont donnés avant tout par l'opacification du côlon, et plus particulièrement au niveau de l'angle gauche très sensible aux augmentations de volume du rein gauche. Il est classiquement ouvert par les tumeurs rénales et abaissé et fermé par les splénomégalies et les kystes de la queue du pancréas.

e) *Les métastases* se recherchent également par la radiographie : graphie pleuro-pulmonaire, graphies squelettiques, splénoportographie (foie).

Ainsi se trouve confirmée l'importance de la radiographie. Comment utilise-t-on ces diverses possibilités paracliniques ?

— l'hématurie isolée commande la cystoscopie d'urgence ;
— la tumeur isolée de l'hypochondre gauche, le lavement baryté ;
— on pratique ensuite l'U.I.V. et, si ses résultats ne sont pas suffisamment nets, l'U.P.R. ;
— des précisions morphologiques sont apportées par le R.P.P., examen facile, que l'on peut associer à l'U.I.V., l'U.P.R., l'aortographie, et que l'on peut préciser par la tomographie ;
— si le doute persiste, l'aortographie s'impose, sans routine ;
— enfin un complément utile d'investigation préopératoire peut être apporté par la cavographie.

3) L'HISTOLOGIE.

La *cytologie* est à ses débuts (SABADINI [J.], MESSERSCHMITT [J.] et DUCASSOU [J.], *Journal d'Urologie*, 56 (7-8), 1950, p. 567-573 ; CHAUVIN [H.-F.] et BONNEAU [H.], CALAS [R.] et SOMMER [D.], *Marseille Chirurgical*, 9 (5), 1957, p. 711-718 ; FARNARIER [G.], *Thèse* Marseille, 1958). Le prélèvement se fait par centrifugation des urines matinales et, peut-être mieux, par prélèvement au niveau du bassinet par sonde urétérale (BONNEAU). Les colorations (HARRIS-SCHOR ou PAPANICOLAOU) permettent de rechercher les signes cellulaires :

— anisocytose,
— anisonucléose,
— hyperchromatisme irrégulier

et de classer les prélèvements de P1 à P5 (P3 signifiant douteux, à refaire et P4 et P5 : malignité). Marquée des difficultés et des incertitudes classiques, elle est encore peu convaincante. Ses promesses ne sont pas à dédaigner pour autant.

Enfin, le diagnostic de certitude appartient à l'anatomo-pathologiste. La ponction-biopsie du rein n'est pas encore très répandue. Sur cet organe profond elle peut manquer le tissu tumoral. La biopsie extemporanée per-opératoire est toujours l'examen de valeur, l'étape finale du diagnostic qu'il faut faire pratiquer systématiquement ou dans tous les cas où on le peut, car l'examen des coupes congelées est une spécialité exigeante.

C'est dire que la lombotomie exploratrice peut être indiquée par des arguments sérieux, mais non décisifs. L'extrême distension des veines périnéales, une tumeur irrégulière et infiltrée bosselant le rein, le refoulement de l'uretère confirment la malignité. L'exploration est parfois moins évocatrice. L'examen extemporané alors est irremplaçable.

©SSA

En résumé, le diagnostic positif est :
— facile en cas de syndrome hématurie-tumeur unilatérale ;
— longtemps méconnu lorsque manquent ces deux symptômes ;
— difficile dans certaines hématuries isolées ;
lorsque d'autres affections urologiques courantes masquent le cancer de l'adulte ..... { adénome prostatique, lithiase urinaire, dilatation et ptose ;
en l'absence de modifications des cavités excrétrices (cancer périphérique).

B) Diagnostic différentiel :

Ce chapitre, apparemment excessif après ce qui précède, est utile. Pour mettre en œuvre les examens paracliniques, il faut notamment *songer au rein*. Le K.R. peut se camoufler sous des aspects très divers ; les symptômes évocateurs eux-mêmes peuvent appartenir à d'autres affections urinaires.

1) *L'hématurie rénale unilatérale* peut faire hésiter sur le diagnostic de *tuberculose rénale*, notamment dans les formes fébriles du K.R. On ne trouve pas le B.K. dans les urines, les investigations radiologiques n'apportent pas les images attendues.

Le diagnostic de *lithiase* est classiquement facile. Mais il ne faut pas oublier que certains K.R. se manifestent par des poussées fébriles et douloureuses, des hématuries avec coliques néphrétiques, que d'autres peuvent présenter des calcifications, ou qu'une vieille lithiase peut faire le lit d'un néoplasme.

Le *papillome du bassinet* est pratiquement impossible à diagnostiquer d'un K.R., avant l'intervention. Erreur sans gravité, le traitement en est en effet la néphrectomie.

2) *La tumeur rénale isolée* est assez rapidement différenciée des tumeurs abdominales. Le diagnostic peut hésiter quelque temps avec celui de certaines tumeurs pararénales, dont certaines refoulent les cavités excrétrices. Enfin le diagnostic est à faire avec les tumeurs bénignes et en particulier avec les kystes séreux ou hématiques.

3) *Le syndrome hématurie-tumeur* est presque pathognomonique du K.R. Cependant, chez l'enfant il peut évoquer l'*hydronéphrose congénitale*. Les examens radiologiques feront le diagnostic de T.G.

4) *Les formes camouflées* sont à l'origine de nombreuses erreurs dont les principales ont été signalées (voir plus haut : formes cliniques).

TRAITEMENT

Le seul traitement curatif est chirurgical. Il n'est pas toujours possible. La radiothérapie seule peut être active sur les métastases squelettiques mais n'a pas de valeur curative. Associée à la chirurgie, elle est très intéressante dans le traitement des T.W. (Voir : Quenu [L.], *Journal d'Urologie*, 64 (7-8), 1958, p. 393-417, et Monetti : *L'état actuel des tumeurs malignes du rein*, aux Editions Minerva Medica, Torino, 1960.)

A) Néphrectomie pour cancer :

1) Ses buts :
— ablation monobloc du rein et de sa loge ;
— ablation des bourgeons intraveineux ;
— ablation des prolongements régionaux (diaphragme, viscères) ;
— curage ganglionnaire précave et juxta-aortique en présence d'adénopathies.
Il s'agit donc de *néphrectomie élargie*.

2) Ses particularités :
— relativement périlleuse, ses indications doivent être raisonnables ;
— nécessite { *l'hémostase première du pédicule ;* une bonne exposition des gros vaisseaux médians ;
— comporte éventuellement un *temps veineux cave* (nécessité d'instrumentation vasculaire et en particulier de clamps latéraux ; néphrectomie élargie habituellement, plus dangereuse à droite).

3) Ses contre-indications sont :
— Fonctionnelles : un rein opposé défectueux fait craindre l'anurie post-opératoire.
— Loco-régionales { volume important ; fixité (incarcération dans l'hypochondre droit) ; névralgies pariétales permanentes.

©SSA

Dans les cas douteux, la laparotomie exploratrice peut décider. Il faut être *plus attentif à droite*, notamment pour reconnaître les adhérences à la veine cave. Les adénopathies étendues en haut jusqu'au diaphragme et en bas jusqu'aux vaisseaux iliaques sont aussi une contre-indication. Les adhérences au diaphragme, aux viscères abdominaux, les adénopathies limitées ne sont pas des contre-indications absolues.

— Métastatiques, mais avec des nuances qui constituent une autre particularité des K.R. Les exérèses successives du rein et d'une métastase unique extirpable (poumons, cerveau, foie, squelette) ont donné assez souvent de longues survies.

Les K.R. sont donc loin d'être tous opérables.

La répétition des hématuries peut conduire à la néphrectomie palliative d'hémostase.

4) Les voies d'abord

doivent résoudre des problèmes importants :

— exposer longuement la loge,
— présenter le pédicule,
— exposer les gros vaisseaux.

Parmi les voies sous-péritonéales, la lombotomie est insuffisante le plus souvent. La voie latérale sous-séreuse de Grégoire (rebord thoracique, ligne axillaire moyenne, crête iliaque) expose surtout la loge, elle permet d'arriver sur la face postérieure du pédicule en basculant le rein en avant.

Les *voies thoraco-abdominales extraséreuses* (Fey : XI^e^ côte; Chauvin et Rampal : XII^e^ côte) donnent accès à la face antérieure du pédicule sur rein en place et peuvent convenir aux *petites tumeurs*. Elles sont transformables en thoraco-phréno-laparotomie (T.P.L.) en cas d'adhérences.

Les *voies transpéritonéales* mènent au rein par des tracés variés. Quenu recommande une laparotomie médiane, obliquant à 3 cm au-dessus de l'ombilic vers l'extrémité de la 8^e^ ou 9^e^ côte. Elle conduit directement sur le pédicule, les gros vaisseaux prévertébraux, le méso-urétéro-lombaire. Elle est de réparation facile et peut être transformée en T.P.L.

Les voies transpéritonéales sont très recommandées chez l'*enfant*.

Les *T.P.L.* donnent un jour inégalable sur les hypochondres et conviennent aux *tumeurs volumineuses*. La réparation est plus longue et les suites moins confortables.

5) Le temps d'exploration

est important :

— recherche des signes de *malignité* en sachant qu'ils ne sont pas constants;
— examen histologique *extemporané;*
— recherche des *contre-indications;*
— estimation des *difficultés*.

6) Le temps pédiculaire

est capital.

Il faut exposer et explorer attentivement la *veine rénale*. Si un bourgeon l'obture partiellement, il faut la lier au ras de la veine cave, ou même suturer latéralement celle-ci. Si le thrombus atteint la veine cave, la situation est aléatoire. La chirurgie vasculaire permet des audaces. Dissection du tronc veineux au-dessus et au-dessous de l'abouchement rénal, incision latérale et parfois résection partielle sont nécessaires pour accoucher le caillot néoplasique qui peut adhérer. Ces plaies sont ensuite suturées sur clampage latéral. Il faut tout mettre en œuvre pour conserver le courant veineux cave, vital pour le rein restant. Les difficultés sont plus fréquentes et plus grandes du côté droit. L'invasion étendue de la veine cave est une contre-indication.

Ainsi apparaît l'importance des voies d'accès larges et antérieures et la nécessité de disposer d'une instrumentation vasculaire.

7) L'exérèse

doit être large. Elle va s'étendre :

— du diaphragme en haut (en sacrifiant le plus souvent la surrénale), à la section des uretères et des vaisseaux génitaux en bas;
— des gros vaisseaux en dedans (le méso-urétéro-lombaire doit être enlevé entièrement) jusqu'au delà de la loge rénale au dehors;
— du péritoine en avant (clivé au plus près) jusqu'aux muscles pariétaux en arrière.

Elle sera éventuellement suivie d'un curage ganglionnaire juxta-aortique et précave, depuis les piliers du diaphragme (lymphatiques postérieurs du rein) jusqu'à la bifurcation aortique (lymphatiques antérieurs). Le matériel enlevé doit être contrôlé histologiquement dans sa totalité.

Elle peut être étendue (s'il n'y a pas d'autre contre-indication) à des organes adhérents. Ceci est concevable plutôt à gauche (angle gauche du côlon) qu'à droite où les dangers et les difficultés sont importants (duodénum, foie).

©SSA

8) La mortalité et la morbidité

de ces interventions étaient naguère élevées. Hématurie, embolie, anurie réflexe concouraient à une mortalité de 8 à 20 p. 100 selon les séries. Elles sont actuellement notablement réduites, et c'est là peut-être la première acquisition actuelle importante.

La néphrectomie élargie pour cancer n'en exige pas moins une sélection rigoureuse, une préparation soigneuse, une réanimation post-opératoire attentive.

B) La radiothérapie :

Chez l'*enfant*, les néphrectomies pendant longtemps n'ont pas donné de survie. L'*association radio-chirurgicale* s'est révélée efficace. C'est la deuxième acquisition récente dans le traitement des K.R. Le traitement est mené en 3 temps, après vérification de l'existence d'un deuxième rein :

1° *irradiation pré-opératoire* accompagnée d'un relèvement de l'état général habituellement touché (notamment transfusion).

2° *néphrectomie par voie transpérilonéale* (d'autant plus intéressante que le diagnostic est souvent hésitant avec l'hydronéphrose congénitale).

3° *irradiation post-opératoire* aussi précoce que le permet la cicatrisation.

Avec ce traitement, le nombre des survies est devenu appréciable. Mais il peut y avoir intolérance aux radiations ionisantes (anémie, douleurs, vomissements). Cette intolérance doit être énergiquement traitée pour achever autant que possible le plan d'irradiation prévu.

Chez l'adulte, la radiothérapie était classiquement peu utile, sauf dans les T.W. et, peut-être, les sarcomes. Différents auteurs préconisent actuellement l'association radio-chirurgicale en « sandwich », comme chez l'enfant.

C) Les résultats :

Chez l'*adulte*, les survies globales atteignent ou dépassent le 1/3 des opérés. Les chances doublent en cas de K.R. au stade A, malheureusement rarement diagnostiqué. L'association chirurgie-radiothérapie pénétrante pré et post-opératoire augmenterait notablement les survies.

Chez l'*enfant*, Couvelaire indique 2/3 de survies avec le traitement mixte. Il est intéressant de relever que Lattimer (J.K.), Melicow (M.M.) et Uson (A.C.) (*Journal of Urology*, 80 [6], 1958, p. 401-416) insistent sur le rôle de l'âge : 73 p. 100 de survies chez les enfants opérés au-dessous de 2 ans, 18,5 p. 100 de survies après l'âge de 3 ans. Ces chiffres, tirés d'une statistique de 71 T.W., sont à considérer attentivement.

CONCLUSIONS

Rare, protéiforme, d'évolutivité variable, de diagnostic souvent difficile, le K.R. est chirurgical.

On disait, il y a quelques années, qu'à moins de diagnostic précoce, il valait mieux s'abstenir, puisqu'en l'absence de traitement, l'évolution normale dure de 4 à 5 ans.

La diminution générale actuelle de la mortalité opératoire, la possibilité d'exérèses plus audacieuses, l'efficacité de l'association radio-chirurgicale chez le jeune enfant, ont un peu amélioré le pronostic de ces mauvais cancers.

La valeur de l'hématurie totale unilatérale comme symptôme d'appel, une connaissance plus répandue de cette symptomatologie variée, doivent faire recourir plus précocement aux investigations radiologiques.

©SSA

UNI-Pub. 764

si pure *si légère !*



Bue le matin à jeûn, en clinostatisme
l'eau d'EVIAN est l'eau idéale
des lithiasiques. Chez les uricémiques,
elle mobilise l'acide urique tissulaire
et l'élimine grâce à une diurèse plus abondante.
C'est la plus légère des eaux minérales en raison de son ionisation calcico-magnésienne presque totale.

EVIAN SOURCE CACHAT

EVIAN
la grande station du rein
au climat sédatif exceptionnel
Cure de diurèse
et de désintoxication
Cure lacustre de détente
SAISON 15 MAI - 25 SEPTEMBRE

RUBAN ROSE DES EAUX MINÉRALES :
EVIAN - source de confiance - détient le record mondial de vente
291 millions bouteilles vendues en 1960.

SIROP DE PIPERAZINE LACROIX
Vermifuge (Ascaris oxyures)

QUINOFORME
Ampoules — Comprimés

ARSIQUINOFORME
Dragées Glutinisées

CAMPHOSTYL
Ampoules simples, spartéinées 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

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.
P — *Pharmacien Biologiste (Le)* A.P.D.I.L.A. (Paris).
Presse Internationale O.R.L. (Clermont-Ferrand).
R — *Revue des Corps de Santé des Armées*.
Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale (Paris).
Revue Internationale d'Hépatologie (Paris).
Revue Internationale du Trachôme (Paris).
Revue Lyonnaise de Médecine.
Revue Médicale de France M.G. (Clermont-Ferrand).
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).
Acta Vitaminologica (Milano).
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).
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).

©SSA

Arquivos Brasileiros de Medicina Naval (Rio de Janeiro).
Athena Rassegna Mensile di Biologia Clinica e Terapia (Roma).
B — *Boletin Chileno de Parasitologia* (Santiago de Chile).
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 Medicine in Gdansk (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 (Bucuresti).
Current Literature on Venereal Disease (Atlanta).
D — *Dermatologia* (Mexico).
Dapim Refuiim (Tel-Aviv).
E — *East African Medical Journal* (Nairobi).
G — *Giornale di Medicina Militare* (Roma).
I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Indian Journal of Medicinal Research (Calcutta).
Index Medicus (Washington).
J — *Journal of Parasitology* (Lancaster).
Journal of the Royal Army Medical Corps (London).
Journal of Tropical Medicine and Hygiene (London).
L — *Library News O.M.S.* (Genève).
Lotta contro la Tuberculosi (Roma).
M — *Malattie Cardiovasculari* (Roma).
Medical Services Journal (Ottawa).
Medicina Tropical (Madrid).
Medicinskaja Parasitologija i Parazitarnye Bolezni (Moskva).
Military Medicine (Washington).
N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).
P — *Proceedings of the Royal Society of Medecine* (London).
(Section Epidemiology and Preventive Medecine.)
Publicacoes Medicas (Sao Paulo).
R — *Review of Applied Entomology (The)* (London).
Revista da Associaçao Medica de Minas Gerais (Brasil).
Revista Ecuatoriana de Entomologia y Parasitologia.
Revista 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).
Revue des Sciences Médicales (Bucuresti).
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).
Studii si cercetari di Inframicrobiologie (Bucuresti).
T — *Transactions Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).
Texas Report on Biology and Medicine (Galveston, Texas).
V — *Vojno Saniteteski Plegled* (Beograd).
W — *Wiadomosci Parazytologiczne* (Warszawa).
West African Medical Journal (Ibadan-Nigeria).
Z — *Zurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii* (Moskva).

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud. — Novembre 1961

©SSA

CONCOURS SCIENTIFIQUES
DU CORPS DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE

(La question sortie est tête de liste)

DEUXIEME SESSION 1961

ASSISTANAT

Médecine.

1re épreuve.

— Physiologie du Néphron.
— Capsules surrénales et tension artérielle.
— Les réflexes médullaires.

2e épreuve.

— Les hypothyroïdies.
— Toxicose du nourrisson Outre-Mer.
— Les anémies hémolytiques.

3e épreuve (orale). — Sujet commun.
—Conduite à tenir en présence d'une grande hématemèse.

4e épreuve. — Malades.

— Artérite du membre inférieur gauche.
— Aortite syphilitique.
— Syndrome de Fiessinger-Leroy.
— Maladie d'Addison.
— Pleurésie séro-fibrineuse.
— Cirrhose hypertrophique alcoolique compensée.
— Ulcus duodénal.
— Insuffisance aortique.
— Rétrécissement mitral.
— Péricardite tuberculeuse avec épanchement.
— Pleuro-péricardite avec épanchement; étiologie tuberculeuse probable.

Microbiologie.

1re épreuve.

— Etude parasitologique des filaires appartenant aux genres *Wuchereria* et *Onchocerca*.
— Etude bactériologique du staphylocoque.
— Etude bactériologique du méningocoque.

2e épreuve.

— L'éosinophilie dans les maladies parasitaires.
— La séro-agglutination en médecine humaine.
— Etiopathogénie des adénopathies inflammatoires et leur diagnostic biologique.

3e épreuve (orale). — Sujet commun.

— Renseignements fournis par le laboratoire en présence d'un malade atteint d'une adénopathie cervicale isolée.

4e épreuve. — Malades.

— Insuffisance cardiaque avec ascite.
— Syndrome de Fiessinger-Leroy.
— Amibiase hépatique.

©SSA

— Distomatose à *Fasciola hepatica*.
— Pancitopénie par myélofibrose.
— Ictère par hépatite.

Chirurgie.

1re épreuve.

— L'articulation coxo-fémorale.
— La région carotidienne.
— Le canal carpien.

2e épreuve.

— Le tétanos.
— L'ostéomyélite aiguë.
— Les anévrismes artério-veineux traumatiques.

3e épreuve (orale). — Sujet commun.

— Rupture de la rate.

4e épreuve. — Malades.

— Pseudarthrose de jambe.
— Mal de Pott chez un Africain.
— Paralysie radiale.
— Ulcus duodénal.
— Calcul de l'uretère.

O.R.L. - Ophtalmologie.

1re épreuve.

— La caisse du tympan.
— Nerf maxillaire supérieur à partir du ganglion de Gasser (exclu).
— L'orbite et ses rapports avec les différents sinus.

2e épreuve.

— Paralysies faciales périphériques.
— Zonas céphaliques.
— Tumeurs du cavum.

3e épreuve (orale). — Sujet commun.

— Piqûre du pharynx par un insecte qui se trouve dans un fruit.

4e épreuve. — Malades.

— 2 malades d'O.R.L. et 1 malade d'Ophtalmologie.

Electro-Radiologie.

1re épreuve.

— L'iode radio-actif, ses applications en diagnostic et thérapeutique.
— La protection contre les radiations ionisantes (en excluant celles émises par les isotopes radio-actifs).
— Les courants de haute fréquence : propriétés physiologiques, applications thérapeutiques et techniques d'application.

2e épreuve.

— Les tumeurs malignes primitives des os.
— Le diagnostic clinique et radiologique d'une hématurie.
— Le diagnostic des obstructions bronchiques.

3e épreuve (orale). — Sujet commun.

— L'électro-diagnostic classique.

4e épreuve. — Malades.

— Tuberculose rénale bilatérale chez un coxalgique ancien.
— Lithiase urétérale avec hydronéphrose droite.
— Tuberculose rénale bilatérale chez un coxalgique ancien.

©SSA

Stomatologie.

1re épreuve.

— Articulation temporo-maxillaire : anatomie et physiologie.
— La fosse ptérygo-maxillaire.
— Rapports intrinsèques de la loge parotidienne.

2e épreuve.

— Diagnostic des ulcérations linguales.
— Signes, diagnostic et traitement des fractures du malaire.
— Tumeurs mixtes de la parotide.

3e épreuve (orale). — Sujet commun.

— Un sous-officier de 25 ans présente brusquement, au début d'un repas, une tuméfaction peu douloureuse dans la région sous-maxillaire. Diagnostic et thérapeutique.

4e épreuve. — Malades.

— Pseudarthrose du maxillaire supérieur après fracas de la face.
— Cancer spino-cellulaire de la langue inopérable.

Anesthésie - Réanimation - Biologie clinique.

1re épreuve.

— La vaso-motricité.
— Transport des gaz par le sang ; déductions physiologiques.
— Physiopathologie de l'hémorragie.

2e épreuve.

— Le métabolisme glucidique ; son intérêt en réanimation.
— Bases physio-biologiques du traitement des grands brûlés dans les premières vingt-quatre heures.
— Régulation du pH ; ses modifications.

3e épreuve (orale).

— Conduite à tenir devant une embolie pulmonaire.

4e épreuve. — Malade.

— Cirrhose hépatique d'origine alcoolique.

Chimie - Pharmacie.

1re épreuve.

— Complexométrie. — Théorie et application en chimie analytique.
— Electrophorèse. — Théorie et applications.
— Photométrie en milieu anhydre. — Théorie et applications en chimie analytique.

2e épreuve.

— La glyco-régulation. — Exploration fonctionnelle au cours du diabète sucré. — Description sommaire des techniques analytiques.
— Les médicaments modernes de la lèpre.
— Les antibiotiques tétracycliques.

3e épreuve (orale).

— Médicaments modernes de la lèpre.

4e épreuve (pratique).

— Recherche et dosage d'un sucre dans l'urine.

MEDICAT

Epreuves écrites.

1re ÉPREUVE : *Pathologie médicale.*

— Artérites des membres inférieurs.
— Méningites purulentes aiguës.
— Anémies ferriprives.

©SSA

2e ÉPREUVE : *Consultation écrite* (malades).

— Maladie mitrale chez une femme enceinte de trois mois.
— Lèpre lépromateuse.
— Syndrome de Fiessinger-Leroy polyarticulaire.
— Distomatose hépatique en phase d'angiocholite, ectasie cholédocienne.

3e ÉPREUVE : *Epreuve pratique de laboratoire.*

Les candidats ont eu à interpréter :

1) Deux étalements de sang :
— Leucose aiguë.
— Leucose myéloïde chronique.

2) Trois préparations anatomo-pathologiques :
— Lymphosarcome lymphoblastique.
— Sarcome fuso-cellulaire.
— Mélanocarcinome.

4e ÉPREUVE : *Epreuve orale de thérapeutique.*

1er thème. — Trypanosomiase en 2e période au début.
2e thème. — Coup de chaleur.
3e thème. — Accès palustre pernicieux.

5e ÉPREUVE : *Epreuve clinique orale* (malades).

— Ictère léger chez un calculeux vésiculaire.
— Purpura après radiothérapie et prise médicamenteuse. — Etiologie à discuter.
— Episode ictérique chez un cirrhotique. Etiologie à discuter.
— Métastases osseuses de cancer du sein.

CHIRURGICAT

1re ÉPREUVE : *Epreuve écrite de pathologie chirurgicale.*

— Les pseudarthroses du col du fémur.
— Les fistules vésico-vaginales.
— Les complications chirurgicales intestinales de l'amibiase.

2e ÉPREUVE : *Consultation écrite* (malades).

N° 1. — Fracture ouverte de jambe. — Perte de substance cutanée. — Echec d'une plastie os à nu et infecté.
N° 2. — Fistule pancréatique après drainage de pancréatite phlegmoneuse. — Tarissement spontané. — Fistule vésiculaire. — Cholédoque comprimé par une pancréatite chronique.
N° 3. — Tête et col fémoraux détruits par plaie de guerre. — Raideur du genou. — Paralysie du S.P.E.
N° 4. — Tumeur blanche du genou à forme synoviale pure. — Biopsies synoviale et ganglionnaire positives.
N° 5. — Récidive d'ostéosarcome sur le moignon d'amputation. — Compression du nerf sciatique.

3e ÉPREUVE : *Médecine opératoire.*

— Carotide externe.
— IIIe métacarpien.
— Artère sous-clavière.

4e ÉPREUVE : *Epreuve orale de thérapeutique chirurgicale.*

Thème clinique : Une jeune Africaine de 18 ans, bilharzienne ancienne, en raison d'un bassin généralement rétréci a accouché, il y a 8 mois en brousse, dans des conditions difficiles. Actuellement elle perd ses urines le jour et la nuit.

A l'examen au spéculum, vaste perte de substance urétro-vésico-vaginale, laissant 0,4 cm d'urètre antérieur, ayant amené la disparition du col et d'une portion de cloison de la taille d'une pièce de 5 francs. L'orifice urétéral gauche est visible. Le périnée antérieur est très scléreux et l'inflammation est récidivante. Le périnée postérieur est excellent, le sphincter conservé. L'U.I.V. est subnormale. Le lavement baryté montre une longue anse sigmoïde mobile.

5e ÉPREUVE : *Epreuve clinique orale* (malades).

— Malade atteint de néoplasme prostatique sans métastase évidente. Résection endoscopique indiquée.

©SSA

— Malade atteint de tuberculose rénale polaire supérieure droite avec B.K. dans les urines. — Maladie d'Addison.
— Malade atteint de calcul du bassinet droit. — Pyélotomie indiquée. A eu précédemment une urétérotomie gauche pour lithiase.
— Malade atteint d'adénome prostatique. — Indication opératoire à discuter. Hypertension artérielle et âge (86 ans) plaident en faveur de la temporisation ou la résection endoscopique.
— Malade atteint d'adénome prostatique volumineux. — Indication opératoire.

SPECIALITES

Pneumo-Phtisiologie.

1re ÉPREUVE : *Epreuve écrite de pathologie respiratoire.*

— Primo-infection tuberculeuse de l'adulte.
— Staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'adulte.
— Manifestations cliniques et radiologiques des mycoses pulmonaires.

2e ÉPREUVE : *Epreuve clinique écrite* (malades).

N° 1. — Pleurésie purulente gauche après amygdalectomie.
N° 2. — Pneumothorax récidivant chez une femme enceinte ayant subi une intervention pour rétention placentaire.

3e ÉPREUVE : *Epreuve d'interprétation des clichés radiologiques.*

Dossier n° 1. — Silicose pulmonaire à forme pseudo-tumorale.
Dossier n° 2. — Staphylococcie bulleuse du poumon.
Dossier n° 3. — Cancer secondaire du poumon associé à une tuberculose pulmonaire.
Dossier n° 4. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme ganglio-pulmonaire.

4e ÉPREUVE : *Epreuve clinique orale* (malades).

N° 1. — Tuberculose pulmonaire apparue chez un malade ayant fait une péritonite appendiculaire et un infarctus pulmonaire.
N° 2. — Cancer secondaire du poumon apparu après néphrectomie droite pour tumeur maligne.

Electro-Radiologie.

1re ÉPREUVE : *Epreuve de pathologie médico-chirurgicale comportant des applications électro-radiologiques et physio-thérapiques*

— Cancer du sinus maxillaire.
— Diagnostic des affections cardio-tubérositaires.
— Myélome des os.

2e ÉPREUVE : *Consultation écrite* (malades).

N° 1. — Maladie de Hodgkin (forme médiastino-axillo-cervicale) en cours de traitement radiothérapique.
N° 2. — Réticulosarcome ganglionnaire à localisation médiastino-axillo-cervicale, en fin de traitement.
N° 3. — Tumeur testiculaire chez un sujet jeune, avec métastases pulmonaires (non encore traité).

3e ÉPREUVE : *Appareillage.*

— Schéma de principe et mise en fonctionnement d'un appareillage de radiodiagnostic type « Clinix ».

4e ÉPREUVE : *Epreuve pratique d'électro-diagnostic clinique* (malades).

N° 1. — Paralysie droite post-traumatique.
Electro-diagnostic : R.D. totale de la branche supérieure.
R.D. partielle des branches moyenne et inférieure.
N° 2. — Paralysie faciale gauche consécutive à une plaie par balle.
Electro-diagnostic : R.D. totale de la branche supérieure.
R.D. partielle des branches moyenne et inférieure.
N° 3. — Paralysie faciale gauche par fracture du rocher.
Electro-diagnostic : R.D. partielle de la branche inférieure.
Hypoexcitabilité faradique et galvanique sans secousse lente des branches moyenne et inférieure.

©SSA

5e ÉPREUVE : *Epreuve pratique de radio-diagnostic.*

Prise de cliché :

— Prise d'un cliché et développement d'une épaule de face en position intra-médiane.

Examen radioscopique (malade) :

— Infiltration trabéculo-nodulaire bilatérale prédominant dans la région axillaire, vraisemblablement excavée des deux côtés.

Interprétation de clichés :

Dossier n° 1. — Maladie de Paget : lésions typiques du bassin.
— Calcification de l'aorte abdominale.
— Lithiase vésiculaire.

Dossier n° 2. — Volumineuse image hydroaérique du lobe supérieur gauche correspondant à un cancer excavé du poumon.

Dossier n° 3. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann : miliaire pulmonaire associée à des localisations osseuses au niveau des mains.

Dossier n° 4. — Transit gastro-duodénal montrant une fistule cholécysto-duodénale avec opacification complète des voies biliaires.

Dossier n° 5. — U.I.V. chez un pottique greffé : lithiase urétérale droite avec dilatation en boule des calices.
— Kyste du pôle inférieur du rein gauche.

Dossier n° 6. — Myélome avec localisations craniennes et humérales ; fracture consolidée de l'humérus.

Neuro-Psychiatrie.

1re ÉPREUVE : *Pathologie spéciale.*

— Manifestations neurologiques de la lèpre.
— Séquelles neuro-psychiques des traumatismes craniens fermés (sans le traitement).
— Diagnostic et conduite à tenir dans une méningite à liquide clair.

2e ÉPREUVE : *Technique séméiologique.*

1. — Artériographie et tracé électro-encéphalographique d'un hématome sous-dural fronto-temporal droit.
2. — Tracé électro-encéphalographique d'un petit mal chez un enfant de 8 ans.
3. — Radiographie standard. — Tuberculose du lobe occipital : images de calcification.
4. — Tracé électro-encéphalographique. — Artériographie et radiographie standard d'une tumeur cérébrale.

3e ÉPREUVE : *Epreuve clinique orale de neurologie* (malades).

— Polynévrite des quatre membres chez une éthylique de 43 ans avec état subconfusionnel, amnésie partielle et fabulation.
Présence d'une hépatomégalie (malade sorti).
— Tabès avec fracture du col du fémur chez un homme de 77 ans.

4e ÉPREUVE : *Epreuve clinique orale de psychiatrie* (malades).

— Syndrome d'excitation maniaque chez un Nord-Africain de 40 ans avec idées délirantes et phénomènes d'influence (malade sorti).
— Syndrome de Korsakoff typique avec désorientation temporo-spatiale, amnésie de fixation, fabulation et fausses reconnaissances chez une femme de 76 ans présentant par ailleurs des signes de polynévrite et de cirrhose.

O.R.L. - Ophtalmologie.

1re ÉPREUVE : *Epreuve de pathologie spéciale relevant de l'oto-rhino-laryngologie ou de l'ophtalmologie.*

— Complications otologiques et ophtalmologiques des traumatismes de la base du crâne.
— Signes, diagnostic et traitement des cancers de l'ethmoïde.
— Problèmes posés et conduite à tenir en présence d'une exophtalmie unilatérale.

2e ÉPREUVE : *Consultation écrite* (malades).

N°. 1 — P..., Capitaine en activité. Néoplasme sous-muqueux du tiers supérieur de l'œsophage.

N° 2. — Officier en retraite. Epithélioma spino-cellulaire de l'hémi-larynx gauche (lésion ulcéro-bourgeonnante).

N° 3. — 2e classe appelé. Atticite bilatérale avec débris cholestéatomateux.

©SSA

N° 4. — Soldat rapatrié d'A.F.N. Atrophie du globe oculaire gauche avec corps étranger inclus.

N° 5. — Adjudant. Thrombose partielle du tronc de la veine centrale de la rétine de l'œil droit.

N° 6. — Appelé, rapatrié d'A.F.N. Séquelles de traumatisme du globe oculaire droit (avec subluxation du cristallin).

3e ÉPREUVE : *Epreuve pratique de chirurgie opératoire ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique.*

1er thème clinique. — Ligature de l'artère carotide externe.

2e thème clinique. — Traitement chirurgical du trichiasis.

4e ET 5e ÉPREUVES : *Exposé clinique oral de deux malades, l'un d'ophtalmologie, l'autre d'oto-rhino-laryngologie.*

N° 1. — Epithélioma spino-cellulaire de la base de la langue.
— Décollement traumatique de la rétine de l'œil gauche avec corps étranger inclus.

N° 2. — Atticite chronique bilatérale avec sinusite maxillaire et polypose de la fosse nasale gauche.
— Uvéite chronique récidivante de l'œil gauche.

N° 3. — Paralysie traumatique du nerf facial gauche.
— Kératite nummulaire sous-épithéliale de l'œil droit d'origine virale.

Stomatologie.

1re ÉPREUVE : *Epreuve de pathologie spéciale relevant de la stomatologie.*

— L'actinomycose cervico-faciale.
— Les fractures zygomato-malaires.
— Diagnostic des tumeurs de l'angle.

2e ÉPREUVE : *Malade écrit.*

N° 1. — Cellulite des antibiotiques.
N° 2. — Lithiase sous-maxillaire avec whartonite.
N° 3. — Séquelles de fracture sous-condylienne.

3e ÉPREUVE : *Thérapeutique stomatologique.*

— Hémorragies post-extractionnelles (traitement).
— Traitement de la disjonction, enfoncement isolé du malaire.
— Traitement d'un kyste de moyen volume appendu à l'apex d'une 2e prémolaire supérieure.

4e ÉPREUVE : *Prothèse.*

Propositions prothétiques à formuler à propos des modèles haut et bas, comportant en bas l'absence des 3 deuxièmes molaires, en haut de la 2e molaire supérieure droite, de la première prémolaire droite, l'absence de l'incisive centrale gauche, celle de la canine, des 2 prémolaires supérieures gauches.

5e ÉPREUVE : *Malade oral.*

Pseudarthrose mandibulaire droite après fracas balistique.

AGREGATION

Agrégation de Médecine Générale et Tropicale.

1re ÉPREUVE : *Epreuves de titres.*

2e ÉPREUVE : *Leçon d'épidémiologie.*

Questions sorties :
— Epidémiologie des rickettsioses à tiques.
— Epidémiologie de la trypanosomiase humaine.

Autres questions retenues :
— Epidémiologie de l'ankylostomiase.
— Epidémiologie de la fièvre jaune en Afrique.

3e ÉPREUVE : *Epreuve de clinique* (malades).

— Néphrose. — Néphrite.
— Hypertension artérielle permanente avec défaillance cardiaque.

©SSA

4e ÉPREUVE : *Législation médico-militaire.*

— Protection immunologique d'un contingent se rendant en Afrique du Nord (question sortie).
— La pratique internationale des vaccinations.
— Chimio-prophylaxie d'un contingent européen importé en Afrique Centrale.

5e ÉPREUVE : *Leçon magistrale.*

— Les hémoglobinoses en Afrique (question sortie).
— L'hypertension portale.
— Le tétanos.
— Perniciosité palustre.

Agrégation de Chirurgie Générale et Tropicale.

1re ÉPREUVE : *Epreuve de titres.*

2e ÉPREUVE : *Epreuve d'anatomie chirurgicale.*

— Veine cave inférieure (question sortie).
— Pédicule hépatique.
— Pédicule rénal.

3e ÉPREUVE : *Leçon clinique orale.*

— Goitre suspect de cancérisation.
— Splénomégalie.
— Cancer de l'œsophage inférieur.

4e ÉPREUVE : *Epreuve de chirurgie opératoire.*

Désarticulation du IIIe métacarpien. — Fémorale du canal de Hunter (question sortie).
— Désarticulation de Lisfranc. — Branche motrice du radial.
— Désarticulation du poignet. — Artère sous-clavière.

5e ÉPREUVE : *Epreuve de pathologie chirurgicale.*

— Les splénomégalies chirurgicales en pathologie exotique.
— L'éléphantiasis des membres inférieurs.
— Aspects chirurgicaux des mycétomes.

Agrégation d'Epidémiologie, Hygiène et Laboratoire.

1re ÉPREUVE : *Epreuve de titres.*

2e ÉPREUVE : *Leçon magistrale orale portant sur l'épidémiologie.*

N° 1. — Epidémiologie de l'hépatite virale épidémique à virus A (question sortie).
N° 2. — Epidémiologie de la peste. — Déductions prophylactiques.
N° 3. — Epidémiologie de la fièvre jaune. — Déductions prophylactiques.

3e ÉPREUVE : *Leçon clinique orale* (malades).

N° 1. — Lèpre lépromateuse.
N° 2. — Purpura thrombocytopénique.

4e ÉPREUVE : *Epreuve de laboratoire.*

N° 1. — Suspension bactérienne comportant 3 germes :
1° *Escherichia coli* 0 111 B4.
2° *Streptococcus fæcium.*
3° *Shigella dysenteriæ* (bacille de Shiga).
N° 2. — Souris inoculée à l'aide de *Salmonella enteritidis.*
N° 3. — Examens histo-pathologiques de prélèvements recueillis par ponction-biopsie du foie.
1° Hépatite inflammatoire.
2° Dégénérescence graisseuse et sclérose périportale.
3° Cirrhose avec stéatose et surcharge pigmentaire.
4° Cirrhose bronzée.
5° Hépatocarcinome.
6° Métastase hépatique d'un sympathoblastome.

5e ÉPREUVE : *Leçon magistrale orale sur une question d'hygiène Outre-Mer ou de prophylaxie et police sanitaire.*

N° 1. — Aspects actuels de l'épuration microbiologique des eaux de boisson (question sortie).
N° 2. — Le problème de l'éradication du paludisme.
N° 3. — La prophylaxie de la tuberculose dans les pays en voie de développement.

©SSA

NOTE DE PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

LE NOMA

par

A. CARAYON

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

A. JOUSSELIN et J.-F. BLANC

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Stomatologiste des Hôpitaux des T.D.M.

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

On désigne sous le nom de Noma (νεμειν : rongeur) une stomatite gangréneuse localisée, à début muqueux buccal, s'étendant rapidement à toute l'épaisseur de la joue qu'elle perfore, avec atteinte profonde de l'état général et précédant souvent de peu la mort.

C'est une affection de la petite enfance, qui survient au décours des fièvres éruptives et plus particulièrement de la rougeole, sur un organisme en état de carence nutritionnelle.

La guérison peut se faire au prix de grands délabrements, laissant le plus souvent un visage hideux relevant du domaine de la chirurgie plastique.

ETIOLOGIE.

Le noma classique est presque toujours secondaire à une maladie infectieuse, en général la rougeole, mais en Afrique Occidentale comme à Madagascar, il peut apparaître sans antécédents infectieux.

PHAM-DINH-TUAN donne les pourcentages suivants au Viet-Nam :

Antécédents infectieux	86 p. 100
Rougeole	68 »
Variole	6 »
Autres	12 »
Indéterminés	10 »
Sans antécédents	4 »

Le noma peut survenir au décours :

d'un paludisme sévère chronique,
d'une maladie sanguine de la série blanche (cas de LANDAIS),
d'un kwashiorkor plus ou moins fruste,
ou au cours d'un diabète.

L'âge du noma se situerait entre 2 et 6 ans. Cependant, dans de rares cas, il peut apparaître à l'âge adulte. Certains auteurs pensent qu'il existe une corrélation entre son apparition et celle de la première dentition : il n'a jamais été décrit chez le nouveau-né.

Habituellement, le sexe n'a pas d'influence. Cependant, à Madagascar, les filles sont plus atteintes que les garçons.

©SSA

Au point de vue anatomo-pathologique, on note au début une infiltration profonde du tissu cellulaire et des muscles, puis apparaît une petite escarre qui s'agrandit rapidement en surface et en profondeur jusqu'à la perforation de la peau. Mais tous les auteurs font remarquer que le point de départ de l'infection est toujours la muqueuse.

Au point de vue bactériologique, on trouve de nombreux germes aérobies et anaérobies.

Pour FAVAREL et BOULNOIS, un streptocoque pyogène serait l'agent causal auquel viendrait s'ajouter l'association fuso-spirillaire ; au point de vue pathogénique, PORTMANN estime qu'il y a nécrose ischémique.

Les maladies infectieuses provoquent des lésions vasculaires de thrombo-embolie et d'artérite auxquelles succède un infarctus localisé à la joue.

Cette *étiologie vasculaire* est confirmée par les constatations du siège de la nécrose au niveau de *zones limitées* au territoire vasculaire (V. DAUTIN), de groupes d'artérioles bien déterminées : artérioles du massif incisif, de la région rétro-commissurale ou de la région jugo-nasale.

On a voulu également faire jouer un rôle à la compression de la joue entre l'oreiller et les dents chez un enfant adynamique toujours couché sur le même côté. (KRASSIN.)

Les germes pathogènes se développent dans l'escarre avec d'autant plus de virulence que les défenses sont amoindries dans un organisme en état de carence nutritionnelle.

Tous les auteurs, en effet, attribuent un rôle très important à cet état de carence dans l'étiologie du noma. Ce sont presque toujours des enfants mal nourris, polyparasités, polycarencés, vivant dans des conditions d'hygiène épouvantables, qui font des noma.

Enfin, au point de vue épidémiologique, le noma n'est pas contagieux.

EVOLUTION CLINIQUE.

Elle se fait en trois périodes :

deux signes doivent attirer l'attention sur la cavité buccale :

a) de début, à évolution insidieuse ;
b) d'état, signée par la mortification et l'élimination du sphacèle ;
c) de réparation, dans les cas d'évolution vitale favorable.

A. - *Au décours d'une rougeole*, l'abattement du malade, un clocher thermique à 38°,5, l'aggravation des signes généraux annoncent la complication. Dès ce moment, deux signes doivent attirer l'attention sur la cavité buccale :

— la salivation abondante,
— la fétidité de l'haleine.

Un examen endo-buccal soigneux permet parfois de voir alors une phlyctène à contenu trouble ou une gingivite ulcéreuse localisée qui, en deux ou trois jours, détruit les languettes gingivales et aboutit à l'expulsion de plusieurs dents.

La joue est livide, œdémateuse, parfois énorme ; l'ulcération sur la face interne est irrégulière, à bords dentelés, recouverte d'un enduit sale et fétide.

Il existe des signes d'intoxication profonde, avec abattement, prostration ; le petit malade ne se plaint d'aucune douleur, mais la maladie évolue vers la :

B. - *Période de mortification*. L'escarre s'est étendue en surface et en profondeur, la peau est rapidement atteinte et la chute de l'escarre aboutit à une perforation de la joue qui s'étend aux gencives, à l'os maxillaire et aux tissus mous environnants.

L'haleine est horriblement fétide ; en quelques heures, quelques jours tout au plus, s'installent des dégâts anatomiques considérables sans que le malade accuse de souffrance.

En dehors d'une légère anémie, les examens de routine ne montrent rien.

La fièvre reste autour de 38°,5 - 39°, mais l'état général est celui d'une toxémie grave.

La terminaison habituelle est la mort dans 70 à 80 p. 100 des cas (hémorragie, complications pulmonaires, insuffisance hépatique). Mais exceptionnellement, spontanément ou sous l'influence du traitement, on entre dans la :

C. - *Période de réparation*. Les phénomènes toxiques diminuent, l'état général s'améliore, l'escarre se limite, un sillon séparant le mort du vif.

©SSA

La chute de l'escarre laisse des désordres anatomiques considérables : rétrécissements des orifices naturels, fistules salivaires, perte d'un segment maxillaire et des dents qui donnent à l'enfant un visage hideux.

En effet, si le noma siège classiquement à la joue, il arrive très fréquemment de le voir détruire la lèvre supérieure et une partie des fosses nasales, ou bien tout le pourtour de l'orifice buccal.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Il est facile :

1° *A la phase aiguë.*

— Une pustule charbonneuse est à point de départ cutané.
— Un ulcère phagédénique évolue sans phénomènes généraux et très lentement.
— Un aphte est rarement gangréneux, plus rarement unique.
— Une ulcération traumatique se fait en regard d'une dent cariée.
— L'ostéite exanthématique, décrite par SALLER (1858), donne des douleurs diffuses dans le maxillaire atteint, avec rapidement des signes d'ostéite qui touchent symétriquement les deux côtés de la mandibule le plus souvent.
— Seules, les maladies de la série blanche peuvent donner lieu à des lésions localisées dont le diagnostic est impossible tant qu'on ne connaît pas la formule sanguine. Dans certains cas rares, les leucémies peuvent même donner lieu à des nomas typiques.

2° En présence de *séquelles*, le diagnostic se pose avec :

— la syphilis tertiaire ;
— le pian tertiaire (gangosa), mais les cicatrices cutanées sont plus diffuses, gaufrées ; parfois on note des lésions osseuses constructives ;
— la leishmaniose cutanée ;
— les cellulites circonscrites péri-maxillaires, non ou mal traitées.

Les *séquelles* sont constituées de lésions anatomiques complexes, dont le retentissement fonctionnel est important.

LES LESIONS.

A. - *Les lésions élémentaires varient :*

1° selon la *topographie.*
— perte de substance jugale prise pour type de description,
— perte de la lèvre supérieure,
— perte de substance commissurale.

2° les *lésions destructives* portent sur :
— les parties molles,
— l'os séquestré, l'os dépériosté,
— l'évolution perforante : de la muqueuse à la peau,
de la muqueuse buccale à la muqueuse nasale.

3° Des *lésions constructives* fibreuses se constituent durant des mois ou des années,
— parfois ostéo-fibreuses,
— déformations osseuses provoquées ou accentuées par la fibrose cicatricielle.

B. - Les *lésions complexes* existent presque toujours parce qu'elles groupent :

. *selon l'ancienneté de l'évolution :*
— des lésions destructives,
— des lésions constructives déformantes.

. *selon les localisations,* des atteintes mixtes : bucco-palatines, bucco-nasales, naso-géniennes, bucco-naso-palpébrales, etc.

. *une extension en profondeur :*
— au squelette : séquestre osseux alvéolaire,
incisif,
mandibulaire.
— aux cavités annexes de la face : sinus, orbite, fosse nasale.

C. - *Au point de vue fonctionnel,* il faut noter :

1° — un retentissement fonctionnel *local* essentiel : le blocage bi-maxillaire extra-articulaire par cicatrice vicieuse partielle (commissurale, parfois jugo-labiale) ;
— un noyau fibreux vestibulaire important ;
— une synostose ostéo-fibreuse : branche montante, tubérosité maxillaire.

©SSA

2° — un retentissement fonctionnel *à distance*, tantôt important, tantôt mineur ;
— un trouble de l'éruption dentaire : retardée, déviée, inexistante (dents incluses, perte de germes dentaires) ;
— des troubles de l'articulé dentaire ;
— une diminution importante du coefficient masticatoire ;
— des hypertrophies, des atrophies, des déformations des maxillaires.

LES PROBLEMES THERAPEUTIQUES :

1° *à la phase aiguë :*
— la Pénicilline assure la guérison dans 50 à 70 p. 100 des cas au-dessus de 2 ans. Le pourcentage est d'autant meilleurs que les enfants sont plus âgés.
Mais on ne peut dire qu'elle stoppe la gangrène ; en fait, le sillon est souvent déjà délimité quand intervient l'antibiothérapie qui agit surtout sur l'état général infectieux associé.
— les autres antibiotiques essayés ne semblent pas avoir donné de meilleurs résultats que la Pénicilline.
— un traitement médical approprié remédiera aux nombreuses carences (vitaminiques, protéique...) dont souffrent ces malades.

2° *au stade de réparation,* il faut :
— limiter la perte de substance (parage économique) ;
— limiter la fibrose :
mobilisation,
Cortisone locale ou générale sous couvert d'antibiotiques.

3° *au stade des séquelles,* trois objectifs :
— combler les pertes de substance ;
— supprimer les rétractions cicatricielles gênantes ou inesthétiques (commissure, lèvre supérieure, paupière inférieure) ;
— rendre une cinématique mandibulaire normale.

Les moyens.

1° Pour les pertes de substance pratiquement toujours perforantes (muqueuses et cutanées) :
— un lambeau *double face* est indispensable avec étoffe suffisante pour restaurer plus ou moins complètement les *contours.*
— dans quelques cas (LAGROT), dans les perforations peu étendues, le procédé de glissement (méthode française) peut s'appliquer avec un plan profond formé par une collerette péri-orificielle rabattue, associée parfois à une doublure musculaire.
— les *greffes libres* (paupières et aile du nez) ont des indications rares.

Dans la majorité des cas, c'est le lambeau cylindrique migrateur prélevé :
— soit au voisinage : cou - thorax,
— soit à distance : abdomen,
qui est indiqué.

Il apporte seul les trois plans nécessaires.

En voici trois observations :

OBSERVATION 1.

Mlle Fa... N'D..., 22 ans. — Noma de la joue droite. 26 juin 1958 (Drs CARON et JOUSSELIN). Confection d'un lambeau tubulé cervical descendant jusque dans la région sus-mamelonnaire droite. A la face profonde de l'extrémité distale, on fixe un greffon dermo-épidermique tel que la face dermique soit antérieure. Cette greffe dermo-épidermique est destinée à former la muqueuse jugale lorsque le lambeau sera en place.

11 septembre 1958 (Drs CARAYON et BLANC) :
— Délimitation aux dépens de la cicatrice d'un lambeau à pédicule inférieur.
— On entre alors dans la cavité buccale et on désinsère à la rugine, puis on résèque un plan fibreux unissant les maxillaires supérieur et inférieur.
— On désinsère à la rugine la partie inférieure du maxillaire devenu fibreux ; néanmoins l'ouverture des mâchoires ne dépasse pas 2 travers de doigt.
— Suture du lambeau cutané retourné pour en faire un plan muqueux, puis section du tube que l'on coud pour faire le plan cutané.

Suites : la cicatrisation antérieure est parfaite, reconstituant la commissure labiale droite.

Petite désunion supéro-latérale qui nécessite un temps plastique ultérieur.

©SSA

OBSERVATION 2.

Enfant Ma..., fillette de 8 ans.

Présente un noma de la joue droite avec destruction jusqu'au contact des os propres du noz en dedans du rebord orbitaire en haut ; dans ces deux régions, la peau cicatricielle est en contact direct avec le squelette.

Avril 1960 : préparation de tubes cutanés qui, après passage sur l'avant-bras, sont montés à la face : les 2 tubes sont étalés face à face, l un étant destiné à reconstituer la muqueuse jugale, l'autre les téguments ; la lame ainsi constituée a une épaisseur assez notable et manque un peu de souplesse.



FIG. 1. — Obs. 2.



FIG. 2. — Obs. 3.

Implantation *in situ* en janvier 1961 : bonne prise dans les parties inférieure et postérieure, échec dans les parties supérieure et interne où les téguments fibreux restaient seuls au contact de l'os et où la prise du greffon était évidemment assez aléatoire (figure 1).

Interventions plastiques complémentaires en cours, en mai 1961.

OBSERVATION 3.

Jeune fille de 19 ans.

Noma de la joue droite sur un bec de lièvre unilatéral partiel.

Février 1961. — Confection de tubes cutanés abdominaux qui sont montés à la face par l'intermédiaire de l'avant-bras.

Juin 1961. — Les tubes sont à la face, prêts à être utilisés (figure 2) : l'un refera la muqueuse, l'autre la peau de la commissure ; leur prise devrait se faire facilement, la berge cicatricielle étant constituée d'éléments cutanés sur un fond musculaire.

Un temps osseux profond ultérieur sera à prévoir pour la correction du plan osseux malformé.

Malade en cours de traitement en juin 1961.

2° En ce qui concerne la *cinématique mandibulaire*, même si le blocage paraît absolu, ne pas oublier qu'il est *extra-articulaire*, même lorsque les surfaces articulaires temporo-maxillaires sont déformées à la radiographie, ce qui est fréquent. L'exérèse du tissu fibreux et parfois osseux est nécessaire.

CONCLUSION.

La guérison du stade infectieux et gangréneux du noma n'est pas la guérison vraie.

L'idéal serait le traitement préventif, qui ne peut être réalisé que par une amélioration générale des conditions sanitaires et sociales.

La solution de remplacement est le traitement reconstructif et plastique des séquelles ; toujours long et complexe, souvent décevant, en tout cas jamais parfait.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BOULNOIS (J.) et RABEDAORO .— Le noma de Madagascar. Etude clinique, pathogénique, étiologique et thérapeutique. — *Sem. Hôp.* Paris, 26 (12), p. 517-528, 1950.

CERNEA (P.). — Stomatites gangréneuses. In : Les stomatites, par LEBOURG, HÉNAUT et CERNEA. Paris. — Masson édit., p. 76.

DECHAUME (M.). — Précis de stomatologie. Paris. — Masson édit., 1944, p. 64.

FAVAREL (R.) et BOULNOIS (J.). — Etude de la flore microbienne du noma de Madagascar. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 42 (3-4), p. 77-89, 1949.

GINESTET (G.) et PAOLI (T.). — Chirurgie reconstructive des parties molles de la face. — *Encyclop. Méd. Chir.* Stomatologie, 1950, fasc. 23585.

LEBOURG (L.) et HÉNAULT (M.). — Introduction à la clinique odonto-stomatologique. — Paris. J. Prélat édit., 1958, p. 237-239.

MÉCHIN-LECOMTE (Mme H.), MÉCHIN (R.) et MARILL (F.G.). — Traitement du noma à la pénicilline. — *Sem. Hôp.* Paris, 25 (56), p. 2409-2411, 1949.

MOURIQUAND (G.). — Le noma. — In : Précis de Médecine infantile. Paris, Doin édit., 1950, p. 389.

PHAM-DINH-TUAN. — Le noma au Viet-Nam. — *Sem. Hôp.* Paris, 36 (15), p. 963-967, 1960.

REYNAUD (J.). — Noma et pénicillinothérapie en Afghanistan. — *Sem. Hôp.* Paris, 26 (35), p. 1640-1647, 1950.

SAMBUC (Ed.). — Deux cas de noma de la lèvre supérieure. — *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 8 (10-11), p. 934-935, 1930.

VRASSE (R.), CHIKHANI (P.M.) et NETTER (J.Cl.). — Stomatite gangréneuse et noma. — *Encyclop. Méd. Chir.* Stomatologie, 1958, 22 045 C.10 IV.

ZUBER (A.) et PETIT (P.). — Trois cas de noma buccal étudiés au point de vue bactériologique. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 34, p. 70-77, 1912.

©SSA



LESPENEPHRYL

Teinture de LESPEDEZA CAPITATA (Procédé Spécial)

AZOTÉMIE-CHOLESTÉROL

LABORATOIRES FRAYSSE NANTERRE-PARIS

REMBOURSÉ PAR LA S.S. P. CL. 2 P. CL. 1

UNI-Pub. 764

si pure si légère !



Bue le matin à jeûn, en clinostatisme l'eau d'EVIAN est l'eau idéale des lithiasiques. Chez les uricémiques, elle mobilise l'acide urique tissulaire et l'élimine grâce à une diurèse plus abondante. **C'est la plus légère des eaux minérales en raison de son ionisation calcico-magnésienne presque totale.**

EVIAN SOURCE CACHAT

EVIAN
la grande station du rein
au climat sédatif exceptionnel
Cure de diurèse
et de désintoxication
Cure lacustre de détente
SAISON 15 MAI - 25 SEPTEMBRE

RUBAN ROSE DES EAUX MINÉRALES :
EVIAN - source de confiance - détient le record mondial de vente 291 millions bouteilles vendues en 1960.

©SSA

2 formes : normale 250 cc.
concentrée 60 cc.

SCHOUM

Antiseptique

FOIE
REINS
VESSIE

P. Classe 2

ANIODOL

Interne

Externe

P. Classe 1 et 2

LES LABORATOIRES PARISIENS — 13 et 15, Rue de la Sablière — COURBEVOIE (Seine)

MADÉCASSOL

le cicatrisant Laroche Navarron

P. cl. 5.à.8

LAROCHE NAVARRON

63, RUE CHAPTAL - LEVALLOIS-PARIS - SEINE - PER. 61-55

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

LES PLAIES ARTICULAIRES DU GENOU

par

H.L. O'CONNOR
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. (C.R.)
Professeur Agrégé

et

P. NOSNY
Médecin Lieutenant-Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

P. PERQUIS
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

On désigne sous le nom de plaies articulaires les plaies avec effraction synoviale faisant communiquer directement la cavité articulaire avec l'extérieur. Exceptionnellement, l'ouverture peut se produire par l'intermédiaire d'une fracture épiphysaire sans lésion synoviale.

Notre propos est d'envisager les aspects habituels de ces plaies en pratique civile ou en chirurgie de guerre. Il est donc exclusif de certaines formes rares telles que les luxations ouvertes par « solid blast ».

L'intérêt des plaies articulaires du genou découle essentiellement des particularités anatomiques de cette articulation.

Le genou est une grosse articulation dont l'atteinte a pu poser autrefois un problème vital et pose actuellement un problème fonctionnel important.

La synoviale du genou est la plus vaste de l'économie, elle présente un prolongement quadricipital qui la rend encore plus vulnérable et des prolongements condyliens dont le drainage est difficile.

L'articulation du genou est superficielle sur trois de ses faces, elle est exposée et habituellement peu protégée contre les agressions. Son importance *locomotrice* est considérable. Les plaies accompagnées de fractures ou de lésions de l'appareil ligamentaire compromettent la fonction articulaire. Tous ces caractères font que les plaies articulaires les plus fréquentes s'observent au niveau du genou.

Le genou est encore voisin de l'important et dangereux paquet vasculo-nerveux poplité dont la blessure associée assombrit le pronostic.

L'étude de ces plaies articulaires du genou comme celle des plaies articulaires en général est dominée par les notions d'infection et de récupération fonctionnelle.

HISTORIQUE.

Son intérêt est avant tout thérapeutique. L'évolution du traitement est jalonnée par les guerres.

De l'histoire des plaies articulaires du genou, il faut retenir leur effroyable gravité due à l'infection, dans les guerres anciennes, et l'amélioration des résultats thérapeutiques au cours des derniers conflits par l'application des méthodes de chirurgie aseptique et l'apparition des bactériostatiques.

©SSA

1° La mortalité était de 70 à 80 p. 100 au cours de la guerre d'Indépendance américaine ou de la guerre des Boers.

Jusqu'à la guerre de 1914-1918, le traitement était l'*obstention* ou l'*amputation*. Il faut cependant signaler les tentatives, au XVIII[e] siècle, de MOREAU, qui imagina la *résection*, et au XIX[e] siècle, d'OLLIER, qui pratiqua à Lyon la *résection sous-périostée* avec immobilisation et pansement rare.

2° *Au début de la guerre 1914-1918*, QUENU et BAZY font admettre la nécessité d'une *intervention précoce avec drainage*.

3° *A partir de 1915*, DELORE, KOCHER, LOUBAT et MOIROUD préconisent la *suture primitive après excision*. Dans les plaies infectées, la résection intra-fébrile et l'arthrotomie tendent à remplacer l'amputation.

4° *Sulfamides et antibiotiques* ont permis de nouveaux progrès. L'infection est minimisée. La mortalité devient nulle et l'on s'attache à l'amélioration des résultats fonctionnels. Malgré quelques discordances passagères en 1938 et 1940, le dogme est demeuré du *parage suivi de suture synoviale et d'immobilisation*.

ETIOLOGIE.

En chirurgie de guerre, les plaies du genou à elles seules représentent le quart de la totalité des plaies articulaires et près de la moitié des plaies des grosses articulations. Les projectiles sont vecteurs d'infection par eux-mêmes, par les corps étrangers qu'ils entraînent (fragments de vêtement). L'infection est facilitée par la contusion des tissus atteints. L'éclat est plus traumatisant et plus infectant que la balle. La gravité des lésions dépend encore du volume, de la multiplicité, de la vitesse des projectiles.

En pratique civile, les accidents de circulation sont responsables de quelques blessures du genou par contusion, parfois par écrasement, où dominent les dégâts osseux. Les rares plaies par instruments coupants ou piquants ont souvent un caractère professionnel. Les plaies par projectiles sont rares et moins graves qu'en chirurgie de guerre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Plusieurs classifications à préoccupations pronostiques et thérapeutiques ont été faites. Nous retiendrons 3 types de lésions :

— La *plaie articulaire pure* sans dégâts osseux, ni dégâts importants des parties molles.

— La *plaie ostéo-articulaire* pouvant compromettre la statique du membre, où le problème orthopédique peut dépasser le problème articulaire. C'est la forme la plus fréquente en chirurgie de guerre.

— La plaie compliquée de lésions des *vaisseaux poplités*, compromettant la vitalité du membre.

Sur 15 cas récemment étudiés, nous avons noté :

— plaie articulaire pure	6
— plaie ostéo-articulaire	8
— plaie poplitée associée	1

Envisageons séparément les lésions des différents éléments de l'articulation du genou et leur évolution.

— *L'effraction de la synoviale* définit la plaie articulaire. Elle peut être punctiforme et se refermer, transformant la cavité articulaire en vase clos. Elle peut être large et impossible à suturer, laissant la cavité exposée à la surinfection.

— *Les lésions du cartilage* vont souvent de pair avec les lésions osseuses. Le cartilage n'a pas de vascularisation propre : décollé ou infecté, il s'exfolie. Si la surface osseuse ainsi dénudée est importante, il peut en résulter arthrose et raideur.

— *Les fractures des extrémités osseuses* vont de la tunnellisation et de la fracture parcellaire ou de la fissure sans déplacement au broiement ostéoarticulaire. Elles peuvent ou non compromettre la statique et mettre en jeu la conservation du membre. Les lésions squelettiques importantes constituent une forme à part où le problème articulaire est dépassé. Au niveau des épiphyses articulaires, le tissu spongieux peut être le siège d'une ostéite tenace. La fracture de la rotule est fréquente et assez souvent comminutive.

— *Les lésions ligamentaires ou tendineuses* intéressent les ligaments latéraux, les ligaments croisés ou le tendon rotulien (lésion souvent associée à celle de la pointe de la rotule). Elles poseront des problèmes orthopédiques ultérieurs selon qu'il existe laxité, raideur, adhérence et atrophie quadricipitale.

— *Les ménisques* sectionnés ou désinsérés se comportent comme des corps étrangers.

— *Les dégâts vasculo-nerveux* s'associent rarement aux plaies du genou et sont graves. L'artère poplitée est une très mauvaise artère dont la blessure est souvent suivie

©SSA

de gangrène. La plaie associée de la veine est un facteur de gravité supplémentaire. Les nerfs eux-mêmes peuvent être contus, comprimés, sectionnés, ce qui aggrave le préjudice fonctionnel.

— *L'état de la peau* est important. Si l'ouverture cutanée est minime, elle peut cacher des délabrements profonds. Elle peut aussi siéger à distance de l'articulation. Les dégâts étendus peuvent poser de difficiles problèmes de recouvrement. Si la peau est contuse et décollée, elle peut se nécroser secondairement.

PHYSIOPATHOLOGIE.

Dans la physiopathologie des plaies articulaires, on doit considérer avec Fruchaud deux points de vue :

— la résistance de l'articulation à l'infection,
— la réparation anatomique et fonctionnelle.

— *La résistance à l'infection* a été étudiée par Leriche et Policard. Dans une première période, qui peut durer de 24 à 36 h, il existe un retard à la pullulation microbienne. Ce retard est dû aux propriétés de la synoviale dont la couche intérieure est peu perméable et laisse seulement passer le liquide synovial sécrété par la couche externe. Ce liquide est doué de propriétés microbicides et antiprotéolytiques.

La synoviale doit donc être suturée pour que cette défense synoviale puisse s'exercer et l'articulation doit être immobilisée strictement. Dans une deuxième période, les leucocytes franchissent à leur tour la barrière synoviale et transforment l'épanchement articulaire en liquide purulent. Cet épanchement doit alors être évacué. Il faut tenir compte aussi de la présence de sang dans l'articulation, qui modifie les conditions de défense articulaire et des lésions associées osseuses en particulier, propices à l'infection secondaire.

— *La réparation anatomique et fonctionnelle* des plaies articulaires du genou dépend des lésions anatomiques et du traitement effectué.

Si la brèche synoviale est suturée et la morphologie osseuse conservée, la cavité articulaire se reconstitue très bien et la mobilité est conservée.

S'il existe de larges brèches osseuses ou des plaies synoviales non suturées et non immobilisées, l'articulation est envahie de bourgeons conjonctifs qui se sclérosent et déterminent arthrose et raideurs articulaires.

Les ligaments se reconstituent difficilement, leur atteinte est suivie de laxité articulaire. Néanmoins, si les muscles sont conservés, on peut obtenir une bonne récupération fonctionnelle. Au contraire, la destruction du tendon rotulien et du quadriceps constitue une infirmité importante. Des cals vicieux, des condyles ou des plateaux tibiaux, peuvent compromettre la statique du membre.

L'infection avec arthrite suppurée ou ostéo-arthrite augmente considérablement les risques de raideur et d'ankylose tardive.

SYMPTOMATOLOGIE.

2 types de plaies articulaires sont à considérer cliniquement :

— la plaie minime,
— le gros délabrement articulaire.

Dans le cas de plaie punctiforme par balle ou par instrument piquant, il s'agit de faire le diagnostic de pénétration. Les signes cliniques ne manquent pas qui permettent de soupçonner ou d'affirmer la pénétration articulaire :

— trajet du projectile,
— augmentation de volume du genou,
— issue de liquide synovial par la plaie,
— vidange de l'hémarthrose par pression du genou,
— extériorisation d'un fragment osseux.

La radiographie montrant un projectile inclus ou une fracture articulaire peut aussi apporter la certitude. Si le doute persiste, toute plaie voisine du genou doit être explorée.

Lorsqu'il existe un gros délabrement au niveau de l'articulation du genou, le diagnostic est évident. Dans tous les cas il importe de faire le bilan des lésions :

— circonstances et heure de l'accident,
— état de choc,
— lésions associées au niveau du membre : vérifier le pouls distal, la sensibilité, la motricité,
— lésions au niveau des autres parties du corps.

©SSA

Les difficultés du traitement chirurgical doivent être appréciées par l'examen clinique de la plaie articulaire elle-même et l'examen radiologique, en vue de préciser les dégâts osseux et la position des corps étrangers.

EVOLUTION.

1) *La plaie articulaire non traitée* évolue à peu près fatalement vers les complications infectieuses.

L'arthrite aiguë suppurée se manifeste après une latence de quelques jours par :
— des douleurs articulaires intenses,
— une attitude antalgique,
— un genou tendu œdématié,
— des signes généraux graves.

La ponction retire un liquide louche ou purulent qui contient des germes aérobies. L'antibiogramme doit être pratiqué.

L'arthrite suraiguë, actuellement rare, est plus précoce. Elle est due aux anaérobies. Les signes généraux sont très graves : agitation, hyperthermie, délire, pouls filant... Le pronostic est sombre.

L'ostéoarthrite est due à l'infection d'un foyer osseux. Elle se manifeste plus tardivement par un épanchement articulaire abondant et persistant. L'inflammation déborde la région articulaire et se fistulise. Ces formes sont pratiquement historiques. Elles peuvent encore se voir en milieu tropical.

2) Mais *sous antibiotiques*, soit que le parage ait été tardif ou insuffisant, soit qu'il s'agisse d'un germe résistant ou d'un terrain déficient, peuvent se voir des complications de symptomatologie atténuée qu'il faut connaître :

a) *Arthrite subaiguë* avec signes torpides. L'articulation reste douloureuse et gonflée. Cette forme évolue fréquemment vers la raideur ou l'ankylose.

b) *Ostéoarthrites chroniques* de tableau classique avec :
— fistules temporaires,
— période de sédation,
— poussée aiguë suivie de nouvelles fistules,
— séquestres à la radiographie,
— altération progressive de l'état général.

c) Des *séquelles* peuvent terminer l'évolution des plaies du genou :
— raideurs et amyotrophie,
— troubles statiques :
d'origine osseuse : modification de l'interligne *genu varum* ou *valgum*.
d'origine ligamentaire : le plus souvent cicatrisation vicieuse de l'appareil d'extension avec amyotrophie importante et raideur du genou, rarement laxité.
Ces troubles statiques s'expriment par le cortège habituel d'impotence, de douleurs, et évoluent vers l'arthrose.
— cicatrices cutanées vicieuses.

TRAITEMENT.

Le traitement antibiotique par voie générale doit être mis en œuvre dans tous les cas dès l'accident et sera continué après l'intervention.

S'il existe des symptômes de choc traumatique, la réanimation doit être entreprise selon des modalités actuellement bien connues. Les méthodes chirurgicales varient selon que la plaie articulaire est récente ou qu'elle est vue en état d'infection ou au stade des séquelles.

A) Plaies récentes.

1) *Dans la plaie synoviale simple*

le but de traitement est de prévenir l'infection : 3 moyens simultanés.
— parage,
— fermeture,
— immobilisation.

a) *Le parage chirurgical* doit être effectué en urgence. Il est large au niveau de la plaie cutanée et des parties molles, économique au niveau du plan capsulo-synovial. La cavité articulaire doit être débarrassée des corps étrangers, des caillots sanguins, des ménisques désinsérés, et lavée au sérum pénicillliné. Lorsque ce temps opératoire a été exécuté, se pose le problème de la *fermeture*, de l'isolement de la cavité articulaire.

©SSA

b) *La suture complète de tous les plans* n'est admissible que si la plaie est récente et non contuse, peu souillée. Le plus souvent, c'est à la *fermeture simple de la synoviale* qu'on doit avoir recours pour favoriser la défense contre l'infection, les parties molles externes étant pansées à plat. Lorsque la fermeture synoviale n'est pas possible, Boehler a préconisé la *fermeture cutanée seule*, mais cette méthode est discutée, elle enferme des tissus périarticulaires infectés. Si aucune plastie de fermeture n'est possible au voisinage, dans ce cas particulier il vaut mieux *panser à plat* aseptiquement. Mais insistons sur la *nocivité des drains et des mèches* dans l'articulation.

e) *L'immobilisation* fait partie du traitement de la plaie articulaire. Elle doit être rigoureuse. Le plâtre est très supérieur à l'attelle.

Des antibiotiques sont administrés par voie générale pour éviter l'infection des parties molles périarticulaires, et par voie locale intra-articulaire pour aider la synoviale dans sa lutte contre les germes. La ponction permet la vérification du liquide articulaire et éventuellement l'antibiogramme, puis l'injection d'antibiotiques sous un petit volume.

2) *En cas de plaie ostéoarticulaire,*

plusieurs cas doivent être distingués.

— Lorsque la statique peut être rétablie, le chirurgien doit être conservateur au maximum. L'esquillectomie se limite aux fragments libres dans la cavité.

L'ostéosynthèse d'emblée est maintenant admise au niveau de la rotule, mais les risques sont grands en chirurgie de guerre et la *patellectomie* conserve ses indications si la fracture est multi-esquilleuse.

— La résection primitive est rarement indiquée. Même si la statique articulaire est définitivement compromise, on préfère immobiliser sous plâtre et poser l'indication secondairement.

3) *L'amputation primitive*

n'est envisagée que si le délabrement squelettique et des parties molles est considérable (fracas, écrasement) et surtout s'il s'associe une atteinte vasculaire. Il convient d'aller sur les vaisseaux et de tenter un traitement conservateur ou réparateur. S'il existe des signes nerveux, le nerf doit être vérifié et traité éventuellement.

B) Plaies infectées.

Diverses méthodes sont applicables dans le cas de plaies infectées.

1) *La ponction* simple suivie d'injection d'antibiotiques *in situ* peut amener la guérison des formes subaiguës ou débutantes d'arthrite du genou. L'immobilisation doit être stricte et l'évolution surveillée.

2) *L'arthrotomie* est nécessaire quand il s'agit d'une arthrite suppurée franche. Tous les tissus dévitalisés et les corps étrangers sont extirpés et la cavité articulaire est lavée abondamment au sérum. Le drainage large n'est plus de mise. La synoviale est refermée sur un petit drain aspiratif et le genou strictement immobilisé. Des aspirations discontinues alternent avec des lavages antibiotiques. La mobilisation immédiate de Willems, qui était extrêmement douloureuse, est à proscrire. La résection intra-fébrile de drainage n'a plus guère d'indication, de même que l'amputation secondaire pour infection aiguë ou subaiguë.

3) *La résection secondaire* est l'opération de choix dans l'ostéo-arthrite confirmée. Au genou, le résultat recherché est la fusion osseuse. C'est une résection-arthrodèse.

C) Les séquelles.

Les séquelles des plaies du genou peuvent poser des problèmes importants et divers :

— la raideur et l'amyotrophie peuvent nécessiter une kinésithérapie, ou même une crénothérapie.

— L'ostéomyélite chronique nécessitera :
antibiotiques, immobilisation
et souvent
curetages,
greffes.

— Les troubles statiques nécessiteront des interventions orthopédiques :
— pour réaxer le membre,
— pour traiter une raideur de l'appareil d'extension.

— Des résections tardives mettront parfois un terme :
—à l'infection chronique,
— aux troubles statiques.

En conclusion :

Les plaies articulaires du genou sont intéressantes par leur fréquence (notamment en chirurgie de guerre) et parce qu'elles atteignent un article :

©SSA

— gros,
— superficiel,
— très important au point de vue statique.

Elles occasionnent :

— un risque infectieux important,
— parfois un risque statique.

Le traitement primitif est actuellement presque toujours conservateur, mais doit obéir à des règles précises que l'histoire a fait progressivement mettre au point.

La plaie du genou est le type de la plaie des grosses articulations.

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

KYSTE DES MÉNISQUES

par

H.L. O'CONNOR

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. (C.R.)
Professeur Agrégé

Le kyste méniscal est caractérisé par le développement, au niveau de l'implantation capsulaire du ménisque, d'une tumeur localisée, kystique ou polykystique.

De symptomatologie nette, de thérapeutique chirurgicale indiscutée, cette affection est l'objet de controverses quant à sa nature et son origine.

ETIOLOGIE

Les kystes des ménisques sont rares, au moins en France. DIETERICH a observé ses derniers 18 cas en 33 ans. Ils le sont certainement moins en Angleterre : BONNIN en a vu 40, en 3 ans.

Ils se voient électivement :

— chez l'adulte (exceptionnellement chez l'enfant),
— chez l'homme : 3/4 des cas,
— sur le ménisque externe : 4/5 des cas (dans quelques cas, la lésion est bilatérale, simultanée ou successive).

Le ménisque discoïde y prédispose, et cette malformation est à rechercher particulièrement dans les cas bilatéraux.

Un traumatisme antécédent est retrouvé dans la moitié des cas : contusion par choc direct ou par compression verticale. Cette notion est à l'origine de deux conceptions opposées : kyste vrai congénital ou pseudo-kyste acquis, discussion que nous allons retrouver.

Dans certains cas, un trouble statique a précédé l'apparition du kyste : *genu varum* constitutionnel ou acquis, par exemple. DIETERICH a publié une observation de kyste méniscal survenu chez l'adulte après ostéotomie d'appui de la hanche pour luxation congénitale.

ANATOMO-PATHOLOGIE

La lésion siège au bord périphérique, épais, du ménisque, le plus souvent à sa partie moyenne (2/3 des cas). Elle est ovoïde et mesure habituellement de 1 à 3 cm. Mal délimitée, elle est constituée d'un tissu dur, épais, entourant une ou plusieurs cavités kystiques, contenant une gelée citrine translucide, épaississant la base du ménisque.

Le ménisque, en dehors de la tumeur, peut avoir un aspect normal (plus de la moitié des cas) ou présenter des déchirures, quelquefois de type traumatique (1/5), mais le plus souvent en « becs de perroquet », dessinés par des fissures multiples du bord libre, aspect que BONNIN interprète comme une lésion de fatigue due au trouble dynamique créé par l'épaississement de la base du ménisque, et que l'on retrouve dans des dégénérescences méniscales non traumatiques.

La capsule est soulevée, distendue. Dans certains cas, elle participe même à la lésion.

Exceptionnellement, lorsqu'il est volumineux, le kyste imprime son empreinte sur

©SSA

le plateau tibial. Il s'accompagne assez souvent d'une réaction constituée par une collerette d'ostéophytes sur le rebord tibial.

Le kyste méniscal se présente donc, à première vue, comme un myxofibrome : tissu fibreux, épais, enserrant des logettes à contenu muqueux. L'interprétation n'en est pas aussi simple.

PATHOGENIE

En effet, beaucoup d'auteurs en ont fait un kyste vrai, une tumeur articulaire congénitale à développement lentement progressif.

Actuellement, la grande majorité admet une lésion dégénérative, une méniscite kystique caractérisée par l'importance des phénomènes d'endo-vascularite à l'examen histologique. Tout se passe comme si un trouble vasomoteur irritatif provoquait, par insuffisance circulatoire, la fonte mucoïde du tissu cartilagineux du ménisque, cette fonte pouvant s'étendre aux parties adjacentes de la capsule. L'absence de revêtement épithélial des cavités (Chapchal) est encore un argument contre le kyste vrai.

Le trouble dégénératif est-il dû à un traumatisme ? On peut le penser lorsque (1 fois sur 5) la lésion coexiste avec une déchirure méniscale. Est-il l'aboutissant de micro-traumatismes répétés ? Ceci expliquerait la formation de kystes dans les troubles statiques du genou ou sur un ménisque discoïde. Est-il dû à une cause congénitale ou constitutionnelle, puisque dans la moitié des cas, le ménisque atteint a, par ailleurs, une morphologie normale et le genou une statique satisfaisante ? Ces arguments entretiennent la discussion sans résoudre nettement le problème. Le kyste méniscal est peut-être l'aboutissant de désordres multiples. Grospic, après avoir opéré 44 kystes des ménisques, admet le rôle important du tendon du muscle poplité qui viendrait comprimer le ménisque dans la rotation externe du genou et voudrait voir appeler « syndrome poplité » les phénomènes douloureux connus sous le nom de « synovites latérales » et attribués à des entorses bénignes du genou ; ce syndrome douloureux précéderait le développement du kyste. Le ménisque interne serait atteint par le frottement du bord antérieur, libre, du ligament latéral interne.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie, la symptomatologie est nette et le traitement bien codifié.

SYMPTOMATOLOGIE

Après une période de latence imprécise, suivant ou non un traumatisme net du genou, apparaît un syndrome douloureux du genou. Les douleurs siègent au niveau de l'interligne articulaire, du côté du kyste. Elles sont habituellement vives, lancinantes, apparaissant à la marche, exacerbées par un exercice prolongé en terrain inégal. Elles s'irradient le long de la jambe et peuvent obliger le malade à s'arrêter. Elles persistent souvent dans la soirée, empêchant le sommeil dans la première partie de la nuit. Ce syndrome n'est pas constant. On peut observer des phases de sédation presque complète, alternant irrégulièrement avec des périodes où la douleur est ressentie dès le lever. Dans une auto-observation, il nous a semblé que les phases douloureuses coïncident avec une mise en tension du kyste. Les femmes présentent dans certains cas une exacerbation cataméniale.

La première originalité du kyste méniscal est donc de s'exprimer sur le plan fonctionnel par un syndrome douloureux. La gêne locomotrice est nulle ou discrète. Il n'y a pas d'amyotrophie quadricipitale. Une très légère hydarthrose accompagne parfois les douleurs.

A l'examen du genou, en extension, apparaît une dissymétrie de la face externe où le méplat antéro-externe est remplacé par une saillie régulièrement arrondie. Le palper précise que cette saillie est située au-dessus et en avant de la tête du péroné (signe du « doublement de la tête du péroné » de Dieterich). Elle est ovoïde, lisse, tendue, rénitente ou d'une dureté osseuse. En période douloureuse, la pression exacerbe vivement la douleur spontanée, provoquant un mouvement de retrait énergique. En fléchissant le genou, pouce posé sur cette tumeur, on observe sa disparition dans l'interligne articulaire vers 70°, un peu plus tôt pour les kystes antérieurs. L'existence d'un ménisque discoïde peut empêcher cet effacement dans l'articulation. La netteté du syndrome physique est proportionnelle à la taille du kyste.

Au point de vue physique, le kyste s'objective donc par la localisation exquise et élective de la douleur et la perception d'une tumeur. Ceci a permis à Bonnin de définir une triade symptomatique : douleur spontanée, localisation précise de cette douleur, tuméfaction palpable.

Le tableau est le plus souvent suffisamment typique pour diminuer l'intérêt des examens radiologiques. Cependant, les clichés standard montrent souvent une collerette ostéophytique marginale du tibia qui, sans être pathognomonique, peut concourir au diagnostic des cas litigieux. Exceptionnellement, dans les gros kystes, se voit une encoche ovalaire périphérique du plateau tibial.

©SSA

L'arthrographie peut apporter une contribution intéressante au diagnostic des kystes de petite taille en objectivant l'élargissement de la base du ménisque.

Ainsi le diagnostic est le plus souvent facile. Le syndrome fonctionnel est différent de celui de la déchirure méniscale avec ses blocages, ses dérobements, ses poussées d'hydarthrose, son amyotrophie quadricipitale, et de celui de l'entorse ou de la laxité du genou. L'association d'une déchirure méniscale ajoute dans quelques cas, au syndrome kystique, un élément fonctionnel locomoteur. La tumeur tendue, immobile en extension, peut avoir la dureté d'une exostose, mais elle s'escamote dans l'articulation en flexion et siège sur l'interligne. Les tumeurs des parties molles extra-articulaires sont faciles à différencier.

EVOLUTION

Le kyste méniscal s'accroît progressivement, distend la capsule ou l'envahit et devient de plus en plus douloureux. C'est le soulagement de cette douleur que réclament les malades, alors que les porteurs d'entorse ou de déchirure méniscale consultent avant tout pour une impotence locomotrice. D'autre part, la présence fréquente d'ostéophytose fait prévoir l'évolution vers la gonarthrose.

Bonnin cite une observation de rupture de kyste dans l'articulation, suivie d'un épanchement passager, puis de reprise évolutive.

TRAITEMENT

Il est chirurgical et il n'est pas indiqué de retarder le geste curateur par la mise en œuvre de moyens physio-thérapiques. Signalons toutefois un geste qui peut soulager immédiatement un malade en période douloureuse aiguë : la ponction et l'évacuation du kyste à l'aiguille de fort calibre (contenu épais), parce que nous en avons eu l'expérience dans l'auto-observation signalée. A notre avis, cette ponction ne peut être efficace que dans le cas de cavité unique. Lorsqu'on voit à l'intervention une masse indurée dans laquelle existent de multiples petites logettes contenant chacune quelques gouttes muqueuses, on comprend qu'une ou plusieurs ponctions seraient inefficaces.

Nous renvoyons pour l'essentiel de l'intervention à ce qui est dit de la méniscectomie à propos des déchirures méniscales, qu'il convient de compléter par deux éléments. L'ablation du kyste seul avec conservation du ménisque, l'ablation incomplète du kyste sont insuffisantes. Elles exposent à la récidive. L'ablation doit donc être, en quelque sorte, une méniscectomie élargie, une ablation totale du kyste et du ménisque. La dissection doit donc emporter le tissu para-méniscal jusqu'à la capsule et, s'il est nécessaire, emporter un lambeau capsulaire. Or, second élément, cette intervention peut être très difficile par une seule voie antéro-latérale étroite, si le kyste est volumineux et en situation postérieure. Aussi ne faut-il pas hésiter à utiliser une contre-incision postéro-externe respectant le ligament latéral et le nerf sciatique poplité externe, et permettant l'achèvement de la dissection. Dieterich découpe un volet capsulaire oblique en haut et en arrière, à base supérieure, à sommet au niveau du tubercule de Gerdy. En relevant ce lambeau de fascia lata, il obtient une large vue sur le ménisque et sa zone pathologique. Le fascia lata est soigneusement suturé en fin d'intervention.

Après cette exérèse, le membre sera immobilisé en attelle cruro-jambière postérieure de 12 à 15 jours. Et comme pour une méniscectomie courante, la rééducation du quadriceps sera entreprise dès le lendemain et poursuivie, concurremment avec la mobilisation de l'article, à la levée du plâtre. Les résultats sont habituellement excellents.

Une dernière particularité de cette maladie est à prévoir après ce qui précède. En matière d'assurances, il peut y avoir contestation sur la responsabilité d'un traumatisme initial. Les circonstances et la date de celui-ci, lorsqu'il est signalé, doivent donc être soigneusement colligées.

En résumé :

Ainsi il apparaît, malgré des incertitudes pathogénique et nosologique, que le kyste méniscal constitue une entité clinique bien caractérisée, différente des autres lésions méniscales, et justiciable d'une thérapeutique chirurgicale radicale.

BIBLIOGRAPHIE

Bonnin. — Kystes des ménisques. — *Rev. Orthoped.* 41 (1), pp. 124-126, 1955.

Chapchal. — Contribution à l'étude des kystes des ménisques. — *Arch. Orthop. Mech. Unfallchir.* 42, p. 186.

Dieterich. — La méniscite kystique, maladie douloureuse du genou. — *Rev. Orthoped.* 41 (2), pp. 252-256, 1955.

Grospic (F.). — Le muscle poplité et les kystes du ménisque externe du genou ; le syndrome du poplité. — *Rev. Orthoped.* 36 (6), pp. 543-547, 1950.

©SSA

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

POUR L'ASSISTANAT

D'ANESTHÉSIE - RÉANIMATION - BIOLOGIE CLINIQUE

LE MÉTABOLISME GLUCIDIQUE EN RÉANIMATION

I. - Les phénomènes biochimiques

par

B. CONSTANTIN

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.
Anesthésiologiste

Par leur rôle énergétique, les glucides tiennent une place importante parmi les différentes substances organiques. Leur métabolisme est complexe. La nécessité d'en présenter les aspects biochimiques et physiologiques et de montrer l'intérêt pratique que revêt cette étude en réanimation, oblige à scinder une aussi vaste question en trois parties. Pour des besoins didactiques, nous en avons groupé les éléments dans trois questions de concours :

— Les phénomènes biochimiques.
— La régulation.
— Le comportement des glucides au cours de l'agression.

INTRODUCTION.

Dans le groupe des glucides, le glucose occupe une place privilégiée pour trois raisons :

— il circule dans l'organisme (glycémie),
— il peut être mis en réserve (glycogéno-formation),
— il est un substrat énergétique cellulaire essentiel.

Il a été aussi le premier sucre à être étudié sur le plan biochimique.

PASTEUR a décrit la fermentation alcoolique par les levures en anaérobiose. Ces mêmes levures placées en aérobiose voient, par contre, le pourcentage de fermentation abaissé au profit d'une dégradation plus complète dont l'énergie est supérieure. Cet effet, appelé « effet PASTEUR - MEYERHOFF », est le point de départ des études d'oxydo-réduction. Le glucose est le principal fournisseur cellulaire du potentiel oxydo-réducteur.

Il existe d'autres sucres. Nous n'en ferons qu'un rapide tour d'horizon.

Sucres simples.

— A chaîne simple. Les carbones peuvent différer, soit par le nombre, soit par la position des radicaux qui leur sont attachés. Ces sucres sont les oses (aldoses ou cétoses), le nombre de leurs carbones va de trois à six pour la plupart d'entre eux. Les exemples les plus connus sont : le fructose (ose en C_6), le ribose (ose en C_5), etc.

— A chaîne plus complexe. C'est l'union de deux ou plusieurs oses. Les disaccharides sont formés de deux oses. Exemple, le maltose (deux molécules de glucose unies par un pont osidique, 1 - 4).

©SSA

Les polysaccharides sont formés de l'union de plusieurs oses. Exemple : le glycogène (n molécules de glucose reliées par des liaisons osidiques. On dit que le glycogène est un polymère du glucose).

Sucres conjugués.

Ce sont des sucres sur certaines fonctions alcool desquelles sont placés des groupements de substitution variés. Exemple : groupement aminé (sucres aminés), acétyl - aminé (exemple la chitine), sulfhydryle (exemple l'acide hyaluronique), etc.

Le métabolisme des glucides est complexe. Il est, notamment, orienté dans deux directions :

— La dégradation : glycolyse qui aboutit, soit à la libération d'énergie, soit à la réduction massive d'un coenzyme.
— La construction et le stockage : c'est la glycogénoformation.

Selon les besoins, l'organisme accentue l'une ou l'autre de ces deux voies, puisque les réactions sont toutes réversibles.

PLAN.

— Glycogénolyse et glycogénoformation.
— Glycolyse : voie de EMBDEN - MEYERHOF.
— La voie des pentoses : voie de WARBURG - DICKENS - LIPMANN.
— Destinées de l'acide pyruvique : cycle de KREBS.
— Bilan énergétique de la glycolyse. (*)

I. — Glycogénolyse et glycogénoformation.

La glycogénolyse est le processus par lequel le glycogène est détruit. Le foie et les muscles renferment la presque totalité du glycogène. Cette dégradation est une hydrolyse au cours de laquelle il y a ouverture de liaisons glycosidique 1-4, libération d'un radical glucosyle et fixation d'une molécule d'acide phosphorique minéral (encore dit « inorganique »). L'ester formé est le glucose-1-phosphate (G 1 P) ou ester des CORI. Cette réaction est donc une phosphorolyse. Le Pi (phosphate inorganique) ne provient donc pas de l'acide adénosine-triphosphorique (A T P).

Une enzyme préside à cette réaction. C'est une phosphorylase qui n'est active qu'en présence d'ions Mg^{++}. Cette réaction est réversible et aboutit à la glycogénoformation, en présence d'un donateur d'énergie qui est l'acide uridine-triphosphorique (U T P).

Le G 1 P est immédiatement isomérisé en glucose-6-phosphate (G 6 P) ou ester de ROBISON ; le radical phosphorique est transporté du 1er au 6me carbone de glucose. C'est au cours de la glycolyse que nous allons suivre la destinée de ce G 6 P.

II. — La glycolyse : la voie de EMBDEN-MEYERHOF.

On a vu que le glycogène aboutit à la formation de G 6 P. Pour aboutir au même composé, le glucose doit emprunter un P à l'A T P. Il y a donc là consommation d'énergie. Cette fixation est catalysée par l'hexokinase. On sait que cette enzyme est habituellement inhibée par la somatotrophine hypophysaire (S T H) et on sait que l'insuline lève cette inhibition. Cette action enzymatique est très importante car il existe un équilibre entre la glycogénolyse et ce 1er stade de la glycolyse proprement dite. Ainsi cette réaction commande toutes les voies métaboliques du glucose vers sa dégradation.

Le G 6 P est immédiatement isomérisé en Fructose 6 P (F 6 P). C'est l'ester de NEUBERG qui libère ainsi une fonction alcool sur le 1er carbone du F 6 P, ce qui préside à la fixation d'un radical phosphorique (provenant de l'A T P) pour aboutir au Fructose 1-6 diphosphate (F 1,6 P) ou ester de HARDEN et YOUNG. Une transphosphorylase permet cette fixation d'un P. Il y a donc consommation d'énergie.

(*) Pour suivre plus aisément l'enchaînement des réactions, des schémas sont indispensables. Nous conseillons au lecteur de les construire lui-même après avoir pris connaissance de ceux qui illustrent de très nombreux ouvrages traitant de cette question. D'autre part, pour ne pas allonger cet exposé, nous n'utiliserons pratiquement pas les symboles chimiques. Nous renvoyons de même le lecteur aux ouvrages spécialisés.

Cependant les abréviations les plus courantes sont les suivantes :

D P N : Diphosphopyridine nucléotide.
T P N : Triphosphopyridine nucléotide.
F A D : Flavine adénosine dinucléotide.
A T P : Acide adénosine triphosphorique.
A D P : Acide adénosine diphosphorique.
A M P : Acide adénosine monophosphorique.

©SSA

L'étape suivante consiste en une dégradation complexe qui conduit en définitive à l'acide pyruvique, grâce à des réactions enzymatiques, toutes réversibles, et soumises aux lois de l'enzymologie (en particulier, en fonctions des concentrations de substrats entrant en réaction). Nous résumons les principales :

- F 1 - 6 P $\rightleftarrows$ (Aldolase) 2 Di-Phospho 1 - 3 Glycéraldéhyde
- Di-Phospho 1 - 3 Glycéraldéhyde + D P N $\rightleftarrows$ Ac. Phospho 3 Glycérique (P 3 G). + D P N H + H+
- Ac. Phospho Glycérique $\rightleftarrows$ (Enolase) Ac. Phospho Enol Pyruvique
- Ac. Phospho Enol Pyruvique + A D P $\rightleftarrows$ (Transphosphomutase) Ac. Pyruvique + A T P

On verra, dans le dernier chapitre, quel peut être le bilan énergétique de cette voie EMBDEN-MEYERHOF.

Ainsi, du F 6 P à l'acide pyruvique, des réactions biochimiques importantes ont permis des échanges de radicaux, occasion d'échanges énergétiques. Mais le glucose peut être aussi l'objet d'une autre voie où le but final n'est justement pas énergétique. C'est « la voie des pentoses ».

III. — La voie des pentoses : voie de DICKENS-WARBURG-LIPMANN.

Le G 6 P est complètement oxydé dans une voie entièrement différente de la précédente. Cette voie oxydative repose essentiellement en la réduction du T P N (Triphospho-pyridine-nucléotide). On aboutit à la formation d'un ester phosphorique à 5 carbones (ou pentose). On peut résumer les différentes réactions sous la forme des bilans suivants :

- 3 oses en C_6 + 6 T P N $\longrightarrow$ 3 CO_2 + 3 oses en C_5 + 6 T P N H_2
- 2 oses en C_5 $\longrightarrow$ 1 ose en C_3 + 1 ose en C_7
- 1 ose en C_3 + 1 ose en C_7 $\longrightarrow$ 1 ose en C_4 + 1 ose en C_6
- 1 ose en C_4 + 1 ose en C_5 $\longrightarrow$ 1 ose en C_3 + 1 ose en C_6

soit : 3 oses en C_6 + 6 T P N $\longrightarrow$ 3 CO_2 + 1 ose en C_3 + 2 oses en C_6 + 6 T P N H_2
ce qui peut s'écrire :
1 Hexose phosphate + 6 T P N $\longrightarrow$ 3 CO_2 + 1 Triose phosphate + 6 T P N H_2

Ce triose phosphate rentre ensuite dans la voie de EMBDEN-MEYERHOF.

La voie des pentoses est très importante pour plusieurs raisons qui se rattachent toutes à la formation de T P N réduit. En effet :

— Il y a peu de réactions capables de fournir du T P N réduit aux cellules.
— Mais c'est un coenzyme très utile pour :
  — La synthèse des acides nucléiques.
  — La synthèse des acides gras et des stérols.
  — La carboxylation réductrice de l'acide pyruvique en acide malique.
  — L'hydroxylation de l'adrénaline et de la thyroxine.

On constate que la voie des pentoses n'emprunte aucune molécule d'A T P ; de même, elle n'en fournit aucune.

Certains auteurs voient dans cette « orientation métabolique » une forme de régulation biochimique de la glycolyse. Il y aurait antagonisme entre le cycle de KREBS et le cycle des pentoses, le premier étant la voie essentielle du catabolisme, producteur d'énergie, comme nous le verrons, le second permettant l'anabolisme lipidique (grâce au T P N réduit), donc une forme de stockage de ressources énergétiques. Ainsi, selon la demande, l'organisme ou certains territoires s'orienteraient préférentiellement vers l'un ou l'autre. « L'action de l'environnement » serait alors prépondérant. Les répercussions iraient jusqu'à expliquer, sur le plan biochimique, « les alternances de la veille et du sommeil » (LABORIT et col.).

IV. — Destinées de l'acide pyruvique.

L'acide pyruvique a été appelé « la plaque tournante » du métabolisme intermédiaire, du fait des nombreuses routes dont il est aussi bien le point de départ que le lieu de transition. En effet :

©SSA

— Par transamination, il est en rapport avec le métabolisme des protéines, par l'intermédiaire de l'alanine.

— Par réduction, il aboutit à l'acide lactique, lorsque le métabolisme reste anaérobie. Au cours de la contraction musculaire par exemple, l'accumulation d'acide lactique mène à la fatigue, du fait d'une privation en oxygène, même temporaire.

— Par décarboxylation, il procure un radical acétyle qui pénètre dans le cycle de KREBS pour y être complètement détruit.

— Mais aussi, par carboxylation, il est à l'origine d'acides à quatre carbones qui sont des maillons du cycle de KREBS : acide oxalo-acétique ou acide malique (par réduction du T P N).

Nous n'étudierons ici que le cycle de KREBS. On désigne sous ce vocable, une succession de réactions enzymatiques aboutissant à l'élimination de gaz carbonique et d'eau, et reconstitution des éléments ayant servi à cette dégradation totale du radical acétyle. On peut écrire le résumé de ce cycle, sous la forme de quelques équations simplifiées :

- Ac. oxalo-acétique (C_4) + Radical acétyl (C_2) ⟶ Ac. citrique (C_6)
- Ac. citrique (C_6) —oxydation→ CO_2 + H_2O + Ac. alpha-céto-glutarique (C_5)
- Ac. alpha-céto-glutarique (C_5) —oxydation→ CO_2 + H_2O + Ac. succinique (C_4)
- Ac. succinique —oxydation→ H_2O + Ac. fumarique
- Ac. fumarique ⟶ Ac. malique
- Ac. malique —oxydation→ H_2O + Ac. oxalo-acétique

Cette simplification nécessite quelques commentaires :

— *Comment le radical acétyle entre-t-il en réaction ?*

C'est par l'intermédiaire d'un corps riche en énergie. Pour l'expliquer, il faut détailler la décarboxylation de l'acide pyruvique.

— Ac. pyruvique + Coenzyme A + D P N (en présence de Cocarboxylase, d'Ac. lipoïque, de Mg^{++}) ⟶ Acétyle ∽ Co A + CO_2 + D P N réduit

Ce radical acétyle est appelé « activé » parce qu'il est uni au Coenzyme A, qui est une substance riche en énergie, au même titre que l'A T P. Ce radical acétyle activé est en réalité la véritable clé de voûte du métabolisme intermédiaire.

— *Comment agit l'oxygène ?*

L'oxygène n'agit pas directement. Il y a d'abord déshydrogénation du substrat, puis transport de ces hydrogènes sur la chaîne des transporteurs d'hydrogène (D N P, F A D). C'est la théorie de WIELAND.

De son côté, l'oxygène moléculaire (O_2) est activé en captant les électrons provenant des atomes d'hydrogène, ces électrons ayant été transportés de leur côté par la chaîne des cytochromes : c'est la théorie de l'oxygène activé de WARBURG.

Ce n'est qu'ensuite que protons ($2\ H^+$) et oxygène activé (O^{--}) se réunissent pour former H_2O. C'est la synthèse de SZENT GYÖRGYI.

Au cours de ces transports, il se dégage de l'énergie, qui est emmagasinée dans l'A T P ; ce couplage s'appelle la « phosphorylation oxydative ». C'est à ce niveau que réside le véritable rendement énergétique qui sera ensuite réparti à tous les niveaux métaboliques.

On peut résumer ces étapes par les deux équations suivantes :

$$2\ H^+ + O^{--} \longrightarrow H_2O + W \text{ (W représente l'énergie)}$$
$$A\ D\ P + P + W \longrightarrow A\ T\ P$$

Il y a trois molécules A T P formé pour 1/2 O_2 consommé.

©SSA

— *Rapports du cycle de* KREBS *avec les autres métabolismes.*

Il existe plusieurs niveaux de communications avec les autres métabolismes.

— Au niveau de l'acide oxalo-acétique :
  — Carboxylation de l'acide pyruvique.
  — Désamination de l'acide aspartique (amino-di-acide en C_4).
— Au niveau de l'acétyle ∽ Co A :
  — La béta oxydation des lipides aboutit à ce même radical actif.
— Au niveau de l'acide alpha-céto-glutarique :
  — Désamination de l'acide glutamique (amino-di-acide en C_5).
  — Liaisons avec l'acide gamma-amino-butyrique.

V. — Bilan énergétique de la glycolyse.

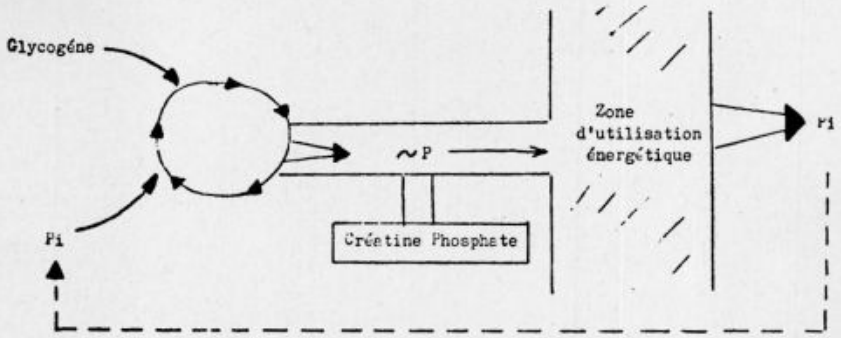
Au cours des différentes réactions décrites, on constate la fréquente intervention de l'A T P. On rappelle qu'une liaison riche en énergie est une liaison instable, facile à couper, dont le symbole est ∽.

L'A T P peut s'écrire, soit A M P ∽ P ∽ P, soit A D P ∽ P. Cette énergie est utile dans les réactions endo-énergétiques qui la consomment. Par contre, elle est produite par les réactions exo-énergétiques, au cours des dégradations.

Dans la glycolyse aboutissant à l'acide lactique, donc dans la fermentation, il y a gain de 3 molécules d'A T P.

Par contre, au cours du seul cycle de KREBS, la production est beaucoup plus importante, puisqu'elle correspond, comme nous l'avons vu, à la phosphorylation oxydative. Pour un radical acétyle brûlé, il y a 12 molécules d'A T P formées.

Cet A T P appartient à un pool que nous résumons dans le schéma suivant emprunté à DESNUELLES. On a pu ainsi dire que le cycle de KREBS représente le grand fournisseur d'énergie de l'organisme.



Conclusion.

Le métabolisme des glucides a été envisagé sous son angle purement biochimique. En essayant d'analyser les différentes étapes de sa dégradation, nous avons pu constater que le glucose est lié à de très nombreux corps chimiques, soit dans le jeu même des réactions (exemple : les enzymes), soit de par ses relations avec le fonctionnement de l'organisme tout entier.

Il est donc bien certain que l'intensité du métabolisme reste sous un contrôle accélérateur ou freinateur tant nerveux qu'humoral. Cette régulation sera traitée dans une prochaine question.

(A suivre.)

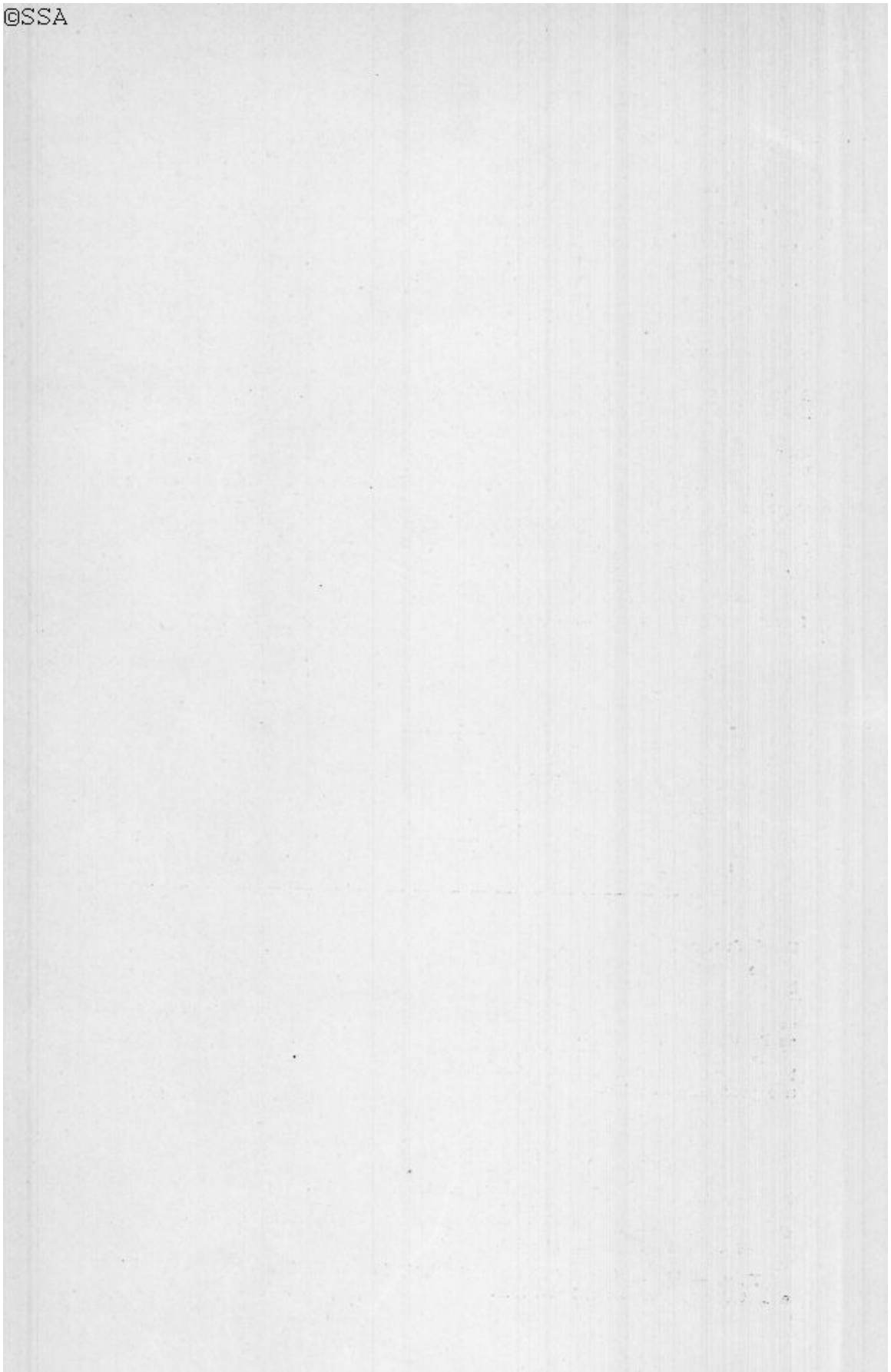
BIBLIOGRAPHIE

POLONOWSKI (M.) et col. — *Biochimie médicale.* Fasc. II : *Enzymes et métabolisme.* Masson, éd., 1960.

CONSTANTIN (B.). — Introduction à l'étude de la bio-énergétique. (Note pratique.) *Médecine Tropicale,* 21 (1), 1961.

NOTA. — Un schéma métabolique simplifié, d'après H. LABORIT et col., figure en encart dans *Agressologie,* 2 (1), 1961.

©SSA



©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.
P — *Pharmacien Biologiste (Le)* A.P.D.I.L.A. (Paris).
Presse Internationale O.R.L. (Clermont-Ferrand).
R — *Revue des Corps de Santé des Armées*.
Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale (Paris).
Revue Internationale d'Hépatologie (Paris).
Revue Internationale du Trachôme (Paris).
Revue Lyonnaise de Médecine.
Revue Médicale de France M.G. (Clermont-Ferrand).
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).
Acta Vitaminologica (Milano).
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).
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).

©SSA

Arquivos Brasileiros de Medicina Naval (Rio de Janeiro).
Athena Rassegna Mensile di Biologia Clinica e Terapia (Roma).
B — *Boletin Chileno de Parasitologia* (Santiago de Chile).
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 Medicine in Gdansk (Pologne).
Bulletin Trimestriel de l'Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Cent.ale (Bruxelles).
Bulletin de la F.A.O. (Rome).
(Nutrition et Produits).
Bulletin of Endemics Diseases (Bagdad).
C — *Chinese Medical Journal* (Peking).
Chirurgia (Bucuresti).
Current Literature on Venereal Disease (Atlanta).
D — *Dermatologia* (Mexico).
Dapim Rejuiim (Tel-Aviv).
E — *East African Medical Journal* (Nairobi).
G — *Giornale di Medicina Militare* (Roma).
I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Indian Journal of Medicinal Research (Calcutta).
Index Medicus (Washington).
J — *Journal of Parasitology* (Lancaster).
Journal of the Royal Army Medical Corps (London).
Journal of Tropical Medicine and Hygiene (London).
L — *Library News O.M.S.* (Genève).
Lotta contro la Tuberculosi (Roma).
M — *Malattie Cardiovasculari* (Roma).
Medical Services Journal (Ottawa).
Medicina Tropical (Madrid).
Medicinskaja Parasitologija i Parazitarnye Bolezni (Moskva).
Military Medicine (Washington).
N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).
P — *Proceedings of the Royal Society of Medecine* (London).
(Section Epidemiology and Preventive Medecine.)
Publicacoes Medicas (Sao Paulo).
R — *Review of Applied Entomology (The)* (London).
Revista da Associaçao Medica de Minas Gerais (Brasil).
Revista Ecuatoriana de Entomologia y Parasitologia.
Revista 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).
Revue des Sciences Médicales (Bucuresti).
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).
Studii si cercetari di Inframicrobiologie (Bucuresti).
T — *Transactions Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).
Texas Report on Biology and Medicine (Galveston, Texas).
V — *Vojno Sanitetski Pregled* (Beograd).
W — *Wiadomosci Parazytologiczne* (Warszawa).
West African Medical Journal (Ibadan-Nigeria).
Z — *Zurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii* (Moskva).

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud, Marseille (6e) - Décembre 1961

ECOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ DES T.D.M. BIBLIOTHÈQUE

©SSA

TABLE DE L'ANNÉE 1961

Table des matières

Adaptation. — Exotisme et Troupes d'Outre-Mer (**M**) 11

Améloblastomes. — Les — en Afrique Noire. A propos de 18 observations (**M**) .. 835

Amibiase. — La 2-déhydro-émétine dans le traitement de l' — 633
» — Etude dans une perspective psychosomatique de 36 sujets se plaignant d' — intestinale chronique (**M**) 737

Anesthésiologie. — Introduction à l'étude de la Bio-énergétique (**N.P.**), n° 1 (sans pagination).
» — Organisation anatomique et fonctionnelle des centres nerveux respiratoires. Rythme respiratoire (**Q.C.**), n° 3 (sans pagination).
» — Maladie opératoire et diabète (**N.P.**), n° 5 (sans pagination).

Ankylostomose. — Traitement de l' — par l'Hydroxy-naphtoate de béphénium (**M**) 393

Bactériologie. — Note sur une méthode de coloration rapide des bacilles alcoolo-acido-résistants, utilisable pour le dépistage de la tuberculose au cours des examens systématiques des collectivités 100
» — Note sur 19 souches de *Neisseria intracellularis* isolées au Niger en 1961 (**M**) 526

Bibliographie. — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 78
» » » » » » 193
» » » » » » 324
» » » » » » 458
» » » » » » 613
» » » » » » 885

Bibliographie. — Dans les Revues — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* .. 92
» » » » » » » .. 208
» » » » » » » .. 338
» » » » » » » .. 469
» » » » » » » .. 628
» » » » » » » .. 901

Bilharziose. — Enseignements d'une première enquête sur l'épidémiologie de la — à *Schistosoma haematobium*, en Mauritanie (**M**) 373

Cancer. — Note sur le — au Sud-Cameroun (**M**) 141
» — Aspects cancérologiques de la pratique chirurgicale en région sahélienne (**M**) 277
» — Difficulté et intérêt thérapeutique du diagnostic des tumeurs malignes du testicule. A propos de 6 cas (**N.P.**), n° 3 (sans pagination).
» — — du rein (**Q.C.**), n° 5 (sans pagination).

NOTA. — **M** = Mémoires et communications. - **V** = Variétés. - **F.C.** = Fait clinique. - **Q.C.** = Question de concours. - **N.P.** = Note de pratique. Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

Chirurgie. — Plaies de la main par explosion. Eventualité fréquente en Afrique : la plaie de la main gauche par éclatement de fusil de chasse (**M**) .. 27
» — Les grandes hémorragies digestives hautes (**Q.C.**), n° 1 (sans pagination).
» — Le traitement chirurgical des perforations de l'iléon terminal en pratique d'Outre-Mer. A propos d'une technique personnelle (**M**) .. 149
» — Une solution nouvelle au problème des grandes brèches urétro-vesico-vaginales obstétricales. La néo-vessie rectale avec abaissement rétro-rectal et transphinctérien du côlon. (A propos de 7 observations personnelles) (**M**) 152
» — A propos de quelques résultats de réfection ligamentaire au moyen de plastie entourée dans les entorses graves du genou (**M**) 263
» — A propos de 27 plaies par corne de bœuf observées à Tamatave (**M**) 269
» — Traumatismes dus aux animaux. (Soixante-huit observations recueillies en Indochine.) 345
» — Entorses du genou (**Q.C.**), n° 3 (sans pagination).
» — Etiologie, diagnostic et traitement des perforations du grêle terminal en milieu tropical (**M**) 411
» — Les anticoagulants dans les thromboses veineuses chirurgicales (**N.P.**), n° 4 (sans pagination).
» — L'intubation artérielle pour plaies des artères majeures des membres en pratique Outre-Mer (**N.P.**), n° 4 (sans pagination).
» — Ulcères duodénaux compliqués en Afrique Noire. A propos de 121 gastrectomies (**M**) 554
» — Les plaies articulaires du genou (**Q.C.**), n° 6 (sans pagination).
» — Kystes des ménisques (**Q.C.**), n° 6 (sans pagination).

Cirrhoses. — Classification américaine des — 217

Coma hépatique. — Au sujet de cinq cas de guérison de — d'origine virale au cours de la grossesse (**M**) 45

Comptes rendus de Sociétés. — Société Médic. d'Afrique Noire de Langue Franç. 71
» » » » » » » » » 188
» » » » » » » » » 319
» » » » » » » » » 450
» » » » » » » » » 883
» » » — Société des Sciences Médicales de Madagascar 74
» » » » » » » 188
» » » » » » » 455

Concours. — La technique de la Question de — à l'usage des jeunes candidats (**V**) 444

Congrès. — Réunion de la Section Méditerranéenne de l'Association des Anesthésiologistes Français 70
» — Compte rendu du XI^me^ — National d'Anesthésiologie (Nancy, 18-21 mai 1961) 447
» — Compte rendu de la XXIX^me^ Réunion de l'Association des Physiologistes de Langue Française (Berne, 24-27 mai 1961) 448
» — XXIII^me^ Session de l'Office International de Documentation de Médecine Militaire 879
» — Premières Journées d'Hygiène et d'Epidémiologie Militaire 880

Dialyse péritonéale. — Résultats biologiques d'une — (**F.C.**) 599
» » — — glucosée dans le traitement des œdèmes irréductibles des cardiaques (**F.C.**) 603

Distomatose. — Une longue histoire fébrile (**M**) 387

Envenimation. — Nécrose par morsures de serpent. A propos de douze observations 345

Epidémiologie tropicale. — Place de l' — en écologie générale et humaine (**M**) 353

Fer. — Le — sérique chez l'Africain de Yaoundé (**M**) 531

Fièvre jaune. — (Extrait du *Tropical Diseases Bulletin*) 62

Fièvre typhoïde. — Une lipothymie révélatrice (**F.C.**) 607

©SSA

Gynécologie. — Les frottis vaginaux et cervicaux (**Q.P.**), n° 2 (sans pagination).
» — Fibromes sous-muqueux accouchés par le col utérin chez des Africaines (**M**) 827

Helminthiases. — Aspects chirurgicaux des — en Afrique de l'Ouest (**M**) :
I. — Aspects chirurgicaux de l'ascaridiose en Afrique de l'Ouest 397
II. — Pathologie des migrations habituelles, aberrantes ou manquées de la filaire de Médine. A propos de 25 localisations chirurgicales 538
III. — Filariose à *W. bancrofti* - Onchocercose - Filariose à *Loa loa* 805

Hématologie. — Des relations entre les plasmocytes et les globulines du système gamma (**M**) 107
» — Etude thrombodynamographique chez l'Africain noir. Mise en évidence d'une tendance à l'hypocoagulabilité (**M**) 227

Immunologie. — Dosage du pouvoir bactéricide des sérums par mesure de la respiration bactérienne. Application à l'étude des propriétés des sérums hyper-gamma-globuliniques 634

Insecticides. — La résistance aux — chez les insectes d'importance médicale. Méthodes d'étude et situation en Afrique, au Sud du Sahara (**M**) 565
» — Accoutumance expérimentale à un — à base de D.D.T. d'une souche d'*Ædes aegypti* en provenance de Haïti et comparaison avec des souches d'autres provenances. Deuxième note : Etude statistique des résultats (**M**) 870
» — Résistance à la pyriméthamine dans la zone antipaludique de Thiès (Sénégal) (**M**) 876

Insuline. — L' — 212

Kala-azar. — — contracté au Tchad par un militaire européen (**F.C.**) 175

Lèpre. — Agents thérapeutiques et remèdes traditionnels contre la —. Revue bibliographique générale. Orientation actuelle de la recherche. Etude de préparations injectables pour traitements espacés 908

Leptospiroses. — Utilité du traitement antibiotique précoce dans les — (**M**) .. 38

Lupus érythémateux. — Un cas masculin de — disséminé, à forme articulaire, chez un militaire nord-africain ayant une syphilis sérologique confirmée (**F.C.**) 291

Lymphosarcome. — A propos d'un cas de — du cæcum, accompagné de nombreuses métastases musculaires et cutanées et d'une importante éosinophilie (**M**) 550

Médiastin. — Les syndromes médiastinaux (**Q.C.**), n° 1 (sans pagination).

Méningite cérébro-spinale. — Première note concernant l'activité d'une dose unique de Sulfaméthoxypyridazine par voie intramusculaire dans le traitement de la — à méningocoques (**M**) 129
» » — A propos de la récente épidémie de — au Niger. Activités d'une mission médicale française (**M**) 172
» » — Un problème épidémiologique non résolu : la — en Afrique. A propos d'une récente épidémie au Niger (**M**) 491

Moraxella. — A propos de quatre observations d'affections à — décelées à Tananarive. Diagnostic bactériologique des diverses espèces (**M**) 793

Mycoses. — Contribution à l'étude des affections mycosiques à Tahiti (**M**) 251

Neuro-psychiatrie. — Les accidents encéphaliques aigus des vasculaires. Entretien avec le Praticien en Service Outre-Mer (**N.P.**), n° 1 (sans pagination).
» — Aspects pratiques des psychoses aiguës transitoires chez les Noirs d'Afrique Centrale. Thérapeutique. Expertise médico-légale (**N.P.**), n° 2 (sans pagination).

©SSA

Noma. — Le — **(N.P.)**, n° 6 (sans pagination).

Obstétrique. — Nouveau cas de grossesse extra-utérine avancée avec enfant vivant **(F.C.)** 440
» — Grossesse extra-utérine abdominale à terme. Enfant vivant et normal **(F.C.)** 443

Paludisme. — — 65
» — — (suite et fin) 180
(Extraits du *Tropical Diseases Bulletin*)
» — Les vecteurs secondaires du — humain en Afrique **(M)** 643
» — Le — en Afrique Occidentale d'expression Française **(M)** 661
» — Résultats de deux années de chimioprophylaxie antipaludique en milieu rural africain dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso (Haute Volta) **(M)** 689
» — Les campagnes expérimentales d'éradication du — dans le Nord de la République du Cameroun. Les vecteurs de l'épidémiologie du — dans le Nord-Cameroun **(M)** 846

Paraplégies spasmodiques. — — non traumatiques de l'Africain congolais adulte **(M)** 779

Pédiatrie. — La voie sous-claviculaire chez l'enfant et le nourrisson en pathologie exotique **(N.P.)**, n° 3 (sans pagination).
» — L'exanguino-transfusion du nouveau-né en Afrique Noire. Indications et technique **(N.P.)**, n° 4 (sans pagination).

Réanimation. — Le métabolisme glucidique en —. I. Les phénomènes biochimiques **(Q.C.)**, n° 6 (sans pagination).

Sang. — Etude de l'action de la diamino-diphényl-sulfone sur la falciformation des hématies **(M)** 59

Scrub-Typhus. — Artérite oblitérante aiguë du membre inférieur au décours d'un — **(F.C.)** 597

Spondylite. — Un cas soudanais de — typhique **(M)** 134

Syphilis. — A propos d'une complication exceptionnelle de la — : la fistule œsophago-aérienne **(M)** 435

Toxicologie. — Précis de — 910

Traumatismes. — A propos des éléphants et de leurs agressions **(M)** 145

Tréponématoses. — L'antigène de Reiter et la sérologie classique dans les — exotiques **(M)** 169
» — Une nouvelle technique sérologique des — de pratique courante : le Rapid plasma reagin test **(M)** 282

Trypanosomiases. — Le problème des — africaines 297
(Extrait du *Tropical Diseases Bulletin.*)

Tuberculose. — La — chez le Malgache **(M.)** 241

Vaccinations. — Les états encéphalo-méningés succédant aux — antivariolique et anti-amaryle associées ou isolées **(M)** 115

©SSA

Table des auteurs

ALDIGHIERI (Mme J.) avec ALDIGHIERI (R.), FONDARAI (J.) et SAUTET (J.). — Accoutumance expérimentale à un insecticide à base de D.D.T. d'une souche d'*Ædes aegypti* en provenance de Haïti et comparaison avec des souches d'autres provenances. Deuxième note : Etude statistique des résultats (**M**) 870

ALDIGHIERI (R.) avec ALDIGHIERI (Mme J.), FONDARAI (J.) et SAUTET (J.). — Accoutumance expérimentale à un insecticide à base de D.D.T. d'une souche d'*Ædes aegypti* en provenance de Haïti et comparaison avec des souches d'autres provenances. Deuxième note : Etude statistique des résultats (**M**) 870

ANDRÉ (L.J.). — Etude de l'action de la diamino-diphényl-sulfone sur la falciformation des hématies (**M**) 59

ANDRÉ (M.). — A propos des éléphants et de leurs agressions (**M**) 145

ARDISSON (J.L.) avec CONSTANTIN (B.). — Organisation anatomique et fonctionnelle des centres nerveux respiratoires. Rythme respiratoire (**Q.C.**), n° 3 (sans pagination).

ARMANGAUD (M.). — Voir BLANC (F.) 633

AUBERT (L.) avec NOSNY (P.). — Le traitement chirurgical des perforations de l'iléon terminal en pratique d'Outre-Mer. A propos d'une technique personnelle (**M**) 149

AUBERT (L.) avec NOSNY (P.) et O'CONNOR (H.L.). — A propos de quelques résultats de réfection ligamentaire au moyen de plastie entourée dans les entorses graves du genou (**M**) 263

AUBERT avec O'CONNOR (H.L.) et NOSNY (P.). — Entorses du genou (**Q.C.**), n° 3 (sans pagination).

AUGEY (A.) avec RAVELOSON. — A propos de 27 plaies par corne de bœuf observées à Tamatave (**M**) 269

AUPHAN (D.) avec CARAYON (A.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
I. - Aspects chirurgicaux de l'ascaridiose en Afrique de l'Ouest (**M**) 397

AUPHAN (D.) avec CARAYON (A.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
III. - Filariose à *W. bancrofti*. Onchocercose, Filariose à *Loa loa* (**M**)

BADAROU avec TOURNIER-LASSERVE (Ch.) et GEROME (M.). — Ulcères duodénaux compliqués en Afrique Noire. A propos de 121 gastrectomies (**M**) 554

BADAROU avec TOURNIER-LASSERVE (Ch.) et GEROME (M.). — Fibromes sous-muqueux accouchés par le col utérin chez des Africaines (**M**) 827

BAMBARA (A.) avec RIDET (J.) et ODDOU (A.). — Une nouvelle technique sérologique des tréponématoses de pratique courante : le Rapid plasma reagin test (**M**) 282

BARBOTIN (M.) avec DELAHOUSSE (J.), BERTRAND (E.) et BIOT (J.). — Etude thrombodynamographique chez l'Africain noir. Mise en évidence d'une tendance à l'hypocoagulabilité (**M**) 227

NOTA. — **M** = Mémoires et communications. - **V** = Variétés. - **F.C.** = Fait clinique. - **Q.C.** = Question de concours. - **N.P.** = Note de pratique. Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

BASCOULERGUE (P.) avec BERGERET (B.). — Le fer sérique chez l'Africain de Yaoundé (M) 531

BERGERET (B.) avec BASCOULERGUE (P.). — Le fer sérique chez l'Africain de Yaoundé (M) 531

BERTRAND (E.). — Les syndromes médiastinaux (Q.C.), n° 1 (sans pagination).

BERTRAND (E.) avec DELAHOUSSE (J.), BARBOTIN (M.) et BIOT (J.). — Etude thrombodynamographique chez l'Africain noir. Mise en évidence d'une tendance à l'hypocoagulabilité (M) 227

BERTRAND (E.) avec GUERIN (J.). — Dialyse péritonéale glucosée dans le traitement des œdèmes irréductibles des cardiaques (F.C.) 603

BERTRAND (E.). — Une lipothymie révélatrice (F.C.) 607

BIOT (J.) avec DELAHOUSSE (J.), BERTRAND (E.) et BARBOTIN (M.). — Etude thrombodynamographique chez l'Africain noir. Mise en évidence d'une tendance à l'hypocoagulabilité (M) 227

BIOT (J.) avec DELAHOUSSE (J.) et SAINT-ANDRÉ (P.). — Un cas masculin de lupus érythémateux disséminé, à forme articulaire, chez un militaire nord-africain ayant une syphilis sérologique confirmée (F.C.) 291

BLACHE (R.) avec VOELCKEL (J.). — Note sur le cancer au Sud-Cameroun (M) .. 141

BLANC (F.), NOSNY (Y.), ARMENGAUD (M.), SANKALE (M.), MARTIN (M.), CHARMOT (G.) et NOSNY (P.). — La 2-déhydro-émétine dans le traitement de l'amibiase. 633

BLANC (J.F.) avec CARAYON (A.) et JOUSSELIN (A.). — Le Noma (N.P.), n° 6 (sans pagination).

BLANC (J.F.) avec CARAYON (A.). — L'exanguino-transfusion du nouveau-né en Afrique Noire. Indications et Technique (N.P.), n° 4 (sans pagination).

BLANC-GARIN (Mlle J.) avec GIUDICELLI (P.), CHARMOT (G.) et FURCY (C.). — Etude dans une perspective psychosomatique de 36 sujets se plaignant d'amibiase intestinale chronique (M) 737

BOISSAN (R.H.) avec BOURREL (P.). — Un cas soudanais de spondylite typhique (M) 134

BONNARDOT (R.) avec LAPEYSSONNIE (L.), LOUIS (J.) et LEFEVRE (M.). — Première note concernant l'activité d'une dose unique de Sulfaméthoxypyridazine par voie intramusculaire dans le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques (M) 129

BONNARDOT (R.) avec LAPEYSSONNIE (L.), LEFEVRE (M.) et LOUIS (J.). — Un problème épidémiologique non résolu : la méningite cérébro-spinale en Afrique. A propos d'une récente épidémie au Niger (M) 491

BORDAS (J.) avec MISTROT (P.). — La tuberculose chez le Malgache (M) 241

BORDES (F.P.) avec DELAHOUSSE (J.), ROUSILHON (J.P.) et BOYER (G.). — Utilité du traitement antibiotique précoce dans les leptospiroses (M) 38

BORIES (S.). — Contribution à l'étude des affections mycosiques à Tahiti (M) 251

BOURREL (P.) avec NOSNY (P.) et ROBERT (H.). — Plaies de la main par explosion. Eventualité fréquente en Afrique : la plaie de la main gauche par éclatement du fusil de chasse (M) 27

BOURREL (P.) avec BOISSAN (R.H.). — Un cas soudanais de spondylite typhique (M) 134

BOYER (G.) avec DELAHOUSSE (J.), ROUSILHON (J.P.) et BORDES (F.P.). — Utilité du traitement antibiotique précoce dans les leptospiroses (M) 38

BRENOT (G.) avec CHIPPAUX (C.), O'CONNOR (H.L.) et PERQUIS (P.). — L'intubation artérielle pour plaies des artères majeures des membres en pratique Outre-Mer (N.P.), n° 4 (sans pagination).

CABANES (L.) avec MARTIN (M.). — Artérite oblitérante aiguë du membre inférieur au décours d'un scrub-typhus (F.C.) 597

CAMAIN (R.) avec CARAYON (A.), GUIRAUD (R.) et HAVRET (Ph.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest. - II. Pathologie des migrations habituelles, aberrantes ou manquées de la filaire de Médine. A propos de 25 localisations chirurgicales (M) 538

CARAYON (A.) avec AUPHAN (D.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest. - I. Aspects chirurgicaux de l'ascaridiose en Afrique de l'Ouest) (M) 397

©SSA

CARAYON (A.) avec BLANC (J.F.). — L'exanguino-transfusion du nouveau-né en Afrique Noire. Indications et Technique (**N.P.**), n° 4 (sans pagination).

CARAYON (A.) avec CAMAIN (R.), GUIRAUD (R.) et HAVRET (Ph.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest. - II. Pathologie des migrations habituelles, aberrantes ou manquées de la filaire de Médine. A propos de 25 localisations chirurgicales (**M**) 538

CARAYON (A.) avec AUPHAN (D.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest. - III. Filariose à *W. bancrofti*. Onchocercose. Filariose a *Loa loa* (**M**) 805

CARAYON (A.) avec REYNAUD (J.) et JOUSSELIN (A.). — Les améloblastomes en Afrique Noire. A propos de 18 observations (**M**) 835

CARAYON (A.) avec JOUSSELIN (A.) et BLANC (J.F.). — Le Noma (**N.P.**) (sans pagination).

CATALA (P.) avec CHIPPAUX (C.). — A propos d'un cas de lymphosarcome du cæcum accompagné de nombreuses métastases musculaires et cutanées et d'une importante éosinophilie (**M**) 550

CAUSSE (C.). — Voir LAPEYSSONNIE (L.) 100

CAVALIÉ (Ph.) avec MOUCHET (J.). — Les campagnes expérimentales d'éradication du paludisme dans le Nord de la République du Cameroun. Les vecteurs de l'épidémiologie du paludisme dans le Nord-Cameroun (**M**) 846

CHARMOT (G.) avec FRANCO (F.), REYNAUD (R.) et VOELCKEL (J.). — Des relations entre les plasmocytes et les globulines du système gamma (**M**) 107

CHARMOT (G.). — Voir BLANC (F.) 633

CHARMOT (G.) avec GIUDICELLI (P.), BLANC-GARIN (M^lle^ J.) et FURCY (C.). — Etude dans une perspective psychosomatique de 36 sujets se plaignant d'amibiase intestinale chronique (**M**) 737

CHARTOL (A.) avec ESCUDIE (A.), HAMON (J.) et RICOSSE (J.H.). — Résultats de deux années de chimioprophylaxie antipaludique en milieu rural africain dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso (Haute Volta) 689

CHEYNET (M.) avec DE JAUREGUIBERRY (A.). — Etiologie, diagnostic et traitement des perforations du grêle terminal en milieu tropical (**M**) 411

CHIPPAUX (C.) avec TRUCY (H.). — Les grandes hémorragies digestives hautes (**Q.C.**), n° 1 (sans pagination).

CHIPPAUX (C.), O'CONNOR (H.L.), NOSNY (P.), PLESSIS (J.), DUCLOUX (M.) et LALUQUE (P.). — Nécrose par morsures de serpent. A propos de douze observations 345

CHIPPAUX (C.), O'CONNOR (H.L.), NOSNY (P.) et GEROME. — Traumatismes dus aux animaux. (Soixante-huit observations recueillies en Indochine.) 345

CHIPPAUX (C.) avec O'CONNOR (H.L.), PERQUIS (P.) et BRENOT (G.). — L'intubation artérielle pour plaies des artères majeures des membres en pratique Outre-Mer (**N.P.**), n° 4 (sans pagination).

CHIPPAUX (C.) avec CATALA (P.). — A propos d'un cas de lymphosarcome du cæcum accompagné de nombreuses métastases musculaires et cutanées et d'une importante éosinophilie (**M**) 550

CLARY (J.) et SOULA (J.). — Dans les Revues — *Pharmacie, Chimie, Scienc. Natur.* 92

CLARY (J.) et SOULA (J.). — Ibid. Ibid. 208

CLARY (J.) et SOULA (J.). — Ibid. Ibid. 338

CLARY (J.) et SOULA (J.). — Ibid. Ibid. 628

CLEMENT (G.) avec NOSNY (P.), O'CONNOR (H.L.). — Nouveau cas de grossesse extra-utérine avancée avec enfant vivant (**F.C.**) 440

CLERGEAUD (P.) avec SALLES (P.). — Paraplégies spasmodiques non traumatiques de l'Africain congolais adulte (**M**) 779

COMBESCOT DE MARSAGUET (G.) avec THOMAS (J.). — Au sujet de cinq cas de guérison de coma hépatique d'origine virale au cours de la grossesse (**M**) 1...

COMBESCOT DE MARSAGUET (G.) avec THOMAS (J.). — Les états encéphalo-méningés succédant aux vaccinations antivariolique et antiamaryle associées ou isolées (**M**) 115

CONSTANTIN (B.). — Introduction à l'étude de la Bio-énergétique (**N.P.**), n° 1 (sans pagination).

CONSTANTIN (B.) avec ARDISSON (J.L.). — Organisation anatomique et fonctionnelle des centres nerveux respiratoires. Rythme respiratoire (**Q.C.**), n° 3 (sans pagination).

©SSA

CONSTANTIN (B.) avec COURSON (B.). — Les anticoagulants dans les thromboses veineuses chirurgicales (**N.P.**), n° 4 (sans pagination).

CONSTANTIN (B.). — Maladie opératoire et diabète (**N.P.**), n° 5 (sans pagination).

CONSTANTIN (B.). — Le métabolisme glucidique en réanimation. - I. Les phénomènes biochimiques (**Q.C.**), n° 6 (sans pagination).

COURSON (B.) avec CONSTANTIN (B.). — Les anticoagulants dans les thromboses veineuses chirurgicales (**N.P.**), n° 4 (sans pagination).

DELAHOUSSE (J.) avec ROUSILHON (J.P.), BOYER (G.) et BORDES (F.P.). — Utilité du traitement antibiotique précoce dans les leptospiroses (**M**) 38

DELAHOUSSE (J.) avec GUYOMARC'H (Y.M.). — Kala-azar contracté au Tchad par un militaire européen (**F.C.**) 175

DELAHOUSSE (J.) avec BERTRAND (E.), BARBOTIN (M.) et BIOT (J.). — Etude thrombodynamographique chez l'Africain noir. Mise en évidence d'une tendance à l'hypocoagulabilité (**M**) 227

DELAHOUSSE (J.) avec SAINT-ANDRÉ (P.) et BIOT (J.). — Un cas masculin de lupus érythémateux disséminé, à forme articulaire, chez un militaire nord-africain ayant une syphilis sérologique confirmée (**F.C.**) 291

DEMÉ (J.) avec SAGNET (H.). — Traitement de l'ankylostomose par l'Hydroxynaphtoate de béphénium (**M**) 393

DODIN (A.) avec FAUCON (R.), SABORET (P.) et RAJAONERA (R.). — A propos de quatre observations d'affections à *Moraxella* décelées à Tananarive. Diagnostic bactériologique des diverses espèces (**M**) 793

DUCLOUX (M.). — Voir CHIPPAUX (C.) 345

DUPLESSIS (M.) avec GIUDICELLI (P.). — Les accidents encéphaliques aigus des vasculaires. Entretien avec le Praticien en Service Outre-Mer (**N.P.**), n° 1 (sans pagination).

ESCUDIE (A.) avec HAMON (J.). — Le paludisme en Afrique Occidentale d'expression française (**M**) 661

ESCUDIE (A.) avec HAMON (J.), RICOSSE (J.H.) et CHARTOL (A.). — Résultats de deux années de chimioprophylaxie antipaludique en milieu rural africain dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso (**M**) 689

FABRE (R.) et TRUHAUT (R.). — Précis de toxicologie 910

FAUCON (R.) avec SOMMER (D.). — Les frottis vaginaux et cervicaux (**N.P.**), n° 2 (sans pagination).

FAUCON (R.) avec DODIN (A.), SABORET (P.) et RAJAONERA (R.). — A propos de quatre observations d'affections à *Moraxella* décelées à Tananarive. Diagnostic bactériologique des diverses espèces (**M**) 793

FONDARAI (J.) avec ALDIGHIERI (M^me^ J.), ALDIGHIERI (R.) et SAUTET (J.). — Accoutumance expérimentale à un insecticide à base de D.D.T. d'une souche d'*Ædes aegypti* en provenance de Haïti et comparaison avec des souches d'autres provenances. Deuxième note : Etude stastistique des résultats (**M**) 870

FRANCO (F.) avec CHARMOT (G.), REYNAUD (R.) et VOELCKEL (J.). — Des relations entre les plasmocytes et les globulines du système gamma (**M**) 107

FURCY (C.) avec GIUDICELLI (P.), CHARMOT (G.) et BLANC-GARIN (M^lle^ J.). — Etude dans une perspective psychosomatique de 36 sujets se plaignant d'amibiase intestinale chronique (**M**) 737

GEROME (M.). — Voir CHIPPAUX (C.) 345

GEROME (M.) avec TOURNIER-LASSERVE (Ch.) et BADAROU. — Ulcères duodénaux compliqués en Afrique Noire. A propos de 121 gastrectomies (**M**) 554

GEROME (M.) avec TOURNIER-LASSERVE (Ch.) et BADAROU. — Fibromes sous-muqueux accouchés par le col utérin chez des Africaines (**M**) 827

GIUDICELLI (P.) avec DUPLESSIS (M.). — Les accidents encéphaliques aigus des vasculaires. Entretien avec le Praticien en Service Outre-Mer (**N.P.**), n° 1 (sans pagination).

©SSA

GIUDICELLI (P.) avec CHARMOT (G.), BLANC-GARIN (Mlle J.) et FURCY (C.). — Etude dans une perspective psychosomatique de 36 sujets se plaignant d'amibiase intestinale chronique (M) 737

GOMER (M.), NODENOT (A.) et ROBERT (A.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 885

GRANIER (R.) avec MERLIHOT (J.) et PONZO (J.C.). — Résultats biologiques d'une dialyse péritonéale (F.C.) 599

GRENIER (B.). — Voir VARGUES (R.) 634

GUERIN (J.) avec BERTRAND (E.). — Dialyse péritonéale glucosée dans le traitement des œdèmes irréductibles des cardiaques (F.C.) 603

GUIRAUD (R.) avec CARAYON (A.), CAMAIN (R.) et HAVRET (Ph.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest. - II. Pathologie des migrations habituelles, aberrantes ou manquées de la filaire de Médine. A propos pos de 25 localisations chirurgicales (M) 528

GUYOMARC'H (Y.M.) avec DELAHOUSSE (J.). — Kala-azar contracté au Tchad par un militaire européen (F.C.) 175

HAMON (J.) avec MOUCHET (J.). — La résistance aux insecticides chez les insectes d'importance médicale. Méthodes d'étude et situation en Afrique, au Sud du Sahara (M) 565

HAMON (J.) avec ESCUDIE (A.). — Le paludisme en Afrique Occidentale d'expression française (M) 661

HAMON (J.), ESCUDIE (A.), RICOSSE (J.H.) et CHARTOL (A.). — Résultats de deux années de chimioprophylaxie antipaludique en milieu rural africain dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso (Haute Volta) (M) 689

HODOYER (G.) avec MAITREROBERT (E.). — Grossesse extra-utérine abdominale à terme. Enfant vivant et normal (F.C.) 443

HUET (R.). — Une solution nouvelle au problème des grandes brèches urétro-vésico-vaginales obstétricales. La néo-vessie rectale avec abaissement rétro-rectal et transphinctérien du côlon. (A propos de 7 observations personnelles) (M) 152

HAVRET (Ph.) avec CARAYON (A.), CAMAIN (R.) et GUIRAUD (R.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest. - II. Pathologie des migrations habituelles, aberrantes ou manquées de la filaire de Médecine. A propos de 25 localisations chirurgicales (M) 538

JARDIN (Claude, M.J.). — Agents thérapeutiques et remèdes traditionnels contre la lèpre. Revue bibliographique générale. Orientation actuelle de la recherche. Etude de préparations injectables pour traitements espacés .. 908

JAUREGUIBERRY (A. de) avec CHEYNET (M.). — Etiologie, diagnostic et traitement des perforations du grêle terminal en milieu tropical (M) 411

JOUSSELIN (A.) avec CARAYON (A.) et REYNAUD (J.). — Les améloblastomes en Afrique Noire. A propos de 18 observations (M) 835

JOUSSELIN (A.) avec CARAYON (A.) et BLANC (J.F.). — Le Noma (N.P.) (sans pagination).

KAUFFMANN (H.) avec MULET (M.). — La voie sous-claviculaire chez l'enfant et le nourrisson en pathologie exotique (N.P.), n° 3 (sans pagination).

LALUQUE (P.). — Voir CHIPPAUX (C.) 345

LALUQUE (P.) avec NOSNY (P.) et PLESSIS (J.L.). — A propos d'une complication exceptionnelle de la syphilis : la fistule œsophago-aérienne (M) 435

LAPEYSSONNIE (L.) et CAUSSE (C.). — Note sur une méthode de coloration rapide des prélèvements en vue de la recherche des bacilles de Koch et de Hansen 100

LAPEYSSONNIE (L.) avec BONNARDOT (R.), LOUIS (J.) et LEFEVRE (M.). — Première note concernant l'activité d'une dose unique de Sulfaméthoxypyridazine par voie intramusculaire dans le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques (M) 125

©SSA

LAPEYSSONNIE (L.). — A propos de la récente épidémie de méningite cérébro-spinale au Niger. Activités d'une mission médicale française (M) 172

LAPEYSSONNIE (L.) avec BONNARDOT (R.), LEFEVRE (M.) et LOUIS (J.). — Un problème épidémiologique non résolu : la méningite cérébro-spinale en Afrique. A propos d'une récente épidémie au Niger (M) 491

LAPEYSSONNIE (L.) avec MOMENTEAU (H.). — Note sur 19 souches de *Neisseria intracellularis* isolées au Niger en 1961 (M) 526

LEFEVRE (M.) avec LAPEYSSONNIE (L.), LOUIS (J.) et BONNARDOT (R.). — Première note concernant l'activité d'une dose unique de Sulfaméthoxypyridazine par voie intramusculaire dans le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques (M) 129

LEFEVRE (M.) avec LAPEYSSONNIE (L.), BONNARDOT (R.) et LOUIS (J.). — Un problème épidémiologique non résolu : la méningite cérébro-spinale en Afrique. A propos d'une récente épidémie au Niger (M) 491

LOUIS (J.) avec LAPEYSSONNIE (L.), BONNARDOT (R.) et LEFEVRE (M.). — Première note concernant l'activité d'une dose unique de Sulfaméthoxypyridazine par voie intramusculaire dans le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques (M) 129

LOUIS (J.) avec LAPEYSSONNIE (L.), BONNARDOT (R.) et LEFEVRE (M.). — Un problème épidémiologique non résolu : la méningite cérébro-spinale en Afrique. A propos d'une récente épidémie au Niger (M) 491

LOUIS (R.) avec NOSNY (P.), O'CONNOR (H.L.). — Difficulté et intérêt thérapeutique du diagnostic des tumeurs malignes du testicule. A propos de 6 cas (N.P.), n° 5 (sans pagination).

MARILL (F.G.). — Enseignements d'une première enquête sur l'épidémiologie de la bilharziose à *Schistosoma haematobium* en Mauritanie (M) 373

MARTIN (M.). — Une longue histoire fébrile (M) 387

MARTIN (M.) avec CABANES (L.). — Artérite oblitérante aiguë du membre inférieur au décours d'un scrub-typhus (F.C.) 597

MARTIN (M.). — Voir BLANC (F.) 633

MERLIHOT (J.) avec GRANIER (R.) et PONZO (J.C.). — Résultats biologiques d'une dialyse péritonéale (F.C.) 599

MAITREROBERT (E.) avec HODOYER (G.). — Grossesse extra-utérine abdominale à terme. Enfant vivant et normal (F.C.) 443

MICHEL (R.). — Résistance à la pyriméthamine dans la zone antipaludique de Thiès (Sénégal) (M) 376

MISTROT (P.) avec BORDAS (J.). — La tuberculose chez le Malgache (M) 241

MOMENTEAU (H.) avec LAPEYSSONNIE (L.). — Note sur 19 souches de *Neisseria intracellularis* isolées au Niger en 1961 (M) 526

MORAUD (B.). — Voir VARGUES (R.) 634

MOUCHET (J.) avec HAMON (J.). — La résistance aux insecticides chez les insectes d'importance médicale. Méthodes d'étude et situation en Afrique au Sud du Sahara (M) 565

MOUCHET (J.) avec CAVALIÉ (Ph.). — Les campagnes expérimentales d'éradication du paludisme dans le Nord de la République du Cameroun. Les vecteurs de l'épidémiologie du paludisme dans le Nord-Cameroun (M) 846

MULET (M.) avec KAUFFMANN (H.). — La voie sous-claviculaire chez l'enfant et le nourrisson en pathologie exotique (N.P.), n° 3 (sans pagination).

NASH (T.A.M.). — Le problème des trypanosomiases africaines 297
(Extrait du *Tropical Diseases Bulletin.*)

NODENOT (L.) et ROBERT (A.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécial.* 78

NODENOT (L.) et ROBERT (A.). — Ibid. Ibid. 193

NODENOT (L.) et ROBERT (A.). — Ibid. Ibid. 324

NODENOT (L.) et ROBERT (A.). — Ibid. Ibid. 458

NODENOT (L.) et ROBERT (A.). — Ibid. Ibid. 613

NODENOT (L.), ROBERT (A.) et GOMER (M.). — Ibid. 885

©SSA

NOSNY (P.) avec ROBERT (H.) et BOURREL (P.). — Plaies de la main par explosion. Eventualité fréquente en Afrique : la plaie de la main gauche par éclatement de fusil de chasse (M) 27

NOSNY (P.) avec AUBERT (L.). — Le traitement chirurgical des perforations de l'iléon terminal en pratique d'Outre-Mer. A propos d'une technique personnelle (M) 149

NOSNY (P.) avec O'CONNOR (H.L.) et AUBERT (L.). — A propos de quelques résultats de réfection ligamentaire au moyen de plastie entourée dans les entorses graves du genou (M) 263

NOSNY (P.). — Voir CHIPPAUX (C.) 345

NOSNY (P.). — Voir CHIPPAUX (C.) 345

NOSNY (P.) avec O'CONNOR (H.L.) et AUBERT (L.). — Entorses du genou (Q.C.), n° 3 (sans pagination).

NOSNY (P.) avec LALUQUE (P.) et PLESSIS (J.L.). — A propos d'une complication exceptionnelle de la syphilis : la fistule œsophago-aérienne (M) 435

NOSNY (P.) avec O'CONNOR (H.L.) et CLEMENT (G.). — Nouveau cas de grossesse extra-utérine avancée avec enfant vivant (F.C.) 440

NOSNY (P.). — Voir BLANC (F.) 633

NOSNY (P.) avec O'CONNOR (H.L.) et LOUIS (R.). — Difficulté et intérêt thérapeutique du diagnostic des tumeurs malignes du testicule. A propos de 6 cas (N.P.), n° 5 (sans pagination).

NOSNY (P.) avec O'CONNOR (H.L.). — Cancers du rein (Q.C.), n° 5 (sans pagination).

NOSNY (P.) avec O'CONNOR (H.L.) et PERQUIS (P.). — Les plaies articulaires du genou (Q.C.), n° 6 (sans pagination).

NOSNY (Y.). — Voir BLANC (F.) 633

O'CONNOR (H.L.) avec NOSNY (P.) et AUBERT (L.). — A propos de quelques résultats de réfection ligamentaire au moyen de plastie entourée dans les entorses graves du genou (M) 263

O'CONNOR (H.L.). — Voir CHIPPAUX (C.) 345

O'CONNOR (H.L.). — Voir CHIPPAUX (C.) 345

O'CONNOR (H.L.) avec NOSNY (P.) et AUBERT (L.). — Entorses du genou (Q.C.) (sans pagination).

O'CONNOR (H.L.) avec NOSNY (P.) et CLEMENT (G.). — Nouveau cas de grossesse utérine avancée avec enfant vivant (F.C.) 440

O'CONNOR (H.L.) avec CHIPPAUX (C.), PERQUIS (P.) et BRENOT (G.). — L'intubation artérielle pour plaies des artères majeures des membres en pratique Outre-Mer (N.P.), n° 4 (sans pagination).

O'CONNOR (H.L.) avec NOSNY (P.) et LOUIS (R.). — Difficulté et intérêt thérapeutique du diagnostic des tumeurs malignes du testicule. A propos de 6 cas (N.P.), n° 5 (sans pagination).

O'CONNOR (H.L.) avec NOSNY (P.). — Cancers du rein (Q.C.), n° 5 (sans pagination).

O'CONNOR (H.L.) avec NOSNY (P.) et PERQUIS (P.). — Les plaies articulaires du genou (Q.C.), n° 6 (sans pagination).

O'CONNOR (H.L.). — Kystes des ménisques (Q.C.), n° 6 (sans pagination).

ODDOU (A.) avec RIDET (J.). — L'antigène de REITER et la sérologie classique dans les tréponématoses exotiques (M) 169

ODDOU (A.) avec RIDET (J.) et BAMBARA (A.). — Une nouvelle technique sérologique des tréponématoses de pratique courante : le Rapid plasma reagin test (M) 282

PERQUIS (P.) avec CHIPPAUX (C.), O'CONNOR (H.L.) et BRENOT (G.). — L'intubation artérielle pour plaies des artères majeures des membres en pratique Outre-Mer (N.P.), n° 4 (sans pagination).

PERQUIS (P.) avec O'CONNOR (H.L.) et NOSNY (P.). — Les plaies articulaires du genou (Q.C.), n° 6 (sans pagination).

©SSA

PLESSIS (J.) avec ROBERT (H.). — Aspects cancérologiques de la pratique chirurgicale en région sahélienne (M) 277

PLESSIS (J.). — Voir CHIPPAUX (C.) 345

PLESSIS (J.L.) avec NOSNY (P.) et LALUQUE (P.). — A propos d'une complication exceptionnelle de la syphilis : la fistule œsophago-aérienne (M) 435

PONZO (J.C.) avec MERLIHOT (J.) et GRANIER (R.). — Résultats biologiques d'une dialyse péritonéale (F.C.) 599

PRUVOST (A.). — La technique de la Question de Concours à l'usage des jeunes candidats (V) 444

RAJAONERA (R.) avec FAUCON (R.), DODIN (A.) et SABORET (P.). — A propos de quatre observations d'affections à *Moraxella* décelées à Tananarive. Diagnostic bactériologique des diverses espèces (M) 793

RAVELOSON avec AUGEY (A.). — A propos de 27 plaies par corne de bœuf observées à Tamatave (M) 269

REYNAUD (R.) avec CHARMOT (G.), FRANCO (F.) et VOELCKEL (J.). — Des relations entre les plasmocytes et les globulines du système gamma (M) 107

REYNAUD (J.) avec CARAYON (A.) et JOUSSELIN (A.). — Les améloblastomes en Afrique Noire. A propos de 18 observations (M) 835

RIDET (J.) avec ODDOU (A.). — L'antigène de REITER et la sérologie classique dans les tréponématoses exotiques (M) 169

RIDET (J.) avec ODDOU (A.) et BAMBARA (A.). — Une nouvelle technique sérologique des tréponématoses de pratique courante : le Rapid plasma reagin test (M) 282

ROBERT (A.) et NODENOT (L.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécial.* 78

ROBERT (A.) et NODENOT (L.). — Ibid. Ibid. 193

ROBERT (A.) et NODENOT (L.). — Ibid. Ibid. 324

ROBERT (A.) et NODENOT (L.). — Ibid. Ibid. 458

ROBERT (A.) et NODENOT (L.). — Ibid. Ibid. 613

ROBERT (A.), NODENOT (L.) et GOMER (M.). — Ibid. 885

ROBERT (H.) avec NOSNY (P.) et BOURREL (P.). — Plaies de la main par explosion. Eventualité fréquente en Afrique : la plaie de la main gauche par éclatement de fusil de chasse (M) 27

ROBERT (H.) avec PLESSIS (J.). — Aspects cancérologiques de la pratique chirurgicale en région sahélienne (M) 277

ROUSILHON (J.P.) avec DELAHOUSSE (J.), BOYER (G.) et BORDES (F.P.). — Utilité du traitement antibiotique précoce dans les leptospiroses (M) 38

SABORET (P.) avec FAUCON (R.), DODIN (A.) et RAJAONERA (R.). — A propos de quatre observations d'affections à *Moraxella* décelées à Tananarive. Diagnostic bactériologique des diverses espèces (M) .....

SAGNET (H.) avec DEMÉ (J.). — Traitement de l'ankylostomose par l'Hydroxynaphtoate de béphénium (M) 393

SAINT-ANDRÉ (P.) avec DELAHOUSSE (J.) et BIOT (J.). — Un cas masculin de lupus érythémateux disséminé, à forme articulaire, chez un militaire nord-africain ayant une syphilis sérologique confirmée (F.C.) 291

SALLES (P.). — Aspects pratiques des psychoses aiguës transitoires chez les Noirs d'Afrique Centrale. Thérapeutique. Expertise médico-légale (N.P.), n° 2 (sans pagination).

SALLES (P.) avec CLERGEAUD (P.). — Paraplégies spasmodiques non traumatiques de l'Africain congolais adulte (M) 779

SANKALÉ (M.). — Voir BLANC (F.) 633

SANNER (L.). — Exotisme et Troupes d'Outre-Mer (M) 11

SANNER (L.). — Place de l'épidémiologie tropicale en écologie générale et humaine (M) 353

SAUTET (J.) avec ALDIGHIERI (Mme J.), ALDIGHIERI (R.) et FONDARAI (J.). — Accoutumance expérimentale à un insecticide à base de D.D.T. d'une souche d'*Ædes aegypti* en provenance de Haïti et comparaison avec des souches d'autres provenances. Deuxième note : Etude statistique des résultats (M) 870

©SSA

SOMMER (D.) avec FAUCON (R.). — Les frottis vaginaux et cervicaux (**N.P.**), n° 2 (sans pagination).

SOULA (J.) et CLARY (J.). — Dans les Revues — *Pharmacie, Chimie, Scienc. Natur.* 92

SOULA (J.) et CLARY (J.). — Ibid. Ibid. 208

SOULA (J.) et CLARY (J.). — Ibid. Ibid. 338

SOULA (J.). — Ibid. Ibid. 469

SOULA (J.) et CLARY (J.). — Ibid. Ibid. 628

SOULA (J.). — Ibid. Ibid. 901

THOMAS (J.) avec COMBESCOT DE MARSAGUET (G.). — Au sujet de cinq cas de guérison de coma hépatique d'origine virale au cours de la grossesse (**M**) 45

THOMAS (J.) avec COMBESCOT DE MARSAGUET (G.). — Les états encéphalo-méningés succédant aux vaccinations antivariolique et anti-amaryle associées ou isolées (**M**) 115

TOURNIER-LASSERVE (Ch.) avec GEROME (M.) et BADAROU. — Ulcères duodénaux compliqués en Afrique Noire. A propos de 121 gastrectomies (**M**) 554

TOURNIER-LASSERVE (Ch.) avec GEROME (M.) et BADAROU. — Fibromes sous-muqueux accouchés par le col utérin chez des Africaines (**M**) 827

TRUCY (H.) avec CHIPPAUX (C.). — Les grandes hémorragies digestives hautes (**Q.C.**), n° 1 (sans pagination).

TRUHAUT (R.). — Voir FABRE (R.) 910

VARGUES (R.), GRENIER (B.) et MORAUD (B.). — Dosage du pouvoir bactéricide des sérums par mesure de la respiration bactérienne. Application à l'étude des propriétés des sérums hyper-gamma-globuliniques 634

VOELCKEL (J.) avec CHARMOT (G.), FRANCO (F.) et REYNAUD (R.). — Des relations entre les plasmocytes et les globulines du système gamma (**M**) 107

VOELCKEL (J.) avec BLACHE (R.). — Note sur le cancer au Sud-Cameroun (**M**) .. 141