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, 1962.

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?medtropx1962x22

©SSA

VOLUME 22 Paraît tous les deux mois N° 1

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



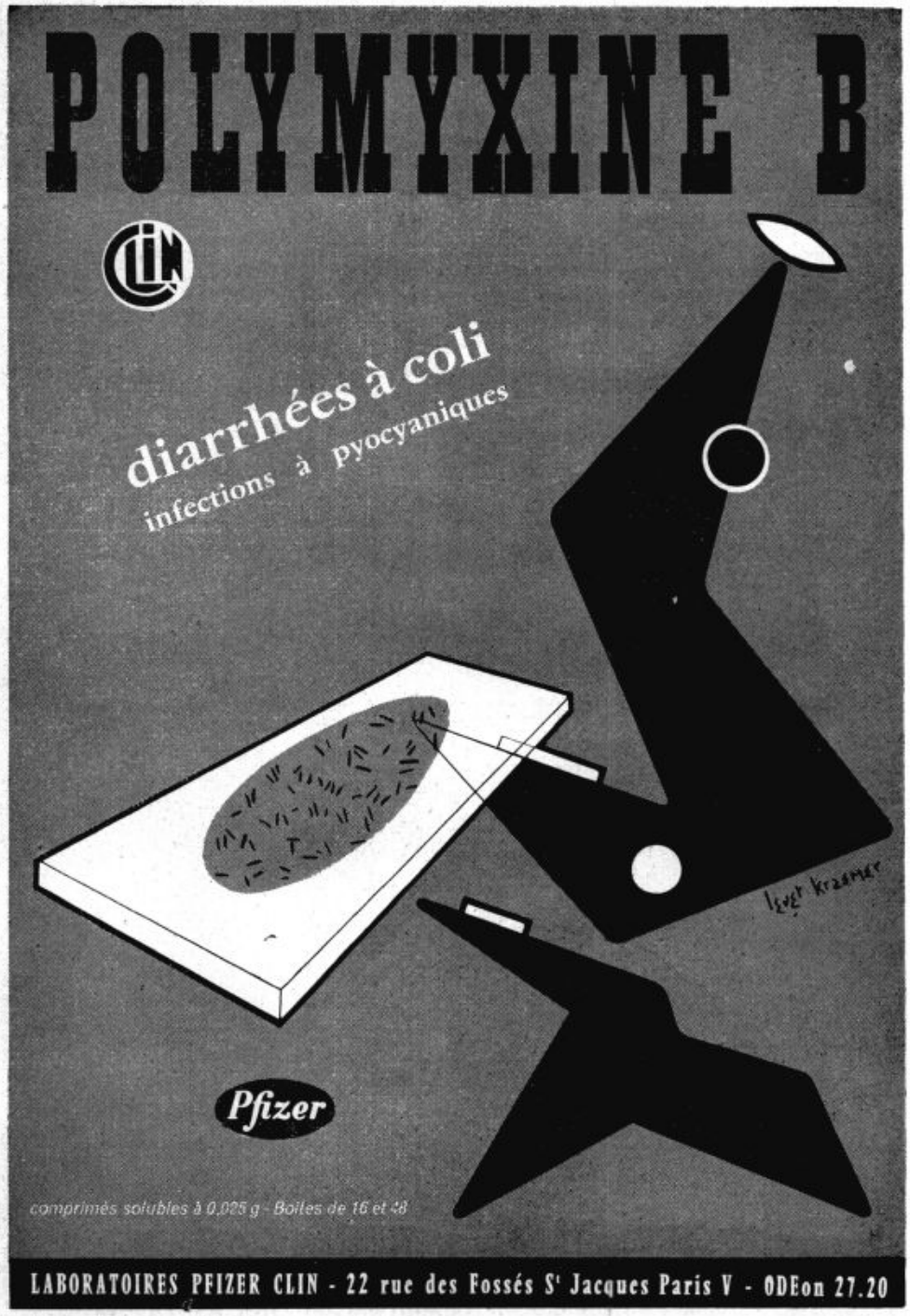
JANVIER-FÉVRIER 1962

DIRECTION – RÉDACTION – ADMINISTRATION
École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes de Marine
LE PHARO – MARSEILLE

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

©SSA

POLYMYXINE B



LABORATOIRES PFIZER CLIN - 22 rue des Fossés S^t Jacques Paris V - ODEon 27.20

Existe également en comprimés solubles à 0,025 g - Boîtes de 8

A DAKAR : **CENTRE DE DOCUMENTATION MEDICALE PFIZER-CLIN**
44, Avenue William-Pouty - Tél. : **266-14** - B.P. n° 738
A ABIDJAN : **CENTRE DE DOCUMENTATION MEDICALE PFIZER-CLIN**
Avenue Delafosse — Boîte Postale n° 4135

©SSA

ERRATUM

Médecine Tropicale, volume 21, n° 6, novembre-décembre 1961

Article de A. Carayon et D. Auphan : « Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest. - III. La filariose lymphatique à *W. bancrofti* », page 813, 17e ligne :

b) Manifestation rare,

au lieu de : *Le lymphosarcome,*

lire : *Le lymphoscrotum.*

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Les désordres érythrocytaires au cours de l'ankylostomiase,
par G. CHARMOT et R. REYNAUD 7

Diagnostic des thalassémies mineures,
par G. CHARMOT, P. CLERGEAUD et F. VARACHE 18

Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
IV. - Indications chirurgicales dans les complications majeures de la bilharziose urinaire,
par A. CARAYON, J.-F. BLANC et D. AUPHAN 23

V. - Aspects abdominaux aigus de la bilharziose,
par A. CARAYON, P. PERQUIS, L.-J. COURBIL et P. LOCHOUARN 57

VI. - Les indications chirurgicales dans la bilharziose hépato-splénique,
par A. CARAYON, B. DENJEAN, H. BÈZES et R. CAMAIN 73

Les campagnes expérimentales d'éradication du paludisme dans le nord de la République du Cameroun. Les opérations de lutte antipaludique et leurs résultats,
par Ph. CAVALIÉ et J. MOUCHET 95

Adaptation de l'actualité anesthésiologique aux problèmes d'Outre-Mer,
par B. CONSTANTIN 105

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


HEXACYCLINE
DIAMANT
LABORATOIRES DIAMANT S. A. 63, Bd. HAUSSMANN - PARIS-8e - ANJ. 46-30
RÉF. 250, 8
reste l'antibiotique à large spectre
de prescription quotidienne
le plus fidèle dans ses résultats
DRAGÉES : flacon de 16 - P.Cl. 23
SIROP : flacon de 160 ml - P.Cl. 23
flacon de 60 ml - P.Cl. 12
ADULTES : en moyenne 1 g par jour
soit 4 dragées ou 4 cuillerées
à dessert de sirop
ENFANTS : en moyenne 0,02 g par kg de
poids et par jour soit
2 mesures de sirop pour 5 kg
REMBOURSÉ S.S. ET A.M.G.

©SSA

SOMMAIRE

DOCUMENTATION

Comptes rendus de Sociétés.

Société Médicale d'Afrique Noire de Langue française 140

Notes bibliographiques.

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (A. ROBERT, A. ABADIE et M. GOMER) 148

2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (L. SOULA) 166

Analyses.

LAPEYSSONNIE (L.). — Eléments d'Hygiène et de Santé publique sous les tropiques (F.B.) 173

MULET (M.) et KAUFFMANN (J.M.). — L'électrocardiogramme chez 50 sicklanémiques (M.M.) 173

GAUTIER (J.A.), RENAULT (J.) et PELLERIN (F.). — Fiches techniques d'analyse bromatologique (G. PILLE) 174

AVIS ET INFORMATIONS.

Concours du Service de Santé des Troupes de Marine.

Le Rédacteur en Chef :
Médecin Colonel J. GARBIÈS.

©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

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 22 - N° 1 JANVIER-FÉVRIER 1962

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

LES DÉSORDRES ÉRYTHROCYTAIRES AU COURS DE L'ANKYLOSTOMIASE

par

G. CHARMOT et R. REYNAUD

Médecin Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

Parmi les désordres que peut entraîner le parasitisme de l'intestin grêle de l'homme par l'ankylostome, le plus grave est certainement l'anémie, maître-symptôme de cette helminthiase ; l'étude de l'éosinophilie sanguine, très variable d'un malade à l'autre, a moins d'intérêt pratique. Enfin, il ne semble pas que le taux des plaquettes et que la coagulabilité du sang soient modifiés ; ainsi, dans nos observations, temps de HOWELL et taux de prothrombine sont normaux, bien qu'expérimentalement des extraits de vers allongent le temps de QUICK chez le chien (THORSON).

Ce travail, basé sur l'étude de 116 observations personnelles recueillies à Brazzaville, est inspiré du Rapport que nous avons présenté à la Conférence de Brazzaville (août 1961) ; il est publié avec l'autorisation du Comité de Coopération Technique pour l'Afrique au Sud du Sahara (*).

I. - FRÉQUENCE

a) Le rôle de l'ankylostomiase dans l'ensemble des anémies tropicales est très variable suivant les régions. Ainsi, 24 p. 100 des anémies observées à Dakar par PAYET relèvent de cette étiologie, contre 75 p. 100 des anémies étudiées par nous-mêmes à Brazzaville.

(*) Les examens hématologiques et anatomo-pathologiques de nos malades ont été effectués à l'Institut Pasteur de Brazzaville (Directeur : Dr J. DEMARCHI).

©SSA

On admet généralement que l'ankylostomiase est une cause importante des anémies observées dans les régions chaudes et humides du globe, où l'hygiène et le niveau de vie sont encore insuffisants.

b) La fréquence d'un déficit érythrocytaire parmi les porteurs d'ankylostomes est difficile à apprécier et varie aussi selon les régions. Foy et Kondi, aux Seychelles, ont trouvé que 2,2 p. 100 de la population avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g pour 100 ml, le pourcentage des ankylostomés variant de 26 à 40 p. 100, mais peu de sujets étaient très parasités. Gordon Scott, à l'île Maurice, sur 1.791 écoliers, constate que l'incidence de l'anémie varie de 2 à 28 p. 100, les taux d'infestation variant parallèlement de 19,5 à 55 p. 100. Beaver, sur 297 enfants infestés, trouve 13 p. 100 d'anémiques et 25 p. 100 à la « limite », mais Vœlckel, à Douala, ne trouve pas plus d'anémiques chez les ankylostomés que chez les individus non parasités.

En réalité, l'ankylostomiase-maladie nécessite l'infection de l'hôte par un nombre important de vers, condition qui n'est guère réalisée que dans les régions de forte endémie. Lorsque l'endémie est faible (moins de 30 p. 100 de la population parasitée, par exemple), peu d'individus hébergeront un grand nombre de vers et, partant, peu de parasités seront anémiques.

En outre, les enquêtes montrent l'influence, indépendamment de la charge parasitaire, de l'âge et du sexe sur la fréquence de l'anémie. Ainsi, 80 p. 100 de nos malades personnels sont des enfants, âgés presque tous de 1 à 5 ans (âges extrêmes : 4 mois et 8 ans) ; vient ensuite la femme (16 p. 100) et surtout la femme enceinte, comme l'ont noté d'autres auteurs, tels Foy et Wells. D'où, après la notion de région privilégiée, celle de deux groupes vulnérables :

— l'enfant de moins de 8 ans,
— la femme, surtout enceinte ou allaitante.

II. - ÉTUDE CLINIQUE

Nous n'insisterons que sur les symptômes en rapport avec l'étiologie.

a) L'anémie

Dyspnée et tachycardie sont les signes banaux d'une anémie sévère, mais il arrive qu'un taux d'hémoglobine de 7 à 8 g pour 100 ml par exemple, soit relativement bien toléré, témoignant ainsi des remarquables possibilités d'adaptation de l'organisme à une déglobulisation, en règle lentement progressive.

Il arrive aussi que la chute globulaire soit plus brutale : par exemple, dans le cas d'un jeune enfant massivement contaminé (de telles formes « aiguës » ont été décrites chez des mineurs, lors du percement du tunnel du Saint-Gothard). La décompensation rapide d'une anémie, jusqu'alors latente, est parfois le fait d'un mœlena ou d'une infection intercurrente.

©SSA

b) Les signes d'accompagnement

On connaît la fréquence des œdèmes qui étaient présents à des degrés divers chez 55 p. 100 de nos 116 anémiques. Ce symptôme apparaît postérieurement au déficit globulaire et ne lui est pas directement lié. Les ankylostomés avec œdèmes sont, dans l'ensemble, plus anémiques que les non œdémateux, mais il existe de nombreuses exceptions à cette règle très générale : d'une part, des œdèmes importants pouvant se voir chez des enfants peu anémiques ; par ailleurs, le syndrome œdémateux est rare chez l'enfant totalement ou partiellement nourri au sein, ce qui suggère le rôle de l'apport protéique et, peut-être aussi, de l'ancienneté de l'infestation. S'il existe donc une corrélation entre l'anémie et les œdèmes, elle est assez faible.

Le foie peut être augmenté de volume, et il en était ainsi chez 35 p. 100 de nos enfants anémiques (30 p. 100 chez des enfants non infestés). Vingt-quatre ponctions-biopsies ont montré douze fois une stéatose, sans relations nettes avec le degré de l'anémie, bien que celle-ci nous ait paru plus longue à se réparer chez de tels malades. Hyperplasie kuppférienne et fibrose sont possibles, mais probablement sans rapports avec l'ankylostomiase. La gastro-duodénite est classique, mais en fait inconstante.

Les altérations des ongles sont rares chez l'enfant ; par contre, une décoloration des cheveux sans modifications de leur texture est parfois notée, en dehors de tout déficit protéique (BASCOULERGUE). Les muqueuses sont le plus souvent normales, le retard staturo-pondéral est habituel chez le jeune enfant, les signes cardiaques sont fréquents (cœur dilaté, avec accélération du rythme et augmentation du débit) et les syndromes neuro-anémiques sont exceptionnels.

c) L'évolution

L'évolution spontanée est difficile à préciser. En zone de forte endémie, l'enfant se contamine entre 1 et 2 ans, et l'anémie apparaît quelques semaines après une charge en vers suffisante ; elle s'accentuera jusqu'à un certain équilibre, qui pourra être rompu par des réinfestations ou par la sommation d'autres facteurs anémiants. Il est probable qu'elle s'atténuera ensuite progressivement, entre 5 et 16 ans, sans doute parce qu'un certain nombre d'ankylostomes sont morts et que l'enfant est prémuni contre des réinfestations importantes, sans doute aussi parce qu'à cet âge, les habitudes alimentaires propres aux pays tropicaux deviennent plus favorables à la réparation de ce type d'anémie. L'anémie peut réapparaître par rupture d'un équilibre précaire, en particulier chez la femme par la grossesse et la lactation.

La léthalité est aussi difficile à préciser. Sur 116 anémiques (taux d'hémoglobine inférieur à 10 g pour 100 ml), dont 92 enfants, nous avons eu 11 décès, survenus, tous, chez des enfants âgés de moins de 30 mois ; 3 de ces décès étaient imputables au Tétrachloréthylène et les 8 autres sont survenus par anémie extrême, dans les heures qui ont suivi l'admission.

©SSA

III. - ÉTUDE HÉMATOLOGIQUE

a) Les érythrocytes et l'hémoglobine

Le degré d'anémie est très variable d'un sujet à l'autre et il serait vain de donner une moyenne, étant donné l'importance de la dispersion. A titre documentaire, sur 116 anémiques, 28 avaient un taux d'hémoglobine égal ou inférieur à 4 g pour 100 ml.

Sur les frottis, les érythrocytes ont le centre pâle des annulocytes ; anisocytose et polychromatophilie sont nettes dans plus de la moitié des cas, la présence de cellules-cibles est exceptionnelle. Le taux des réticulocytes, habituellement compris entre 10 et 30 p. 1.000, est relativement bas, compte tenu de l'anémie ; il existe parfois quelques normoblastes. Les globules rouges sont le plus souvent microcytiques, avec une diminution de la concentration globulaire moyenne en hémoglobine (20 à 25 p. 100 dans le travail de Foy et Kondi, 1960 ; 25 p. 100 dans celui de Gilles, 1961 ; 26 p. 100 dans nos cas personnels).

La résistance globulaire aux solutions hypotoniques est modérément augmentée en ce qui concerne l'hémolyse terminale (2,8 en moyenne chez nos malades). Le temps d'hémolyse spontanée à l'étuve est normal. Le taux d'hémoglobine fœtale est également normal.

b) La moelle osseuse

Les frottis sont habituellement riches, avec une augmentation des cellules de la lignée érythroblastique. Sur 50 myélogrammes, le rapport granulocytes/érythroblastes est de 1,8 en moyenne. Le pourcentage moyen des diverses cellules montre une augmentation modérée des formes basophiles, dont le protoplasma est souvent effiloché :

— pro-érythroblastes et érythroblastes basophiles : 8 p. 100,
— érythroblastes polychromatophiles : 13 p. 100,
— érythroblastes acidophiles : 18,6 p. 100.

Nous n'avons noté que trois fois la présence de rares mégaloblastes. C'est la coloration de Perls qui montre la caractéristique essentielle de ces myélogrammes, à savoir l'absence de sidéroblastes (Ravisse, Charmot et Demarchi, Foy et Kondi). Leur persistance invite le médecin à chercher une cause d'anémie autre que l'ankylostomiase. Beaucoup plus rarement, la moelle est hypoplasique (4 fois sur 50).

c) Le plasma

Il est pâle, avec une bilirubinémie d'autant plus basse que l'anémie est plus sévère.

Le fait essentiel est l'abaissement de la sidérémie et de la saturation de la sidérophiline, constaté par tous les auteurs. Ainsi, Roche a trouvé un taux de fer sérique habituellement inférieur à 60 µg pour 100 ml (chiffres extrêmes : 15 à 80 µg). Gilles, sur 50 malades, donne un taux moyen de 34 µg. Nous-mêmes, sur 30 anémiques, avons trouvé un taux moyen de 45 µg (extrêmes : 20

©SSA

et 80 µg). L'anémie est toujours sévère, quand la sidérémie est très basse.

La protidémie est souvent abaissée. Dans nos observations, son taux moyen est de 5,04 g pour 100 ml, avec une albuminémie moyenne de 1,6 g chez les enfants œdémateux et de 2,5 g chez les anémiques non œdémateux (3,1 g chez les enfants non infestés). La protidémie est moins abaissée, voire sub-normale, chez les enfants encore au sein, même avec anémie grave.

d) Conclusion

L'anémie causée par l'ankylostomiase est très variable dans son intensité d'un malade à l'autre, mais présente presque toujours les caractéristiques d'une anémie ferriprive : abaissement de la sidérémie et disparition des sidéroblastes de la moelle hématopoïétique, tendance à la microcytose et à l'hypochromie. Il faut également noter l'abaissement fréquent de la protidémie.

IV. - PATHOGÉNIE

Il est maintenant reconnu que les hémorragies intestinales, peu importantes mais permanentes, causées par les ankylostomes, sont la cause essentielle de l'anémie. Aussi a-t-on essayé d'évaluer ces pertes de sang.

a) Estimation des pertes de sang

Les travaux de ces dernières années ont apporté d'utiles précisions sur l'importance des pertes de sang par le tube digestif, grâce à l'emploi du Cr 51 et du Fe 59.

Auteurs	Pertes quotidiennes de sang (en ml)	Pertes estimées par ver et par jour (en ml)	
		Genre *Necator*	Genre *Ankylostoma*
TASKER	8 à 90	0,07	—
ROCHE	8,9 à 107,3	0,03	0,2
MASUYA TOMIICHI	3 à 16	0,03	0,12
FOY et KONDI	5 à 44	—	—
GILLE	83 à 160	0,06	—

Ce tableau donne à penser que les pertes sanguines, et partant l'anémie, sont proportionnelles à la charge en vers et au nombre d'œufs éliminés par gramme de selles. Ainsi, LAYRISSE estime à 2,4 ml la perte de sang correspondant à 1.000 œufs par gramme de fèces, ou encore, 32 des 39 anémiques de BORRERO éliminent plus de 11.000 œufs par gramme.

Cependant, la corrélation n'est pas très étroite entre, d'une part le taux d'hémoglobine dans le sang et, d'autre part, le comptage des œufs dans les selles ou le nombre de vers expulsés après déparasitage.

©SSA

Certes, la numération des œufs par la technique de STOLL ne donne qu'une idée imparfaite du nombre de femelles hébergées par l'hôte ; d'ailleurs, selon L.-C. BRUMPT, l'anémie entrave la ponte ovulaire. L'écoulement de sang par l'anus du ver peut être très variable. Le déplacement du mâle à la recherche de la femelle peut laisser sur les muqueuses des érosions hémorragiques (sécrétions à activité anti-coagulante des glandes céphaliques).

Ces explications sont loin d'être entièrement satisfaisantes. Cependant, des statistiques publiées il ressort qu'il n'y a pas d'anémie chez les sujets éliminant moins de 3.000 œufs par gramme de selles, et qu'elle est présente à partir de 12.000 à 15.000 œufs, ou encore qu'une charge de 100 *Necator* est bien tolérée, alors qu'une charge de 1.000 *Necator* est sûrement anémiante.

b) **Le bilan ferrique**

Comme dans toutes les anémies sidéropéniques, ce sont les éléments du bilan du fer qu'il importe de considérer : pertes, besoins, apports, absorption et réserves.

1) LES PERTES.

Les pertes de fer par les fèces dépendent de la quantité de sang perdue et du taux de l'hémoglobine dans le sang. Ainsi, 100 ml de sang contiennent 55 mg de fer pour un taux d'hémoglobine de 15 g, et 25 mg pour un taux de 7 g. En outre, une partie du fer perdu pourrait, selon ROCHE, être réabsorbée à un taux moyen de 40 p. 100.

Nous rapportons quelques estimations des pertes fécales quotidiennes en fer chez des ankylostomés anémiques :

— T. GERRITZEN : 5 à 10 mg.
— H. FOY et A. KONDI : de 1 à 33 mg (6,5 en moyenne).
— M. ROCHE : de 1,8 à 16,24 mg.
— MAZUYA TOMIICHI : de 1,5 à 8 mg.

En outre, dans les pays chauds, la sueur pourrait être une cause non négligeable de pertes martiales, atteignant de 0,3 à 6 mg par 24 h pour H. FOY et A. KONDI (0,13 mg pour HUSSAIN).

2) LES BESOINS EN FER.

Leur accroissement chez l'enfant et chez la femme enceinte explique la vulnérabilité de ces deux groupes à l'ankylostomiase, du moins en partie.

3) LES APPORTS EN FER.

En Europe, la plupart des régimes apportent de 15 à 25 mg de fer, dont 5 à 10 mg pourront être absorbés en cas de besoins accrus. Dans les pays tropicaux, l'apport martial est très variable d'une région à l'autre ; si beaucoup de régimes fournissent une quantité suffisante ou excédentaire, certaines régions sont défavorisées à cet égard. Ainsi, l'apport alimentaire moyen en fer a été évalué à 12 mg par jour et par personne au Congo (BASCOULERGUE), ce qui est une des causes de la gravité locale de l'ankylostomiase. Au Japon, cet apport serait de 17 mg chez les ouvriers des villes et de 10 mg chez les villageois, effectivement plus sensibles à l'action anémiante de l'helminthe.

©SSA

Il faut aussi tenir compte de l'alimentation traditionnelle au cours de la première enfance. Le sein, longtemps poursuivi, apporte peu de fer (0,1 à 0,3 mg pour 100 ml de lait), de même que les bouillies données au sevrage, du moins pour le manioc (1 mg de fer pour 100 g). Les feuilles vertes, le poisson, la viande entrent tardivement dans l'alimentation.

En outre, le nouveau-né issu d'une mère sévèrement ankylostomée viendra au monde avec un capital ferrique faible, comme nous avons pu le constater. Ces considérations sont illustrées par les récents travaux de BERGERET et BASCOULERGUE (Yaoundé, 1961). La sidérémie, de 158 µg à la naissance, est très basse à l'âge de 3 ans : 63 µg en moyenne (chiffres extrêmes : 33 et 102), en dehors de toute ankylostomose. Chez l'adulte, les chiffres sont très dispersés : 132 µg chez l'homme (extrêmes : 58 à 190) et 124 µg chez la femme non enceinte (extrêmes : 42 à 208).

V. - L'ABSORPTION DU FER CHEZ LES ANKYLOSTOMÉS

Les courbes de sidérémie après surcharge orale ou les études au Fe 59 (ROCHE, MASUYA TOMIICHI) ne montrent pas de défaut de l'absorption lié à la présence de l'helminthe. Toutefois, un apport alimentaire excessif en phosphates, et surtout en phytates, peut rendre le fer insoluble, de même que l'abaissement du rapport calcium/phosphore.

VI. - ANKYLOSTOMIASE ET BILAN FERRIQUE

On voit combien est importante, en milieu tropical, l'étude du bilan ferrique chez les ankylostomés.

a) Ankylostomiase chez un sujet non sidéropénique

Des pertes sanguines peu importantes seront compensées par une absorption accrue du fer, permettant une érythropoïèse plus active.

L'anémie n'apparaîtra que si les pertes excèdent les possibilités d'absorption du fer alimentaire (*). Ainsi, pour une contamination par 1.000 *Necator* ou 350 *Ankylostoma*, les pertes théoriques quotidiennes de sang seront de l'ordre de 25 à 30 ml, soit 13 à 16 mg de fer. En admettant que l'absorption atteigne 6 mg, et que les réserves martiales soient de 800 mg, on voit qu'il faudra un délai de plusieurs semaines pour que se ralentisse la maturation érythroblastique et qu'apparaisse la microcytose. C'est alors le stade de l'insuffisance médullaire relative, d'où la chute de l'hématocrite.

Si l'hémorragie s'arrête, la reglobulisation se fera uniquement en fonction des apports de fer, puisque les réserves sont épuisées : une absorption quotidienne poussée jusqu'à 10 mg permettra la synthèse de 2,94 g d'hémoglobine. Si l'on suppose, par exemple, un taux d'hémoglobine de 5 g pour 100 ml, soit un déficit total de 500 g

(*) Rappelons que, pour ROCHE, une partie du fer perdu par l'hémorragie duodénale pourrait être réabsorbée.

©SSA

d'hémoglobine pour un homme adulte, on conçoit quelle sera la lenteur de la réparation en l'absence d'apport martial complémentaire.

b) Ankylostomiase et sidéropénie tropicale

Les travaux de ces dernières années ont insisté sur la fréquence et les obscurités des sidéropénies tropicales. L'intrusion de l'ankylostome apporte une cause supplémentaire de déficit ferrique et il est évident que les jeunes enfants et aussi les femmes enceintes ou allaitantes seront particulièrement vulnérables. Chez ces sujets aux besoins accrus, aux réserves souvent faibles et recevant un apport alimentaire en fer à peine suffisant, une charge en vers plus modérée que dans le cas précédent sera anémiante. A plus forte raison s'il existe déjà une anémie ferriprive, une charge faible sera suffisante pour aggraver l'érythropénie.

Tel sera par exemple le cas d'un enfant d'un an, avec une sidérémie de 60 µg, et recevant du sein de sa mère et des bouillies de manioc un apport en fer de 2 à 3 mg (dont une partie seulement sera absorbable). Une charge en vers de 200 *Necator* entraînera une perte quotidienne théorique de l'ordre de 6 à 9 ml, soit 2 à 4 mg de fer. La balance deviendra négative ; les réserves étant faibles, l'anémie apparaîtra rapidement et sera importante.

Ainsi, et selon les cas :

— tantôt, l'ankylostomiase est la cause essentielle de l'anémie, qui est alors en rapport avec le taux de l'infestation ;
— tantôt, elle interfère avec la sidéropénie des régions tropicales.

c) Autres facteurs anémiants, liés ou non, à l'ankylostomiase

L'absorption de la Cyanocobalamine et de l'Acide folique ne paraît pas entravée (Layrisse). Déviation mégaloblastique ou macrocytose doivent être attribuées à une cause autre que l'ankylostomiase, lorsqu'elles sont présentes. La carence en Pyridoxine, qui ne serait point rare en pays tropical, est un facteur possible d'hypochromie. Le défaut d'apport d'acide ascorbique (régions pré-désertiques) diminue les possibilités d'absorption du fer.

La carence azotée (pertes intestinales et insuffisance d'apport) joue un rôle évident dans la pathogénie des œdèmes et de la stéatose hépatique. Il est possible qu'elle aggrave l'anémie, bien que le rôle de ce facteur ne soit pas très clair ; ainsi, le « turn-over » du Fe 59 serait ralenti dans la malnutrition protéique (Tasker). De fait, le rapport granulocytes/érythroblastes est plus élevé chez nos ankylostomés franchement dénutris. Rappelons la banalité des anémies nutritionnelles dans les pays tropicaux.

Le paludisme, dans beaucoup de régions, ajoute son hyperhémolyse, et il n'est pas toujours facile d'évaluer les responsabilités de l'helminthe et de l'hématozoaire.

Les hémoglobinoses à l'état hétérozygote n'ont pas d'incidence. Par contre, chez les enfants souffrant d'anémie drépanocytaire, l'infestation nous a paru moins importante : la nature de l'hémoglobine pourrait influer sur les relations hôte-parasite.

Il n'y a pas de stigmates biologiques d'hyperhémolyse, bien

©SSA

qu'expérimentalement des extraits de vers soient hémolytiques. Les études de ROCHE au Cr 51 ont montré une durée de vie normale pour les hématies marquées, compte tenu des pertes intestinales.

Bref, à côté de l'anémie par ankylostomiase, il y a des anémies chez les porteurs d'ankylostomes. Il serait donc utile de multiplier des enquêtes qui chercheraient à évaluer le taux d'hémoglobine, non seulement en fonction de l'endémie, mais encore en fonction de l'âge, du sexe, de l'alimentation et de l'environnement.

Quoi qu'il en soit, les reglobulisations obtenues par un apport martial supplémentaire sans déparasitage montrent bien le rôle prévalent du déficit ferrique, mais qui n'est pas toujours le fait du seul ankylostome. Rappelons que le traitement étiologique actuel consiste en l'administration d'une dose de 5 g d'Hydroxynaphtoate de béphénium (Alcopar), ou de 6 ml de Tétrachloréthylène (Didakène).

CONCLUSIONS

1. — L'anémie est le plus grave des troubles que peut créer l'ankylostomiase. De fréquence et de gravité très variables suivant les régions, elle atteint surtout les jeunes enfants, puis les femmes (enceintes ou allaitantes). Par ailleurs, l'ankylostomiase est sans doute la cause la plus importante des anémies observées dans les régions inter-tropicales.

2. — Cette anémie, habituellement de type ferriprive, est en grande partie la conséquence des hémorragies intestinales chroniques causées par les ankylostomes. Ces pertes sanguines, en rapport plus ou moins étroit avec l'importance de la charge en vers, finissent par entraîner un déficit ferrique et une insuffisance, au moins relative, de l'érythropoïèse.

3. — Ce déficit ferrique dépend non seulement des pertes fécales, mais encore des divers facteurs intervenant dans le bilan ferrique : apports alimentaires, besoins, réserves (l'absorption ne paraît pas troublée par la présence de l'ankylostome). Ainsi, l'anémie sidéropénique peut être la conséquence directe des hémorragies causées par l'ankylostome ou résulter de la sommation de plusieurs facteurs de sidéropénie.

De toute manière, la nécessité d'un apport de fer médicamenteux dans le traitement de l'anémie par ankylostomiase est reconnue.

4. — Le rôle d'autres facteurs anémiants liés à la présence de l'ankylostome est moins clair : pertes intestinales en protéines, par exemple.

5. — Dans la pratique, l'ankylostomiase est souvent associée à d'autres causes d'anémie, telles que malnutrition ou paludisme, si bien qu'il peut être difficile de préciser la part qui revient à chacune de ces étiologies.

6. — Aussi, faudrait-il multiplier les enquêtes qui essaieraient d'évaluer non seulement la charge en ankylostomes et le taux d'hémoglobine, mais encore les différents facteurs pouvant influencer l'équilibre érythrocytaire.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BEAVER (P.C.). — Hemoglobin determination in hookworm disease case-finding. *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 31 (1), pp. 90-97, 1951.

BONNIN (H.) et MORETTI (G.F.). — De l'anémie par ankylostomes. *Presse Méd.*, 58 (10), pp. 158-159, 1950.

BORRERO (J.), RESTREPO (A.), BOTERO (D.) et LATORRE (G.). — Clinical and laboratory studies on hookworm disease in Colombia. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (5), pp. 735-741, 1961.

BRUMPT (L.C.). — Déductions cliniques tirées de cinquante cas d'ankylostomose provoquée. *Ann. Parasit.* Paris, 27, pp. 237-249, 1952.

BRUMPT (L.C.). — Ankylostomose. *Rev. Prat.* Paris, 8 (3), pp. 279-289, 1958.

CHARMOT (G.), DEMARCHI (J.) et RAVISSE (P.). — L'anémie de l'ankylostome et son traitement. *Sem. Hôp.* Paris, 35 (16), pp. 1233-1237, 1959.

CHARMOT (G.) et REYNAUD (R.). — Relations entre l'ankylostomose et la drépanocytose. *Bull. Soc. Path. Exot.* Paris, 52, pp. 29-31, 1959.

CHERNIN (E.). — Problems in tropical public health among workers at a jute mill near Calcutta. - IV. Hemoglobin values and their relation to the intensity of hookworm infections in the labor force. *Amer. J. Trop. M. Hyg.*, 3 (2), pp. 338-347, 1954.

FOY (H.) and KONDI (A.). — Hookworms in the aetiology of tropical iron deficiency anaemia ; radio-isotope studies. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 54, pp. 419-433, 1960.

FOY (H.), KONDI (A.) and AUSTIN (W.H.). — Hookworms as a cause of tropical iron deficiency anaemia. Radio-active studies. *East Afr. M. J.*, 35 (11), pp. 607-615, 1958.

FOY (H.) and KONDI (A.). — Report on incidence, aetiology and 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.

GERRITSEN (T.), HEINZ (H.J.) and STAFFORD (G.H.). — Estimation of blood loss in hookworm infestation with Fe 59 : preliminary report. *Science*, 119 (3091), pp. 412-413, 1954.

GILLES (H.M.), WATSON-WILLIAMS (E.I.) and WORLLEDGE (S.M.). — A note on the treatment of *Necator americanus* infections with *Bephenium hydroxynaphthoate*. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 55 (1), pp. 70-72, 1961.

LANGUILLON (J.) et MAUZE (J.). — La ponction sternale dans l'anémie hypochrome de l'ankylostomiase. *Sang*, 21 (7), pp. 652-654, 1950.

LARIZZA (P.) and VENTURA (S.). — Recent advances in pathogenesis of hookworm anaemia. *Sc. Med. Ital.*, Engl. édit., 7 (3), pp. 411-461, 1959.

LAYRISSE (M.), BLUMENFELD (N.), DUGARTE (I.) and ROCHE (M.). — Vitamin B_{12} and folic acid metabolism in hookworm-infected patients. *Blood*, 14 (12), pp. 1269-1279, 1959.

LAYRISSE (M.), PAZ (A.), BLUMENFELD (N.) and ROCHE (M.). — Hookworm anemia ; iron metabolism and erythrokinetics. *Blood*, 18 (1), pp. 61-72, 1961.

MARIA (B. de), et ROSSI-ESPAGNET (A.). — Considerazioni su alculi aspetti relativi alla patogenesi dell'anemia da *Ancylostoma duodenale*. *Rass. Fisiopat. Clin. Ter.*, 29 (9), pp. 923-938, 1957.

MASUYA TOMIICHI (T.), SHIBATA (M.), KADOTA (K.) and NABEKURA (M.). — Le métabolisme du fer dans l'ankylostomase. Communication au *1er Congrès de la Société Asiatique d'Hématologie*. Mars 1958. Nagoya - Japon.
Analyse in : *Sang*, 30, pp. 518-519, 1959.

MATSUMOTO (T.). — An experimental study of the anaemic factor of hookworms. - 1. Simplified media for culture of hookworms. - 2. Anaemic factor of hookworms released in cultured media. *J. Osaka City Med. Center.*, 8, pp. 618-626 et 627-645, 1959.

NUNES (J.A.P.). — A ancilostomiase e a carência de ferro. In : *Conférence Interafricaine de la Nutrition*, 3e session, Luanda, Angola, 1956, Communicaçoês, vol. 1, p. 253-265. (Texte également en français et en anglais.)

PAYET (M.), LINHARD (J.), PENE (P.) et ARMENGAUD (M.). — Considérations étiologiques et hématologiques. A propos de 152 cas d'anémie en milieu africain à Dakar. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 50 (3), pp. 486-496, 1957.

ROCHE (M.). — Studies on the pathophysiology of hookworm anemia, utilizing radioisotopes. *U.S. Atom. Energy Comm.* TID, 7572, pp. 160-170, 1959.

ROCHE (M.), PERES-GIMENEZ (M.E.), LAYRISSE (M.) and DI PRISCO (E.). — Gastrointestinal bleeding in hookworm infection ; studies with radioactive chromium (Cr. 51) ; report of five cases. *Amer. J. Hyg.*, 65 (2), pp. 265-277, 1957.
Also in : *Arch. Venez. Nutr.*, 8, pp. 39-55, 1957.

ROCHE (M.), PERES-GIMENEZ (M.E.), LAYRISSE (M.) and DI PRISCO (E.). — Study of urinary and fecal excretion of radioactive chromium (Cr. 51) in man ; its use in

©SSA

the measurement of intestinal blood loss associated with hookworm infection. *J. Clin. Invest.*, 36 (7), pp. 1183-1192, 1957.

ROCHE (M.) and PEREZ-GIMENEZ (M.E.). — Intestinal loss and reabsorption of iron in hookworm infection. *J. Laborat. Clin. M.*, 54 (1), pp. 49-52, 1959.

ROCHE (M.), PEREZ-GIMENEZ (M.E.) and LAYRISSE (M.). — Survie des érythrocytes circulant dans l'ankylostomose humaine. *Rev. Hémat.*, 15, pp. 19-24, 1960.

SAIF (M.). — The haemoglobin level in parasitic disease. *J. Egypt. Med. Ass.*, 42, pp. 578-582, 1959.

STOTT (G.). — Hookworm infection in anemia in Mauritius. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (1), pp. 20-25, 1961.

SOULAGE (J.). — L'ankylostomiase tropicale. *Gaz. Méd. France*, 65, pp. 1081-1087, 1957.

STOLL (N.R.). — Symposium on helminthic infections as the cause of disability and disease. Introduction. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 6, pp. 399-401, 1957.

STOTT (G.). — Anaemia in Mauritius. *Bull. Wld Health Org.*, 23, pp. 781-791, 1960.

STRANSKY (E.) and DAUIS-LAWAS (D.F.). — Hookworm anemia in Filipino children. *J. Philipp. M. Ass.*, 26 (12), pp. 561-563, 1950.

TASKER (P.W.G.). — Studies of nutritional anaemias of Malaya. The influence of hookworm infection. *Med. J. Malaya*, 13, pp. 159-164, 1958.

TRINCAO (C.), FRANCO (A.), PARREIRA (F.) et GOUVEIA (E.). — O tempo medio de vida do globulo rubro na ancilostomiase. *Ann. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 9 (4), pp. 1145-1153, 1952.

TRINCAO (C.), GOUVEIA (E.), PARREIRA (F.) et FRANCO (A.). — Les variations du cuivre et du zinc sanguins au cours des hypersidérémies provoquées dans l'ankylostomiase. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 46 (3), pp. 434-440, 1953.

TROWELL (H.C.). — The diagnosis and treatment of anaemia in the tropics. *Trop. Dis. Bull.*, 53 (2), pp. 121-134, 1956.

VOELCKEL (J.). — Communication personnelle.

WOODRUFF (A.W.). — Anaemia of pregnancy among Africans in Nigeria. *Brit. Med. J.*, v. 2, pp. 1415-1423, 1951.

©SSA

DIAGNOSTIC DES THALASSÉMIES MINEURES

A PROPOS DE 4 OBSERVATIONS

par

G. CHARMOT
Médecin Colonel du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

P. CLERGEAUD et F. VARACHE
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Médecin des Hôpitaux des T.D.M.

La thalassémie est habituellement définie comme un défaut portant sur l'incorporation du fer dans la protoporphyrine lors de la synthèse de l'hème et aboutissant, d'une part à une anémie hypochrome avec raccourcissement considérable de la durée de vie du globule rouge, d'autre part à une insuffisance médullaire relative.

Le taux élevé d'hémoglobine de type fœtal pourrait être la conséquence de l'inhibition de la synthèse de l'hémoglobine adulte et être en somme un phénomène de vicariance. Toutefois, selon des conceptions récentes (INGRAM et STRETTON), le ralentissement de la synthèse de l'hème serait la conséquence d'une anomalie portant sur l'une ou l'autre des deux chaînes polypeptidiques, dites α et β, de la globine, mais sans modification de la vitesse de migration électrophorétique (anomalie « cachée »).

On distingue la thalassémie majeure ou maladie de COOLEY, de condition homozygote, et les thalassémies de condition hétérozygote.

Après avoir brièvement rappelé les éléments du diagnostic de la maladie de COOLEY, nous voudrions insister sur les difficultés du diagnostic de l'hétérozygotisme thalassémique, et rapporter quatre observations personnelles récentes. Nous remercions vivement les Professeurs Agrégés DEPIEDS et ORSINI, auxquels nous devons les électrophorèses d'hémoglobine de nos malades.

I. - LE DIAGNOSTIC DE LA THALASSÉMIE MAJEURE

Il est relativement facile. L'examen clinique de l'enfant oriente vers une anémie génotypique, et le contexte racial fait envisager d'abord une maladie de COOLEY.

Les principaux désordres, outre l'anémie hémolytique, sont :

— la microcytose et la leptocytose (la présence de cellules-cibles a moins de valeur),

©SSA

— l'hypochromie, avec diminution de la concentration globulaire en hémoglobine, ce qui contraste avec : l'hypersidérémie, la sidéroblastose médullaire et l'élévation du fer globulaire non héminique (sidérocytes),

— l'augmentation de la résistance globulaire aux solutions hypotoniques,

— le taux élevé (30 à 80 p. 100) d'hémoglobine alcalino-résistante (R.D.A.), dont l'identité avec l'hémoglobine fœtale normale est discutée par ROCHE et DERRIEN,

— l'augmentation des précurseurs de l'hème traduisant le défaut de synthèse : fer (déjà signalé), protoporphyrine globulaire, acide Δ-amino-lévulinique du plasma, coproporphyrine urinaire,

— des altérations radiologiques du squelette (crâne en poils de brosse), conséquence de l'hyperplasie de la moelle érythropoïétique.

II. - L'HÉTÉROZYGOTISME THALASSÉMIQUE

Les désordres précédents sont peu marqués ou absents. Le diagnostic d'un cas isolé est donc très difficile, en particulier si la tare est asymptomatique, et si l'on n'est pas orienté par l'existence connue de la tare thalassémique dans la famille.

Dans les hémoglobinoses proprement dites, la latence de l'hétérozygotisme est la règle. Dans la thalassémie, au contraire, les effets de la tare sont variables, allant de la latence totale à l'anémie hémolytique avec signes cliniques. On peut, très schématiquement, proposer les trois formes suivantes, par ordre de gravité décroissante :

a) La maladie de RIETTI-GREPPI-MICHELI, qui se présente comme un COOLEY atténué : anémie modérée, subictère, splénomégalie, facies plus ou moins orientaloïde.

b) La thalassémie mineure, avec signes cliniques discrets, tels que : splénomégalie, subictère, crises vésiculaires. Des poussées de déglobulisation sont possibles.

c) La thalassémie minime, ou latente, sans signes cliniques, ni anémie. Elle est reconnue à l'occasion de recherches systématiques.

Nous exposons les éléments du diagnostic hématologique pour chacune de ces trois formes dans le tableau I.

En pratique, outre la recherche d'une éventuelle anémie et des signes d'hyperhémolyse, on s'attachera à mettre en évidence :

a) Un trouble de l'utilisation du fer : hypochromie et microcytose, avec fer sérique normal ou élevé.

b) Une élévation anormale de certains constituants normaux de l'hémoglobine :

soit de la fraction R.D.A., dans les formes type RIETTI-GREPPI-MICHELI,

soit de la fraction A^2, dans les formes mineures ou latentes.

©SSA

TABLEAU I

Type	Anémie	Signes d'hyper-hémolyse	Résistance globulaire	Micro-cytose	Hypo-chromie	Fer sérique	Hémoglobine alcalino-résistante	Fraction A^2	Squelette (altérations radiologiques)
Maladie de RIETTI-GREPPI MICHELI	nette	+	aug-mentée	+	+	élevé	10 à 30 %	normale ou élevée	+
Forme mineure	légère	±	aug-mentée	+	+	plus ou moins élevé	peu élevée	élevée	±
Forme latente	absente polyglo-bulie possible	0	sub-nor-male	±	±	sub-normal	normale (< 2 %)	élevée	0

Aucun de ces critères n'apparaît comme spécifique. Remarquons en outre que l'électrophorèse ne montre pas ici de fractions anormales à la différence des hémoglobinoses hétérozygotes, où elle met facilement en évidence l'existence de 2 fractions, l'une normale et l'autre pathologique.

Toutefois, les travaux récents montrent l'intérêt considérable de l'élévation de la fraction A^2 (KUNKEL et WALLENIUS, 1955).

Rappelons que l'électrophorèse de l'hémoglobine adulte normale sur gel d'amidon, ou même sur papier, montre 3 taches :

— la fraction A^1,
— la fraction A^2 (3 à 5 p. 100),
— la protéine X (protéine endoglobulaire).

L'élévation de la fraction A^2 (qui diffère de A^1 par la composition en acides aminés de la chaîne β), n'a été signalée, sauf rarissimes exceptions, que dans les formes minimes et mineures de la thalassémie. Elle apparaît donc comme le critère de choix pour le diagnostic de la tare. Il faut noter son absence dans les formes majeures.

Il convient enfin de souligner l'intérêt pratique de la résistance globulaire aux solutions hypotoniques. Chez un sujet présentant une anémie hémolytique avec splénomégalie et supposée congénitale, ce test très simple permet d'orienter l'enquête soit vers un MINKOWSKI-CHAUFFARD, soit vers une thalassémie. Il faut se souvenir que cette résistance peut être augmentée dans les anémies hypochromes.

Diagnostic différentiel

Il doit se faire avec deux groupes d'affections :

a) La persistance héréditaire d'un taux élevé d'hémoglobine fœtale (EDINGTON et LEHMAN, 1955). Cette tare, signalée dans la race noire, consiste en un taux anormalement élevé d'hémoglobine R.D.A. Elle se distingue de la thalassémie par :

— sa latence, clinique et hématologique,

©SSA

— l'absence d'augmentation de la fraction A^2 dans la famille du sujet,

— l'égale répartition de l'hémoglobine fœtale dans les globules rouges, à la différence de la thalassémie.

Le gène est un allèle de A.

L'intrication de cette anomalie avec un hétérozygotisme AS peut faire croire faussement à une thalasso-drépanocytose (SF au lieu de AS-THth).

b) Dans les anémies hypochromes hypersidérémiques non thalassémiques, les fractions A^2 et R.D.A. sont toujours normales. On trouve dans ce groupe :

— des formes acquises (carence en pyridoxine ; intoxications par le Pb, le CO ; formes idiopathiques),

— des formes congénitales, parfois améliorables par la pyridoxine, et dont l'évolution se fait souvent vers une hémochromatose tardive. Il semble s'agir d'un défaut enzymatique portant sur un stade ici précoce de la synthèse de l'hème, d'où l'intérêt de l'étude des précurseurs et de la synthèse *in vitro,* à partir d'érythroblastes médullaires et de glycocolle marqué.

III. - OBSERVATIONS

OBSERVATION 1.

A... G..., 21 ans, d'origine italienne, est hospitalisé pour primo-infection. L'examen clinique est négatif, sauf un faciès vaguement orientaloïde. La notion chez un jeune frère d'une maladie de Cooley typique nous a permis de retrouver chez ce malade des stigmates de la tare.

OBSERVATION 2.

M... J..., 22 ans, originaire du sud de l'Italie, est aussi hospitalisé pour primo-infection. Un faciès orientaloïde évocateur et une splénomégalie discrète ont cliniquement suggéré l'existence de la tare thalassémique.

OBSERVATION 3.

R... J..., Corse. Antécédents d'ictère ; présente un subictère conjonctival et une splénomégalie. Les examens éliminent un Minkowski-Chauffard et font admettre la thalassémie mineure.

OBSERVATION 4.

L... M..., 39 ans, Corse. Hospitalisé pour crises vésiculaires avec subictère. La découverte d'une splénomégalie oriente vers une origine hémolytique de ces troubles hépato-biliaires. En fait, la cholécystographie était normale, mais il existait des stigmates évocateurs de la tare thalassémique.

En somme, le diagnostic a été orienté :

— une fois par le contexte familial,

— trois fois par la splénomégalie associée soit à un subictère, soit à des crises vésiculaires, soit à un faciès orientaloïde.

Nos observations se différencient :

— des formes latentes par la présence de signes cliniques,

— de la maladie de Rietti-Greppi-Micheli par leur bénignité et par le taux normal de l'hémoglobine R.D.A., du moins pour trois d'entre elles.

©SSA

Elles se placent donc entre ces deux pôles de l'hétérozygotisme thalassémique, d'expressivité variable.

Pour terminer, signalons que dans les observations 3 et 4, il existait une augmentation légère de la coproporphyrinurie (50 et 60 microgrammes par 24 heures ; témoins : 20 à 40 microgrammes).

Signes cliniques et hématologiques	Obs. 1	Obs. 2	Obs. 3	Obs. 4
Facies orientaloïde	+	+	0	0
Subictère	0	0	+	+
Splénomégalie	0	+	+	+
Crises vésiculaires	0	0	0	+
Signes osseux radiologiques	+	+	0	0
Globules rouges par mm³	5.000.000	5.400.000	3.900.000	5.500.000
Valeur globulaire	0,8	0,8	0,8	0,75
Hématocrite	40 p. 100	41 p. 100	31 p. 100	42 p. 100
Volume globulaire moyen en $\mu 3$	80	77	79	80
Teneur globulaire moyenne en Hb ($\mu\gamma$)	25	24	25	24
Concentration globulaire moyenne en Hb	31 p. 100	31 p. 100	30 p. 100	30 p. 100
Réticulocytes	12 p. 1.000	14 p. 1.000	18 p.1.000	24 p. 1.000
Sidérémie ($\mu\gamma$)	140	148	172	154
Résistance globulaire : hémolyse initiale	4	4,6	4,2	4,6
Résistance globulaire : hémolyse terminale	2,6	2,8	2,8	2,8
Erythroblastose médullaire	—	—	13 p. 100	33 p. 100
Hémoglobine alcalino-résistante	3,5 p. 100	12 p. 100	2 p. 100	3 p. 100
Fraction A_2	—	—	élevée	élevée
Cellules-cibles	présence	0	0	présence
Bilirubinémie libre (en mg)	—	—	18	16
Bilirubinémie conjuguée (en mg)	—	4	12	8

Résumé.

Le trait thalassémique se définit comme une microcytose héréditaire accompagnée essentiellement d'une augmentation de la fraction A_2, sans hémoglobine anormale décelable par les techniques modernes.

En insistant sur l'intérêt actuel de cette fraction A_2, nous avons voulu rappeler les critères de diagnostic des formes hétérozygotes de la thalassémie, à l'occasion de quatre observations personnelles.

©SSA

ASPECTS CHIRURGICAUX DES HELMINTHIASES EN AFRIQUE DE L'OUEST

(ASCARIDIOSE, DRACUNCULOSE, FILARIOSE, BILHARZIOSE)

SUITE (*)

IV

Indications chirurgicales dans les complications majeures de la bilharziose urinaire

(A propos de 34 observations)

par

A. CARAYON
Médecin Colonel du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

J.-F. BLANC
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

et

D. AUPHAN
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Asistant des Hôpitaux des T.D.M.

La connaissance des complications de la bilharziose urinaire s'est progressivement améliorée, autant par les recherches effectuées sur les bilharziens en séjour dans la Métropole, que par les recherches Outre-Mer.

Par l'étude actuelle, portant exclusivement sur les Africains de l'Ouest, nous voulons rappeler les possibilités chirurgicales très diverses et surtout méconnues qui amélioreront ces malades, dont il est nécessaire de dépister les complications :

— par des examens cystoscopiques pratiqués à intervalles réguliers,

— par des urographies intraveineuses,

— parfois, au cours d'une cystostomie urgente.

La fréquence de ces complications majeures n'est pas négligeable puisqu'elles représentent environ 10 p. 100 des bilharzioses urinaires

(*) Voir *Médecine Tropicale*, 21 (4), pp. 396-410, 1961, 21 (5), pp. 538-549, 1961, et 21 (6), pp. 805-826, 1961.

©SSA

diagnostiquées (380 cas, dont 163 décelés par l'examen des urines et 217 par la cystoscopie).

Ces complications peuvent intéresser électivement la vessie ou le haut appareil.

Au niveau de la vessie, la cystite bilharzienne, qui est la localisation principale, a été bien étudiée, tant en France et en Afrique Noire (travaux radiologiques de PELLEGRINO, à Dakar, en particulier) (33-34), qu'en Egypte. Cependant, certaines complications vésicales bien particulières peuvent mettre le chirurgien en difficulté ; elles ne semblent pas avoir frappé les chercheurs.

Nous en décrirons le traitement : ce sont les cas où la cystite devient rebelle à la thérapeutique étiologique par apparition de papillomes, de dysectasies du col, de névralgies pelviennes, de péricystites ou de coques vésicales.

Enfin, l'association de la bilharziose et du cancer de la vessie pose des problèmes étio-pathogéniques et thérapeutiques non encore résolus.

Le haut appareil urinaire peut être intéressé :

— par répercussion d'une lésion située en aval : sténose de l'uretère intramural, dysectasie du col, bilharziose prostatique,
— par atteinte bilharzienne du trajet urétéral ou même du parenchyme rénal (PAYET, PÈNE, CAMAIN),
— par lithiase ou infection associée.

En nous référant au syndrome clinique, nous envisagerons donc successivement :

— les cystites rebelles,
— les complications lithiasiques,
— les dilatations urétéro-pyélo-calicielles,

pour terminer en posant le problème de l'association du cancer de la vessie et de la bilharziose.

A. - LES CYSTITES REBELLES

Les cystites sont relativement fréquentes chez les bilharziens (20 à 25 p. 100 des cas) ; elles sont chroniques, tenaces, mais leur traduction clinique est d'intensité très variable.

Leur diagnostic pose souvent des problèmes délicats. Au cours de la cystoscopie, en effet,

1° le saignement peut gêner l'examen endoscopique,
2° les fausses membranes et l'infection peuvent camoufler les lésions,
3° les lésions congestives et ulcéreuses peuvent masquer les lésions spécifiques.

Le diagnostic étiologique sera établi :

formellement, soit par la découverte d'œufs de bilharzie dans les urines, soit par la constatation de lésions vésicales spécifiques : plages de sable, grains d'acné, plages calcifiées, tumeurs framboisées.

©SSA

avec une grande probabilité, en se basant sur la notion de race, de séjour en zone endémique, sur les antécédents d'hématurie et également sur la constatation de lésions non spécifiques : placards ecchymotiques, ulcérations en coup d'ongle, œdème bulleux, et sur élimination d'une autre étiologie, tuberculeuse en particulier.

L'évolution sous l'influence du traitement médical spécifique sera périodiquement contrôlée par cystoscopie :

— les lésions inflammatoires non spécifiques disparaissent d'abord,
— les grains d'acné sont plus résistants,
— plus résistantes encore sont les ulcérations limitées en coup d'ongle, dont une seule peut subsister au niveau du trigone.

De même, un syndrome fréquent (19), la paralysie de la vessie bilharzienne, a une évolution souvent aiguë et est curable médicalement.

D'autres lésions ne régressent pas sous l'influence du traitement :

— les « papillomes bilharziens », suivant la terminologie de GELFAND,
— certaines atteintes plus diffuses : sclérose, calcification de la paroi vésicale, lésions du plexus nerveux intramural, lésions périviscérales,
— d'autres plus localisées : dysectasies du col, aggravation d'adénome prostatique ou de fistule vésico-vaginale.

C'est dans ces cas que le chirurgien pourra être appelé à agir en pesant l'indication opératoire.

Les méthodes seront variées et nous envisagerons successivement :

1) les papillomes bilharziens,
2) les dysectasies du col, prostatites, majorations des signes cliniques d'adénome prostatique,
3) les cystites douloureuses invétérées (état de mal vésical),
4) les péricystites suppurées,
5) les coques scléreuses, scléro-lipomateuses ou calcifiées, donnant de petites vessies non contractiles.

La thérapeutique de ces cinq éventualités chirurgicales constitue l'élément le plus original de cette revue car, sauf en ce qui concerne la dysectasie du col (GELFAND [17-20], DEJOU [13]), elles n'ont pas fait l'objet d'études précises dans la bilharziose.

1° Les papillomes rebelles au traitement médical

Ce sont des lésions tertiaires produites par la prolifération de la muqueuse vésicale. GELFAND a appelé « bilharziomes » toutes ces tumeurs vésicales dues au schistosome et non cancéreuses.

Des deux aspects classiques, tumeur framboisée sessile, rouge sombre, saignant au moindre contact, et papillome bilharzien pédiculé, à peine rosé, moins hémorragique, dont le diagnostic est affirmé seulement par la biopsie, le deuxième résiste davantage au traitement médical.

Les pseudo-polypes granulomateux bilharziens vésicaux sont

©SSA

moins fréquents qu'au niveau du rectum et du côlon. POIRIER et BLONDEL (37) en ont rapporté un cas typique (fig. 1).

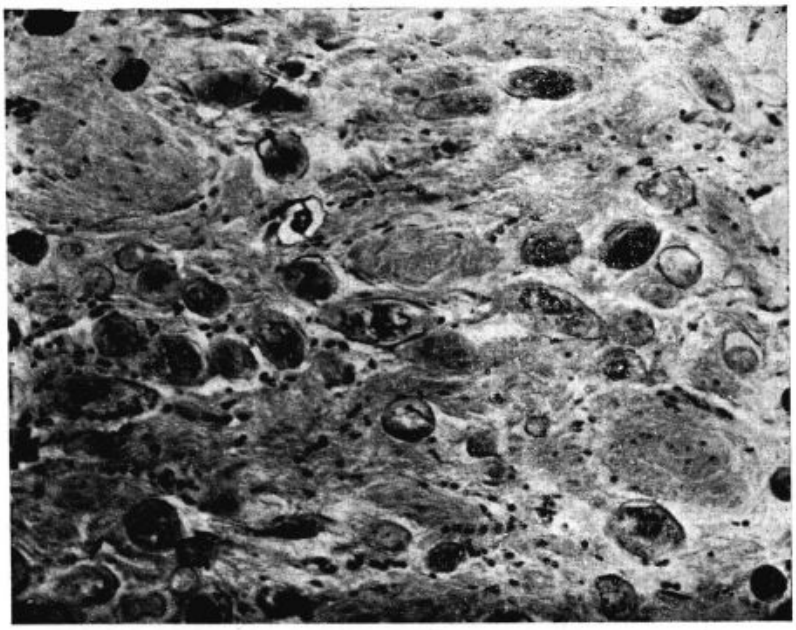


FIG. 1. — Coupe de vessie bilharzienne.
Sous-muqueuse infiltrée d'œufs de *Schistosoma haematobium*.

L'histologie montre que le bilharziome est très différent de la tumeur bénigne de la vessie : c'est un granulome plus ou moins scléreux.

SOROUR (1929) le décrit suivant sa localisation par rapport à la *muscularis mucosæ :*

— au-dessus, membrane cellulaire et tissu granuleux de néo-formation,
— au-dessous, des leucocytes éosinophiles, des histiocytes et des plasmocytes, des œufs, surtout au niveau de la zone d'implantation.

Toute biopsie donne un élément de base de la tumeur, clef du diagnostic étiologique.

CAMAIN (1952) distingue la papillomatose à épithélium prismatique et les tumeurs conjonctives par hyperplasie scléreuse simple, par micro-abcès ou par formation de tubercules.

Le traitement chirurgical de cette forme est simple, c'est la section de la tumeur au bistouri électrique suivie de suture. En voici deux observations typiques.

OBSERVATION 1.

Bar... Som..., 22 ans, entre à l'Hôpital Principal de Dakar pour cystite bilharzienne confirmée.

A l'examen : urine souvent, jour et nuit (pollakiurie), n'accuse pas d'hématurie ; douleurs lancinantes dans le flanc droit. Une cystoscopie a montré des formations

©SSA

polypoïdes bilharziennes avec infiltrations de l'orifice urétéral droit. Albumine : 0, glucose : 0. Azotémie : 0,36 p. 1.000. B.W. : + +.

Radiographie sans préparation : on ne note pas de liseré vésical calcifié, les deux urogrammes sont fonctionnellement et morphologiquement normaux. La vessie étant bien opacifiée, il a été procédé à un examen radiologique vésical en réplétion totale, qui ne montre aucune anomalie des contours. Urines : à l'examen direct, recherche des œufs de bilharzie négative ; à la culture, présence de rares diplocoques type entérocoque.

Intervention : résection de polypes bilharziens au bistouri électrique, par taille sus-pubienne. A l'examen anatomo-pathologique des fragments de polype : présence de nombreux œufs de *Schistosoma haematobium*. Traitement : anthiomaline.

Quelques jours après l'intervention, épisode fébrile dû à l'infection urinaire. Terramycine : 2 g pendant six jours. Quinze jours plus tard, le malade est en excellent état général ; les urines, qui sont restées longtemps rouges, sont devenues normales. La cicatrisation est à peu près complète. Examen de pus urétral : présence de nombreux bacilles de DUCREY.

Un mois après l'intervention, cystoscopie : capacité vésicale : 320 ml ; on ne voit plus les lésions bilharziennes, mais on distingue les cicatrices opératoires.

OBSERVATION 2.

Die... Kou..., Africain de 29 ans, originaire du Soudan, est hospitalisé le 30 novembre 1960 pour hématurie totale et dysurie.

L.U.I.V. objective une image douteuse de la vessie que la cystographie précise comme une lacune irrégulière très suspecte de la moitié gauche de la vessie, au niveau du dôme et de la face postérieure. La cystoscopie confirme cet aspect fortement évocateur d'une tumeur (muqueuse très rouge, surélevée, bourgeonnante) et établit, en même temps, la coexistence de lésions de cystite bilharzienne typique. Dans les urines, on retrouve des œufs de *S. haematobium*.

Mais cette tumeur était-elle néoplasique ou seulement bilharzienne ? La cystostomie, suivie du prélèvement d'un fragment et de son examen anatomo-pathologique, a permis de trancher le problème en montrant qu'il s'agissait d'un état inflammatoire de la muqueuse, qui est truffée d'œufs de bilharzie, avec majoration scléreuse et œdémateuse du connectif intramusculaire, sans aspect malin.

La résection de ces pseudo-tumeurs reste indispensable, car les transformations néoplasiques sont possibles malgré les discussions que cette cancérisation a entraînées.

L'observation 25, du même type lésionnel, est un cancer vérifié.

2° Les dysectasies du col, les prostatites et les associations avec un adénome prostatique

La *dysectasie du col*, décrite par COUVELAIRE, est un syndrome dû à une atteinte scléreuse du sphincter lisse, entraînant un dysfonctionnement de la lèvre postérieure du col et provoquant dysurie et pollakiurie. Ce fait a été observé dans les bilharzioses (GELFAND [17], 1952 ; DEJOU et NAVARRANNE [13], 1954 ; PIGANIOL et HERVÉ [35-36], 1955), dans 2,5 p. 100 des cas.

C'est un épisode de rétention plus ou moins important, où la prostate est normale, l'urètre perméable et sans rétrécissement ; à la cystoscopie, on voit des lésions bilharziennes.

OBSERVATION 3 (L. DEJOU) (13).

S... D..., Ouolof, âgé de 30 ans, a d'abord présenté une hématurie bilharzienne il y a huit ans, puis les signes d'une cystite avec pollakiurie et pyurie.

Depuis quelque temps, il n'urinait plus que par regorgement, le globe vésical affleurant l'ombilic. On place facilement une sonde à demeure. La cystographie montre plusieurs petits diverticules de la grosseur approximative d'un noyau de cerise. La cystostomie met en évidence une vessie multi-diverticulaire et polypeuse, et surtout l'existence d'une barre cervicale qui fut excisée au bistouri électrique, ainsi que deux petits polypes sessiles qui la flanquaient. La muqueuse de la vessie était, dans son ensemble, boursouflée et épaissie. L'opération fut suivie du retour normal de la miction et de la sortie par guérison en un mois.

©SSA

Les *prostatites* chez les bilharziens sont souvent d'étiologie mixte. Les œufs retrouvés dans les différentes tuniques affirment l'étiologie bilharzienne exclusive.

L'association de la dysectasie du col, d'un certain degré de prostatite (absence du plan de clivage) et d'un *adénome* vérifié par l'histologie (CAMAIN), nous a paru plus fréquente, chez des sujets que la persistance de signes physiques (tumeur rectale) a amenés dans le Service.

En voici une observation.

OBSERVATION 4.

G... H..., 47 ans, originaire de Bamako. Vient en consultation dans le Service d'Urologie pour pollakiurie et hypertrophie prostatique.

Adénome prostatique saillant, pollakiurie importante avec cystalgies. Cystoscopie : bilharziose discrète. U.I.V. : dilatation légère du haut appareil, sans rétrécissement. Le 20 avril 1959, radioscopie pulmonaire : R.A.S., E.C.G. normal, V.S. à 3-8.

Intervention le 12 mai 1959 (CARAYON). Opération de MILLIN-PFANNENSTIEL qui conduit sur une prostate de petite taille ; section capsulaire extrêmement hémorragique, clivage au doigt, difficile, d'un petit adénome inséré autour du col et adhérent à la prostate. Ablation : la capsule postérieure est ouverte et le rectum fait hernie, mais n'est pas lésé. Résection de la lèvre postérieure du col, suture capsulaire à peu près étanche, fermeture en plans étagés sur deux drains aspiratifs, sonde à ballonnet urétrale. Examen anatomo-pathologique (Docteur CAMAIN) : adénome prostatique sans caractère de malignité.

Suites opératoires pénibles, malade agité, arrachant sa sonde à ballonnet, puis hémorragies autour des sondes, douleurs périnéales. Hyperthermie prolongée, mais urines émises en quantité normale, ne devenant vraiment claires qu'au 8e jour. Le 23 mai, azotémie : 0,30 p. 1.000.

Le 25 mai, douleurs persistantes dans la région prostatique. Le 13 juin, numération et formule : G.R. : 4.150.000, G.B. : 9.600 ; neutros : 72 p. 100, éosinos : 5 p. 100. lymphos : 15 p. 100, monos : 6. p. 100. Examen chimique des urines. Urée : 7 g/litre, chlorures : 5 g/litre, albumine : 0,10, glucose : 0, acétone : 0 ; quelques cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens. Le 28 juin, selles et urines : œufs de *Schistosoma mansoni*. Reprise du traitement à l'anthiomaline. Sort très amélioré.

3° Cystites douloureuses rebelles

Malgré un traitement judicieux et longtemps entretenu de la bilharziose, on rencontre, rarement il est vrai, des porteurs de véritable névralgie vésicale irradiée à l'urètre postérieur, avec érection et éjaculation douloureuses.

La vessie présente des plages scléro-cicatricielles à la cystoscopie, mais on note l'absence de toute lésion évolutive typique : papillomes, dysectasie du col et prostatite ; à la radiographie, la vessie est calcifiée, mais son fonctionnement est satisfaisant et le haut appareil est indemne. Dans d'autres cas, la vessie est en état de contraction douloureuse rebelle à la thérapeutique médicale (fig. 2).

Que faire ? C'est dans cette éventualité très rare, que l'*énervation vésicale* est indiquée.

OBSERVATION 5.

Kab... E... Hospitalisé à l'Hôpital Principal de Dakar le 1er août 1959 pour réveil de cystite bilharzienne ; se plaint surtout de dysurie.

Examen radiologique sans préparation : présence d'importantes calcifications des parois vésicales. Urographie : les deux arbres urinaires sont morphologiquement et fonctionnellement normaux. Examen cyto-bactériologique des urines : urines légèrement troubles, culot peu abondant renfermant des polynucléaires, des cellules épithéliales, d'assez nombreuses cellules endothéliales et de rares hématies, présence d'innombrables bacilles (en aspect de culture pure) immobiles, absence de parasites, de cristaux et de cylindres. Uroculture : innombrables colonies d'*Escherichia coli*.

©SSA

Cystoscopie : muqueuse vésicale assez discrètement congestionnée, sauf au niveau du bas fond où l'on note une petite zone hémorragique. Traitement : désoïne (3 cures de 1 semaine avec repos de 1 semaine entre chaque cure). Dans les selles : rares leucocytes, présence d'œufs d'ankylostome.

Le 16 mai 1960, à l'examen de selles : leucocytes, blastocytes. Le 18 mai, hémogramme : T.H. : 95 p. 100, G.R. : 5.070.000, G.B. : 10.200, neutros : 41 p. 100, éosinos : 11 p. 100, lymphos : 38 p. 100, monos : 10 p. 100.

Devant la persistance des troubles douloureux, on décide de pratiquer une énervation de la vessie.

Intervention le 22 mai (CARAYON-BOURGES) : laparotomie médiane sous-ombilicale, découverte facile du nerf présacré que l'on suit des deux côtés jusqu'au ganglion hypogastrique, puis on dilacère les fibres allant du plexus sacré au ganglion hypogastrique ; section du pôle supérieur des nerfs hypogastriques et ablation rétrograde de la fourche présacrée. Suites normales.

Sort de l'hôpital le 17 juin. Ne souffre plus.



FIG. 2. — Vessie contracturée douloureuse. Il existe l'ébauche d'une coque au niveau de sa moitié gauche et de l'urètre prostatique. Notons une légère dilatation pyélo-calicielle bilatérale.

4° Les péricystites suppurées

Cette éventualité, que nous avons observée (obs. 6) chez des bilharziens anciens, provient de la fistulisation de la vessie dans la

©SSA

cavité de RETZIUS, par perforation d'une ulcération, par chute d'une escarre ou par ulcération profonde d'un diverticule préexistant ou néoformé.

OBSERVATION 6.

Van... Se..., Ouoloff, âgé de 40 ans, est hospitalisé en 1943 à l'Hôpital Central de Dakar, pour fistule chronique sous-pubienne, consécutive à l'incision d'un phlegmon.

La fistulographie montre qu'il s'agit d'une cavité entourant la vessie en avant et sur les côtés. Cystoscopie : lésions bilharziennes variées, avec diverticule, à gauche, très scléreux. Cystographie : vessie de contenance moyenne calcifiée et peu contractile.

Traitement : contre-incision sur le côté droit et installation d'une irrigation continue. En un mois, guérison.

A côté de ces péricystites par perforation dans le RETZIUS, d'autres complications plus rares peuvent survenir : perforation de la vessie bilharzienne en péritoine libre (cas de LE DANTEC, 1954).

Nous avons également observé des fistules vésico-coliques mais, contrairement aux deux éventualités précédentes, elles n'étaient pas dues à une fistulisation d'origine vésicale ; leur cause était une affection colique et nous ne pouvons donc en faire état ici.

5° Les coques scléreuses, scléro-lipomateuses ou calcifiées et petites vessies

En voici une observation typique :

OBSERVATION 7.

Am... Tou..., Soussou, âgé de 35 ans, vient consulter pour infection urinaire intermittente et difficulté à la miction. Urines troubles. Petite vessie avec résidu après la miction. Cicatrice de fistule supra et latéro-pubienne gauche de drainage d'abcès ; cette fistule aurait duré plus de deux ans. Urines contenant des staphylocoques pathogènes.

U.I.V. : dilatation de l'ensemble du haut appareil, pas de calcification vésicale.

Cystographie : vessie de petite taille, inextensible.

Cystoscopie : bilharziose ancienne, vessie à colonne, plages cicatricielles.

Le 12 juin 1945, intervention sous anesthésie générale : incision médiane sus-ombilicale ; la vessie est entourée d'une coque dense, d'épaisseur inégale, plus épaisse à gauche (3 cm) ; hémi-décortication à gauche, cystostomie extra-muqueuse en bas, à droite. La coque est ici uniquement périvésicale et intéresse peu le détrusor. Suites opératoires : amélioration de la miction, mais il persiste un léger résidu.

Le mécanisme de production de cette coque est bien expliqué par l'observation 6 : péricystite cloisonnée, non drainée.

La thérapeutique chirurgicale a plusieurs procédés à sa disposition :

I. — la cystotomie extra-muqueuse,

II. — la décortication,
dans notre observation, une décortication de la moitié gauche de la vessie et l'ablation de deux tranches à droite, ont suffi à amener la guérison.

III. — la cysto-entéroplastie,
l'iléo-cystoplastie a été employée une fois par HONEY et GELFAND (22), en 1955.

IV. — les interventions nerveuses,
contre la paralysie vésicale résultant de ces vessies « fixées », MELNER (29) se propose de transformer la rétention en incontinence, par le procédé original de MEYROWSKI consistant en radicotomies sacrées sélectives.

©SSA

B. - COMPLICATIONS LITHIASIQUES DE LA BILHARZIOSE URINAIRE

Les *calcifications* ne sont pas des complications majeures de la bilharziose, mais elles sont le témoin de l'ancienneté et de la gravité de l'atteinte parasitaire et c'est à ce titre qu'elles nous retiendront quelque peu.

Elles sont bien connues depuis l'usage courant de la radiographie et considérées par la plupart des auteurs comme une image pathognomonique, en milieu africain, de la bilharziose vésicale. *Elles permettent d'affirmer le diagnostic lorsque les œufs de bilharzie n'ont pas été mis en évidence dans les urines ou lorsque la cystoscopie n'a pu être pratiquée.* (PELLEGRINO et col. [33].)

Ce sont des dépôts calcaires qui se constituent progressivement autour des œufs de bilharzie, tapissant les tissus au-dessous de la *muscularis mucosæ* (35 p. 100).

Les observations citées dans les différents chapitres de cette étude en fournissent de nombreux exemples.

Les calcifications bilharziennes s'observent surtout au niveau de la vessie, mais elles peuvent intéresser, quoique plus rarement, les uretères dans leur trajet terminal (7 p. 100).

Témoin de l'ancienneté de la maladie, elles le sont par la lenteur avec laquelle elles se constituent, délai qu'il n'est pas possible de chiffrer avec exactitude, mais qui est de l'ordre de plusieurs années.

Témoin de la gravité de la maladie, elles le sont par le fait qu'elles signent l'atteinte du haut appareil. PELLEGRINO et GIUDICELLI (34), puis CHEYNET (5), ont montré que les calcifications vésicales coexistaient toujours avec des altérations urographiques fonctionnelles ou morphologiques, de degré variable suivant l'atteinte vésicale. Les calcifications urétérales s'accompagnent, dans tous les cas, de modifications importantes du haut appareil.

Leur constatation sur un cliché sans préparation doit donc entraîner, systématiquement, la recherche de ces lésions par l'urographie intra-veineuse.

Par ailleurs, il faut souligner l'incidence défavorable de ces calcifications sur les interventions uro-génitales qui s'exercent alors sur des tissus scléreux et manquant de souplesse. Les cures de fistule vésico-vaginale, les réimplantations vésicales de l'uretère (type BOARI, PUIGVERT) ou intestinales (COFFEY), peuvent trouver là une cause de plus grande difficulté technique et parfois même d'échec : persistance d'une fistule dans le premier cas, sténose de la bouche avec urétéro-hydronéphrose dans le second.

En milieu africain où la bilharziose est très répandue, il convient donc de dépister, avant toute intervention portant sur le petit bassin, les signes d'une atteinte bilharzienne de la vessie.

La *lithiase* nous retiendra un peu plus. Son traitement, en vérité, ne diffère pas de celui de la lithiase non bilharzienne et notre intention n'est pas d'en entreprendre l'étude ici. Seuls, quelques points de détail seront précisés à l'occasion de nos observations.

On sait qu'en Egypte, la *maladie de la pierre*, bien connue depuis la plus haute antiquité, est une affection très répandue. Il semble

©SSA

qu'en Afrique elle soit moins fréquente et certains auteurs (GELFAND) ont voulu voir dans cette différence un facteur racial qu'ils attribuent à une immunité relative liée, semble-t-il, aux colloïdes protecteurs de l'urine (TEYSSANDIER, 44). *Le Noir*, il est classique de le dire, *fabrique difficilement des calculs*.

Il en fabrique cependant, puisque nous avons pu observer récemment 7 cas de lithiase urinaire chez des Africains bilharziens ; 2 autres cas concernent des sujets de race blanche.

1° Lithiase vésicale

Elle nous est apparue, contrairement aux constatations de certains auteurs (MAKAR, 26, 27, 28), sensiblement plus fréquente que les autres localisations. On peut même considérer qu'en pays d'endémie, une lithiase vésicale isolée est typique de la bilharziose, surtout lorsqu'elle se présente sous la forme d'un gros calcul, libre ou enchatonné.

OBSERVATION 28.

Da... Se..., Africaine, âgée de 31 ans. Longue histoire de cystite hématurique, signant une *bilharziose vésicale* ancienne. La cystoscopie ne permet pas de voir les lésions bilharziennes spécifiques, en raison d'une importante cystite diffuse, mais révèle la présence d'un volumineux *calcul vésical* ; celui-ci est extrait par taille sus-pubienne.

Deux ans plus tard, la malade est revue pour cystalgie persistante. Le lendemain de son hospitalisation, elle expulse spontanément un *calcul*. Les examens radiologiques pratiqués à ce moment ne montrent plus d'image lithiasique, mais celle d'un cancer de la vessie qui emportera bientôt la malade. (Cf. cancer de la vessie et bilharziose.)

Parfois il existe, à côté d'un gros calcul libre, de nombreux calculs plus petits, plus ou moins adhérents. En voici un exemple :

OBSERVATION 23.

Sa... Ad..., Africaine, âgée de 50 ans, ancienne bilharzienne, présente une lithiase vésicale importante (expulsion de calculs en urinant), que confirme la cystoscopie. Ablation des calculs par taille sus-pubienne. On ôte facilement un calcul libre de la grosseur d'une grosse amande et l'on retire, à la curette, de très nombreux petits calculs, plus ou moins adhérents à la muqueuse vésicale. Un mois plus tard, une nouvelle cystoscopie montre la récidive de la lithiase, sous forme de calculs blancs, aussi nombreux que précédemment. Cette malade présentait également un cancer de la vessie qui l'a emportée peu après. (Cf. cancer de la vessie et bilharziose.)

Cette complication n'épargne pas les enfants qui sont souvent parasités dès leur plus jeune âge. Nous en avons observé 2 cas exactement superposables, que nous résumons.

OBSERVATIONS 10 et 11.

Di... et Ma..., Africains, âgés de 12 ans et de 8 ans, hématuriques depuis plusieurs années, sont hospitalisés pour cystalgies rebelles. Cystoscopie : cystite bilharzienne avec importante lithiase vésicale. U.I.V. : présence de cinq ou six gros calculs de la vessie. Extraction des calculs par taille sus-pubienne. Suites simples. Guérison.

Le traitement de ces lithiases vésicales est simple et se réduit à l'extraction des pierres ; on y associe évidemment, si la bilharziose est évolutive, la thérapeutique médicale. Cependant, la récidive n'est pas exceptionnelle.

Soulignons l'efficacité, parfois inespérée, des solutions décapantes (type solution G ou M) qui parviennent à dissoudre le calcul et auraient dû nous permettre, dans un cas, d'éviter une cystostomie blanche.

©SSA

OBSERVATION 9.

Dia... Ibra..., Africaine, âgée de 28 ans. Entre à l'hôpital pour coliques néphrétiques. L'U.I.V. montre d'importantes calcifications vésicales signant une *bilharziose ancienne*, mais il n'y a pas d'image lithiasique. La cystoscopie révèle la présence d'un gros *calcul vésical*, enchatonné dans la partie inférieure et droite de la vessie. Une cystostomie pour extraction de calcul montre une vessie vide.

On apprend, par la suite, que la malade a expulsé, dans la nuit précédant l'intervention, d'importants débris lithiasiques. Ceux-ci correspondent vraisemblablement au calcul que des lavages vésicaux à la solution G, pratiqués les jours précédents, ont fragmenté et partiellement dissous.

Par contre, sur le plan de la chirurgie des fistules vésico-vaginales, la lithiase bilharzienne peut poser des problèmes difficiles. DEJOU et NAVARRANNE ont insisté sur l'aggravation, par l'atteinte bilharzienne, du processus de sclérose de la vessie, du vagin et des tissus sous-péritonéaux qu'on observe dans les fistules vésico-vaginales d'origine obstétricale, si fréquentes en pays africain.

L'observation suivante illustre bien ces difficultés :

OBSERVATION 8.

Ni... Ma..., Africaine, âgée de 16 ans. L'histoire de cette malade est celle de la cure d'une fistule vésico-vaginale, dont six interventions successives, en dix-huit mois, n'ont pu venir à bout. En dernier ressort, on a été contraint de pratiquer une anastomose urétéro-sigmoïdienne, à la manière de COFFEY-BRUNSCHWIG. Cette femme présentait en effet des lésions de cystite bilharzienne compliquée de lithiase vésicale, à la suite de la 3me intervention.

Une cystostomie permet alors d'extraire des calculs infectés assez importants, développés aux dépens des sutures. L'ablation des pierres ne supprima pas la cystite parasitaire qui entraîna l'échec de deux nouvelles tentatives de fermeture de la fistule. La lithiase, du reste, a récidivé, et la malade revue récemment refuse actuellement l'ablation du calcul qui a diminué de volume.

Nous avons déjà attiré l'attention, à propos des calcifications, sur les difficultés particulières que fait naître l'atteinte bilharzienne dans la cure des fistules vésico-vaginales.

Cette observation comporte, en outre, deux leçons. D'une part, la nécessité de pratiquer chez ces malades un bilan urologique complet avant de tenter toute intervention, surtout en milieu africain où l'on connaît la fréquence de la bilharziose ; d'autre part, le rôle d'appât qu'ont, en quelque sorte, joué les sutures en précipitant à leur niveau les concrétions calculeuses. Ce rôle peut être tenu par tout autre corps étranger, en particulier par un œuf de schistosome, que l'on retrouve parfois au centre du calcul à l'examen anatomo-pathologique.

2° Lithiase pyélique

Nous en avons rencontré un cas que voici brièvement résumé :

OBSERVATION 12.

Mme J..., Européenne, âgée de 32 ans, est hospitalisée pour un volumineux calcul coralliforme du rein droit. L'arbre urinaire gauche est morphologiquement et fonctionnellement normal. Néphrectomie droite. Guérison.

Il n'a pas été retrouvé d'images cystoscopiques ou radiologiques de bilharziose, mais les antécédents de cette malade évoquent fortement une atteinte bilharzienne ancienne. En effet, née au Maroc où elle a vécu jusqu'à l'âge de 26 ans, elle y a présenté des épisodes de cystite et d'hématuries qui ont complètement disparu par un traitement médical que la malade ne peut malheureusement préciser. Il s'agissait très vraisemblablement d'une bilharziose.

Le traitement de ces calculs du rein n'offre rien de particulier. La pyélotomie, la néphrotomie, la néphrectomie partielle ou totale,

©SSA

comportent les mêmes indications que dans les lithiases non bilharziennes.

3e Lithiase urétérale

Nous en apportons deux cas :

OBSERVATION 13.

Fa... Mo..., Libanais, âgé de 51 ans. Présente à la cystoscopie des images de *bilharziose vésicale* discrète. L'U.I.V. ne montre pas de calcification, mais un petit *calcul du méat urétéral* gauche, au-dessus duquel existe une hypotonie de l'uretère et un retard important de la sécrétion du rein.

Un traitement par l'association nokhel-hyaluronidase n'entraîne aucune modification du tableau clinique. Au contraire, des crises douloureuses apparaissent, qui font porter l'indication d'une cure par le succinate sodique de 21 hydroxyprégnandione (*Viadril*), telle qu'elle a été récemment codifiée par l'un de nous (CARAYON et col).

OBSERVATION 20.

Ga... Am..., Africain, âgé de 40 ans. Sujet atteint de bilharziose vésicale typique, hospitalisé pour des crises de coliques néphrétiques. A subi, il y a deux ans, l'ablation d'un calcul de l'uretère pelvien gauche par urétérotomie.

Les clichés montrent la récidive de ce calcul de l'uretère terminal gauche, au niveau d'un rétrécissement juxta-vésical et au-dessous d'une énorme dilatation urétéro-pyélique. Il existe aussi un gros calcul vésical ; celui-ci est extrait à la faveur d'une opération de PUIGVERT effectuée pour la cure du rétrécissement et qui enlève, en même temps, le calcul urétéral.

Cette dernière observation montre qu'un calcul siégeant au-dessus de la sténose expose le malade à une récidive, si l'on se contente de l'enlever par une urétérotomie. Il nous paraît préférable, dans ce cas, d'effectuer une opération de PUIGVERT qui supprime le rétrécissement en même temps que le calcul.

C. - LES DILATATIONS URÉTÉRO-PYÉLO-RÉNALES BILHARZIENNES

C'est l'introduction de l'urographie intraveineuse systématique du bilharzien qui a montré la fréquence de cette complication : GELFAND (17), PELLEGRINO et col. (33), JULIEN-VIEROZ (24), PIGANIOL et HERVÉ (36), CHEYNET (5) ont montré sa fréquence, sa latence clinique habituelle, sa gravité (fig. 3).

Fréquence. — Sur 100 bilharziens, 59 p. 100 de lésions urétéro-pyélo-rénales pour GELFAND, 34 p. 100 pour PIGANIOL et HERVÉ, 52 p. 100 pour PELLEGRINO.

Latence. — Longtemps la douleur est absente ; une élévation de l'azotémie est longtemps le seul signe.

Gravité. — Soulignée par FAIRLEY (15) et par GELFAND, la gravité de la bilharziose réside dans son retentissement urétéral, capable d'amener la mort du rein.

L'observation 14 illustre bien cette latence clinique, puisqu'il s'agit d'une découverte lors d'un examen radiologique osseux.

OBSERVATION 14.

Ague..., soldat, âgé de 29 ans, originaire de la Haute-Volta. Pas d'antécédents cliniques notables. Lors d'un examen radiologique pratiqué pour un traumatisme lombaire, on découvre une vessie calcifiée. Cette découverte entraîne des examens qui confirment une bilharziose urinaire compliquée.

Cystoscopie : congestion intense de toute la muqueuse qui présente une plage de grains réfringents autour de l'orifice urétéral droit. U.I.V. : calcification pariétale

©SSA

étendue de la vessie, qui la rend parfaitement visible sans préparation ; les uretères terminaux sont très dilatés et la dilatation porte également sur l'ensemble de l'arbre urinaire des deux côtés ; l'élimination est très lente.

Les examens biologiques sont normaux, en particulier l'azotémie qui est à 0,25 p. 1000. Le malade refuse toute manœuvre ou intervention et est traité médicalement.

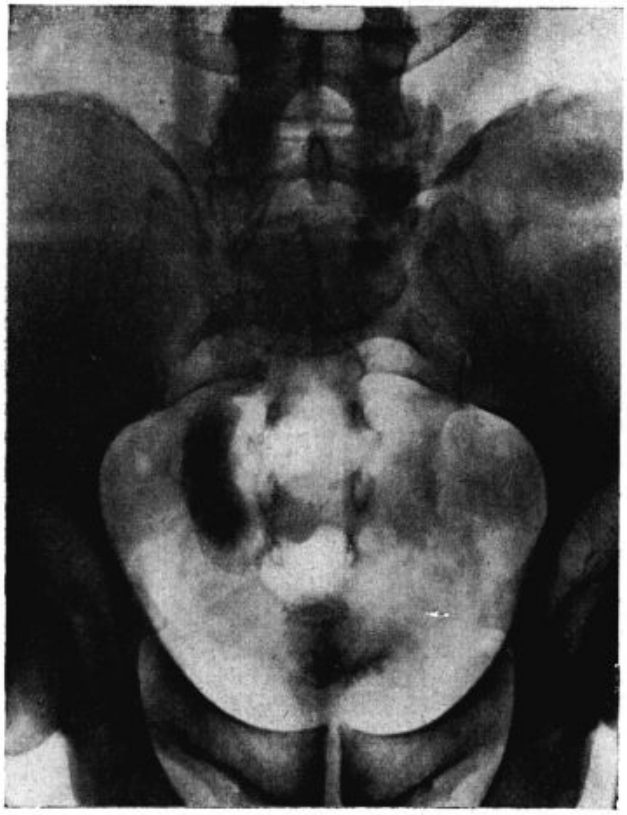


FIG. 3. — Type de rétrécissement urétéral terminal avec dilatation sus-jacente (*).

Par contre, dans notre observation 15, si l'évolution fut aussi discrète, l'importance des lésions bilharziennes fut certainement à l'origine de l'issue fatale.

OBSERVATION 15.

Ab... Fa..., jeune femme âgée de 34 ans, opérée d'urgence pour fissuration de pyosalpinx, d'ailleurs bilatérale. Hystérectomie subtotale. Décès à la 48e heure.

La nécropsie montre une bilharziose urinaire diffuse, avec une énorme pyonéphrose bilatérale. L'examen histologique confirme la bilharziose.

Actuellement, les *signes urographiques* de ces lésions sont bien connus : retards d'élimination, petites dilatations du haut appareil, importantes urétéro-hydro-néphroses.

(*) Les figures 3, 4, 5, 6 et 7 sont extraites de l'article de MM. CARAYON et AUPHAN. — *Journal d'Urologie*, tome 67, nos 4-5, 1961.

Nous remercions bien vivement MM. les Editeurs MASSON et Cie de leur courtoisie.

©SSA

Mécanisme pathogénique

Sa connaissance commande les indications des différentes méthodes chirurgicales.

a) Théorie mécanique (Fairley, Ali Brahim).

Par sclérose et calcification, le tiers inférieur de l'uretère se sténose ; peu à peu, après une période de lutte, l'hydronéphrose se constitue, réalisant une poche inerte. Ce type de lésion est comparable à certaines localisations tuberculeuses.

Cheynet décrit un rétrécissement infranchissable de la jonction urétéro-pyélique gauche, rencontré au cours d'une nécropsie.

b) Théorie dynamique.

Gelfand, en 1948, pratique 178 autopsies chez des bilharziens morts d'affection intercurrentes : 50 cas de grosses dilatations urétéro-pyéliques sont découverts (28 p. 100). Le rétrécissement vrai de la lumière n'existait que dans 3,1 p. 100 des cas. Gelfand pensait que les œufs siégeant dans les tuniques avaient le plus souvent dissocié et aplasié les fibres musculaires.

c) Association des mécanismes.

Les recherches ultérieures ont montré que la sténose de l'uretère terminal était la cause la plus fréquente des dilatations.

22 sténoses pour 5 atonies (Thèse de Teyssandier), 6 sténoses dans notre série de 6.

Nous pensons que les dilatations du haut appareil, apparues en l'absence de rétrécissement anatomique vrai, sont dues, non pas à l'atonie pariétale, mais à une sclérose de l'uretère terminal permettant le reflux et interrompant le péristaltisme urétéral (mécanisme comparable à celui du méga-œsophage), ou à un obstacle vésical (dysectasie du col).

Traitement

Le traitement médical (anthiomaline, désoïne, corticoïdes), longtemps poursuivi, améliore les lésions voisines rénales (Payet et col.), pyéliques et urétérales supérieures (Gelfand) et même apporte quelquefois une amélioration au niveau de la sténose terminale, comme le montre l'observation suivante :

OBSERVATION 16.

No... Yr..., 35 ans. Hospitalisé à Ouagadougou le 17 mars 1957 pour syndrome subocclusif et anurie.

Arrêt des matières et des gaz depuis dix-sept heures, vomissements, ventre souple. Le sondage urinaire ne ramène que quelques ml d'urines. L'anurie cède à la novocaïne intraveineuse et au sérum glucosé. Azotémie : 0,80 (0,40 au 6e jour). Hématurie microscopique pendant quinze jours.

Malade dirigé sur Abidjan pour U.I.V., le 28 avril : rétrécissements urétéraux, provoquant une hydronéphrose à droite et une dilatation de l'uretère pelvien à gauche, en faveur d'une sténose avec urétéro-hydronéphrose.

Le 17 mai, est de retour à Ouagadougou : épisode fébrile, 39,4° C. Le 27 mai, examen cyto-bactériologique des urines : R.A.S. Azotémie : 0,25. Le 3 juin, examen clinique complet : excellent état général. Le syndrome douloureux lombaire a totalement disparu. Palpation abdominale et lombaire : R.A.S. Toucher rectal négatif, prostate normale. Le 24 juin, numération et formule : G.R. : 4.550.000, G.B. : 5.000, neutros : 64 p. 100, éosinos : 34 p. 100, lymphos : O.V.S. : 5-23. B.W. : négatif. Le

©SSA

10 juillet, transit intestinal par voie basse ; existence d'une tumeur interne et postérieure au côlon descendant dans sa partie moyenne, à la hauteur de L3.

Transéaté à l'Hôpital Principal de Dakar le 29 juillet. Urines : urée 15 g/l. albumine : 0, glucose : 0, culot : R.A.S. Constante d'AMBARD : 0,050. P.S.P. : 10 p. 100. Azotémie : 0,25 p. 1.000.

Le 3 août, urographie intraveineuse : vessie calcifiée, typique de bilharziose ; dilatation des cavités pyélo-calicielles des deux côtés, mais surtout à droite ; signes d'urétérite sténosante intra-murale. Anthiomaline du 17 août au 12 septembre.

Le 31 octobre, urographie intraveineuse : la dilatation des uretères pelviens semble moins accusée actuellement, en particulier du côté droit ; la sécrétion rénale reste bonne des deux côtés ; pas de modification de la dilatation des cavités pyélo-calicielles. Cures de désoïne de fin 1957 à fin 1958. Le 21 janvier 1958, examen des selles : R.A.S.

Le 25 janvier, légère aggravation de la dilatation à gauche, excrétion plutôt meilleure. Le 6 février, sort sur sa demande, malgré une amélioration insuffisante. A revoir dans trois mois.

Le 13 juin, réhospitalisation. U.I.V. : nette amélioration des lésions, tant pyélo-calicielles que des uretères pelviens. Azotémie : 0,25. Urines : sucre et albumine : néant, dépôt pratiquement nul. Deux cures d'anthiomaline.

Le 28 août : U.I.V., nouvelle amélioration. Sort le 12 septembre. A revoir dans deux mois pour intervention, si aggravation.

Les recherches d'œufs de bilharzie ont toujours été négatives, mais les examens cystoscopiques et la calcification de la vessie signent la bilharziose.

En cas de dilatation sans sténose, le traitement médical sera longtemps poursuivi. Le remplacement de l'uretère lésé par une plastie iléale n'a pas donné un résultat bien supérieur dans les cas opérés (HONEY et GELFAND).

En cas de *sténose de l'uretère terminal*, les méthodes suivantes ont été employées :

a) DES DILATATIONS ENDOSCOPIQUES

de l'orifice urétéral et de l'uretère terminal qui peuvent donner des améliorations passagères (obs. 17 de la Thèse de TEYSSANDIER).

b) DES DILATATIONS A VESSIE OUVERTE :

obs. 19 de la Thèse de TEYSSANDIER et obs. 17 personnelle où, du côté gauche, la dilatation simple a été possible, et du côté droit, après débridement seulement.

OBSERVATION 17.

B... Kou... Soudanais, âgé de 26 ans. Hospitalisé pour hydronéphrose bilharzienne bilatérale. Hématurie en novembre 1958 ; traité par anthiomaline.

Urographie intraveineuse : importantes dilatations urétéro-pyéliques bilatérales, vessie calcifiée, rétrécissement des deux uretères terminaux. Cystoscopie : volume vésical sensiblement normal, excoriation en coup d'ongle au niveau de la bulle d'air ; les méats n'ont pu être vus, cachés par un volumineux trigone (dôme prostatique). Lésion de bilharziose un peu bulleuse, type II, dans le bas-fond (intensité modérée dans l'infestation). Examens biologiques. Urines : sucre et albumine, néant. Numération et formule : G.R. : 4.930.000, G.B. : 8.600, neutros : 46 p. 100, éosinos : 46 p. 100. Glycémie : 1 g. Azotémie : 0,30 g. Examen cyto-bactériologique. Urines : culot + + +, polynucléaires : + + +, flore abondante ; la culture montre des *coli*, mais pas de parasites. Cuti positive (+), V.S. : 9-14. Protidémie : 75 p. 1.000.

Le 26 mai 1959, intervention (CARAYON, BLANC) : cystostomie et repérage difficile des deux méats urétéraux médians, dans une paroi vésicale assez souple, cathétérisme urétéral bilatéral (la sonde bute vite à droite), dilatation progressive à gauche, débridement et dilatation à droite. Biopsie des éléments de type bilharzien existant en face des méats, sur le bas-fond vésical. Pyélographie : dilatation des deux uretères avec, à droite, présence de rétrécissements étagés de l'uretère pelvien, bulles d'air. Pénicilline, streptomycine, sultirène. Uroculture négative. Examen chimique : albumine : 0,10 p. 1.000, urée : 14,5 g/litre, chlorures : 10,6 g/litre.

Le 2 juin, ablation de la sonde urétrale. Examen anatomo-pathologique ; confirmation du diagnostic de cystite bilharzienne muqueuse à épithélioma érodé (chorion très inflammatoire truffé d'œufs de *Schistosoma haematobium*). Le 6 juin, anthiomaline (1 série). Amélioration progressive.

©SSA

c) Des dilatations par urétérotomie.

C'est ce qui a été pratiqué à droite dans l'observation 18.

Dans tous ces procédés, pour que le résultat soit acquis, une surveillance sérieuse est nécessaire ; le traitement médical et le contrôle endoscopique ne doivent pas être relâchés.

d) Des opérations plastiques.

Elles consistent à réséquer la portion urétérale sténosée par un des procédés suivants :

— résection et anastomose termino-terminale (El Sadr) [14],
— résection et réimplantation sur le dôme vésical ou urétéro-néocystostomie directe, pratiquée à gauche dans l'observation suivante :

OBSERVATION 18 (Gruet).

Ing... Massa..., originaire du Niger, entre à l'Hôpital Principal de Dakar le 22 mars 1954 pour bilharziose vésicale avec, depuis deux jours, un syndrome dysentérique.

Antécédents : amibiase intestinale en 1950 et bilharziose en 1952, avec retentissement pyélocaliciel. Depuis une semaine, douleurs abdominales avec selles glairo-sanglantes (6 selles par jour). Du point de vue urinaire, hématurie depuis trois semaines. A l'examen : amaigrissement, hémi-abdomen douloureux, avec retentissement hépatique assez marqué. Examen pleuro-pulmonaire : matité de la base droite. T.A. : 10/8.

Exeat le 16 avril 1954 : bilharziose vésicale avec retentissement pyélocaliciel important et infection à colibacilles. Amélioré par rufol et cinq nouvelles injections d'anthiomaline.

En mai 1955, radioscopie pulmonaire : R.A.S., cuti-réaction légèrement positive (+). Nouvelle hospitalisation pour albumine à 0,50 g, le 10 mai. Le 23 juin est transéaté du Service de Médecine dans celui de Chirurgie pour examens complémentaires.

Le 26 juin, urines : albumine : 0,50 g, glucose : 0, P.S.P. : 21,73 et 36 p. 100. Cystoscopie du 21 mai : capacité normale, présence dans toute l'étendue de l'aire vésicale d'un tapis de sable signant l'infection bilharzienne intense ; le méat urétéral droit est visible et éjacule bien, le méat urétéral gauche n'a pu être visualisé. Azotémie : 0,45 g/litre puis 0,36 g/litre, V.S. : 18 - 42, puis 6 - 9 ; H.G. : 90 p. 100, V.G. : 1, G.R. : 4.120.000, G.B. : 8.300 ; neutros : 24 p. 100, éosinos : 27 p. 100, lymphos : 47 p. 100, monos : 2 p. 100.

Le 8 juillet, urographie : hydronéphrose gauche, pas d'opacification du rein droit ; le fait que le méat gauche a été vu éjaculant prouve que le rein secrète encore. Un mois après, une nouvelle cystoscopie montre que la vessie n'est qu'un tapis de sable ; impossibilité de mettre en évidence les méats. Urines : albumine : 0,50 g/litre, glucose : 0, urée : 18 g/litre, chlorures : 13 g/litre, phosphates : 2,35 g/litre. Epreuve P.S.P. : 36 p. 100. Azotémie : 0,36 p. 1.000.

Le 8 juillet, sous anesthésie générale, cystoscopie : cet examen confirme les précédents, à savoir que la vessie n'est plus qu'un immense tapis de sable, la région la moins atteinte étant le bas-fond ; l'examen ne permet pas de repérer les orifices urétéraux. On pratique alors une injection de carmin indigo intraveineux : on ne voit pas d'élimination une demi-heure après l'injection ; en fin d'examen, on met en évidence, du côté droit, un orifice circulaire, rigide, qui peut être cathétérisé, mais qui ne présente pas d'éjaculation. Examen de l'urine recueillie après cathétérisme de l'uretère droit. Urée urinaire : 17 g/litre ; volume d'urine après 105 minutes : 125 ml ; volume d'urine par 24 heures : 1714 ml ; débit de l'urée urinaire : 29,140 g ; kaliurie : 0,07 ; urée sanguine : 0,33 g/litre.

Le 21 juillet : exeat. Cure d'anthiomaline à continuer. Reviendra dans deux mois pour opération.

Le 29 août, réhospitalisation du malade qui est dans un mauvais état général et se plaint de cystite, de douleurs lombaires et réclame lui-même un traitement chirurgical.

Le 23 septembre, intervention (Gruet) : urétéroplastie sur sonde modelante, incision et découverte de l'uretère au détroit supérieur, ponction de l'uretère, urétérolyse vers le haut et vers le bas de la face antérieure sur 30 cm environ, urétérotomie, cathétérisme de l'uretère vers sa partie rénale par une sonde en Néoplex, calibre 52. Nouvelle urétérotomie, 1 cm plus bas. Cathétérisme très difficile de l'uretère terminal à la bougie d'abord, à la sonde ensuite. On franchit ainsi une série de rétrécissements, mais on ne peut arriver à pénétrer dans la vessie. On laisse à

©SSA

demeure une sonde n° 18. Antibiotiques. Fermeture de la paroi en deux plans au catgut chromé ; crins. Urée urinaire vésicale : 26 g/litre et urée pyélique : 16 g/litre ; urée sanguine : 0,35 g/litre. L'injection per-opératoire de diodone par la sonde urétérale remplit les cavités rénales droites qui sont dilatées ; énorme dilatation de l'uretère supérieur qui conserve cependant une certaine tonicité car, sur l'un des clichés, on voit le calibre urétéral se réduire à un mince filet entre la tête de la sonde et la partie haute dilatée de l'uretère.

U.I.V. post-opératoire : du point de vue fonctionnel, il n'y a pas en fait d'exclusion du rein droit ; ce rein a subi une grave atteinte fonctionnelle, mais les images d'évacuation permettent de deviner le remplissage des cavités dilatées et en surpression. A gauche, on retrouve toujours une importante urétéro-hydronéphrose, sans retentissement notable sur le pouvoir sécrétoire du rein ; l'abouchement vésical de l'uretère gauche est probablement rétréci, avec dilatation rétrograde plus marquée.

En conclusion, les mêmes aspects morphologiques et fonctionnels se retrouvent sur le rein gauche, et même sur le rein droit qui présente de grosses dilatations de ses cavités avec important retard sécrétoire. L'hypothèse admise précédemment d'une exclusion rénale droite est erronée ; la valeur de ce rein est très compromise, mais elle n'est pas nulle.

Le 27 octobre, examen des urines : albumine : 3 g/litre, glucose : 0, urée : 12 g/litre. Azotémie : 0,45 g. P.S.P. : 75 p. 100. Nouvelle U.I.V. le 3 novembre : par comparaison avec les précédents examens, on constate à gauche un état fonctionnel et morphologique inchangé ; il existe toujours une urétéro-hydronéphrose par obstacle urétéral bas et une sténose intra-murale de l'abouchement vésical. Il n'existe pas de rétrécissements urétéraux étagés ; l'excrétion est retardée, mais presque complète au bout d'une heure. A droite, nette amélioration du pouvoir de concentration du rein ; les cavités s'injectent beaucoup mieux que précédemment, mais avec un certain retard, et elles sont dilatées. L'excrétion est très retardée ; le dernier cliché, pris 50 minutes après décompression, montre une injection de l'uretère pelvien dont le calibre est à peu près normal. Il semblerait donc que l'obstacle soit situé plus haut, dans le trajet lombaire de l'uretère.

Le 24 novembre, intervention : urétéro-néocystostomie, incision de découverte de l'uretère pelvien, découverte facile d'un uretère dilaté, dissection de l'uretère loin dans le bassin, qui est lié au nylon et sectionné peu avant son abouchement au méat ; la fermeture d'un bout distal est complétée par un surjet au catgut ; recherche de la corne vésicale gauche découverte et ponctionnée. Extériorisation de la sonde vésicale, anastomose termino-terminale urétéro-vésicale en deux plans. L'uretère avait été cathétérisé par une sonde n° 8 sortant par la verge ; drainage de décollement extra-péritonéal par une lame de caoutchouc, fermeture de la paroi en trois plans au catgut chromé et au catgut ordinaire, agrafes à la peau.

L'U.I.V. du 4 janvier 1956 montre, à droite, une récupération fonctionnelle lente, mais progressive ; les cavités s'injectent mieux, mais elles sont toujours dilatées, ainsi que l'uretère qui est visible sur toute sa hauteur. A gauche, augmentation de la stase avec diminution du tonus des cavités qui subissent une dilatation plus importante au niveau des 2/3 supérieurs de ces cavités. Exeat le 26 janvier.

En résumé, malade atteint de bilharziose vésicale ; l'atteinte vésicale est banale, mais beaucoup plus importants sont les rétrécissements de la partie terminale des uretères, ayant entraîné une hydronéphrose gauche et une exclusion fonctionnelle du rein droit.

On a pratiqué chez ce malade :

1° une urétéro-plastie sur sonde modelante, à droite ;

2° une urétéro-néocystostomie, à gauche.

Actuellement, le taux de l'urée sanguine reste bas (0,30 g/litre), mais les examens plus précis de la fonction rénale montrent une diminution persistante de la valeur fonctionnelle, et l'urographie la réapparition, à droite, d'images évoluant vers la normale. Congé de convalescence de trois mois avec nouveau contrôle à l'issue de ce délai.

Résection et réimplantation sur le dôme vésical par l'intermédiaire d'un tube prélevé sur la vessie, si le rétrécissement est très long (opération de BOARI) [25].

Cette intervention est irréalisable, en pratique, dans les vieilles vessies bilharziennes rétractées.

Abouchement latéro-latéral vésico-urétéral (DARGET).

Cette technique n'a pas été employée dans la bilharziose.

Opération de PUIGVERT.

©SSA

Elle consiste, à vessie ouverte, en la libération du segment de l'uretère terminal sténosé, et en l'abaissement de l'uretère sain qui, après résection de la sténose, est anastomosé à la vessie.

Cette intervention, bien que délicate à cause de la sclérose vésicale, a été simple dans l'observation 19.

OBSERVATION 19.

Ka... Mou... Militaire âgé de 20 ans, originaire de Thiès. Le 27 juillet 1959, vient en consultation pour hématurie totale. Le 1er août 1959, hospitalisation pour bilan.

Groupe sanguin : B Rh + ; V.S. ; 20 - 25 ; urines : présence de très nombreuses hématies, de quelques leucocytes, absence d'œufs de bilharzie. U.I.V. le 6 août : absence d'image lithiasique, arbre urinaire droit morphologiquement et fonctionnellement normal, arbre urinaire gauche mal objectivé, mais dilatation de l'uretère pelvien au-dessus d'un rétrécissement. Nécessité d'une pyélographie ascendante.

Le 11 août, cystoscopie : bilharziose certaine, semis de grains de sable en grande quantité ; le méat gauche est surmonté d'une tuméfaction framboisée, non saignante, et la sonde pénètre facilement sur 10 cm.

La pyélographie montre une dilatation de l'uretère gauche et des cavités pyélo-calicielle, au-dessus d'un rétrécissement de l'uretère terminal (fig. 4).

Cure d'anthiomaline.

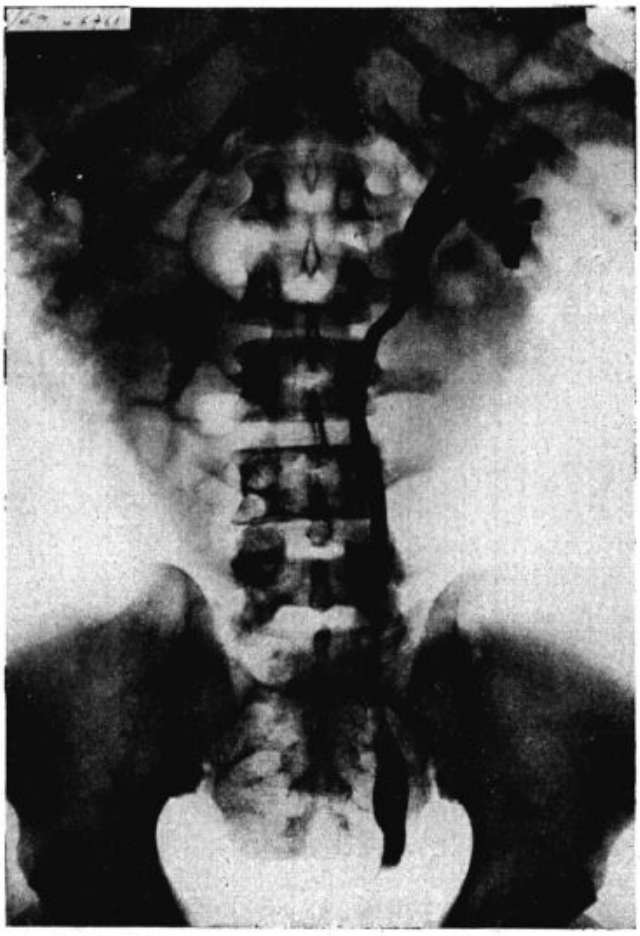


FIG. 4. — Dilatation de l'uretère et des cavités pyélo-calicielles gauches au-dessus d'un rétrécissement.

©SSA

Le 28 septembre, réhospitalisation. Urines : nombreuses hématies, quelques leucocytes, pas d'œufs de bilharzie. V.S. : 20 - 25. Numération et formule : G.R. 4.790.000, G.B. 4.800 ; neutros : 40 p. 100, éosinos : 14 p. 100, lymphos : 40 p. 100, monos : 6 p. 100.

Le 15 octobre, intervention (CARAYON, BLANC) : cystostomie large, opération de PUIGVERT typique, avec section d'une collerette autour de la caroncule gauche, dissection du rétrécissement intra-mural près de l'uretère juxta-vésical, rétrécissement de la plaie vésicale à petits points, en haut et en dehors ; suture de l'uretère préalablement coupé en deux valves par quatre points au bord de la vessie. Fermeture vésicale en deux plans, petit drain sus-pubien, sonde urétérale dans une sonde urétrale.

Le 17 octobre, ablation de la sonde urétérale et du drain polythène. Le 19 octobre, ablation de la sonde urétrale.

Le 27 octobre, cicatrisation ; urines claires, bon état général.

Sort le 2 novembre. A réhospitaliser dans vingt-cinq jours pour bilan. Examen anatomo-pathologique : caroncule prélevée, très nombreux œufs de schistosome dans ce tissu en transformation scléreuse ; un seul nodule inflammatoire à lympho-histiocytes, au voisinage de l'épithélium.

Le 8 décembre, U.I.V. : il subsiste une légère dilatation urétérale totale gauche, au-dessus du rétrécissement terminal précédemment signalé. Le 14 décembre, cystoscopie : très nombreuses lésions bilharziennes, méat droit tuméfié et largement ouvert. A gauche, à l'intérieur du méat d'aspect cicatriciel, existence de trois formations arrondies de couleur framboise, et saupoudrées d'un pigment blanc. Cure d'anthiomaline (15 injections de 4 ml) terminée le 18 janvier 1960.

Le 19 janvier 1960, uroculture : urines troubles, culot purulent + +, innombrables colonies d'*Escherichia coli*.

Le 20 janvier, cystoscopie : muqueuse congestive, nombreuses lésions bilharziennes.

Le 29 février, nouvelle cystoscopie : on ne retrouve plus de grains réfringeants.

Le 8 mars, numération et formule : G.R. : 4.650.000, G.B. : 11.600 ; neutros : 79 p. 100, éosinos : 0, lymphos : 20 p. 100, monos : 1 p. 100.

Le 9 mars, examen cyto-bactériologique des urines : pH 6, urines troubles, nombreux polynucléaires peu altérés. Culture : très nombreuses colonies d'*Escherichia coli*.

Le 15 mars, U.I.V. : à droite : R.A.S. ; à gauche, on retrouve, à un moindre degré, l'aspect du rétrécissement terminal de l'uretère, avec amélioration de la dilatation urétéro-pyélique sus-jacente. En position debout, absence de stase au niveau du rein gauche.

Cette opération de PUIGVERT paraît supérieure, en l'absence de sclérose péri-carunculaire, à la réimplantation sur le dôme vésical, à cause du moindre reflux, expliqué par le maintien du siège normal de la jonction urétéro-vésicale. Cette intervention a été pratiquée jusqu'ici sur des bilharziens par le Service d'Urologie de l'Hôpital du Val-de-Grâce (4 fois : ROUFFILANGE et PELOT).

Les résultats immédiats ont été bons et l'urétéro-hydronéphrose a diminué. Nous n'avons pas eu de reflux, ni d'infection.

L'opération de PUIGVERT est rendue plus difficile par les interventions antérieures sur l'uretère terminal pour urétéro-lithotomie ou après récidive de calcul.

Dans notre observation 20, une urétérotomie terminale avait été effectuée deux ans auparavant.

OBSERVATION 20.

Ga... Am..., 40 ans. Opérateur radio-météo. Hospitalisé le 3 août 1959 pour coliques néphrétiques répétées et calculs urétéro-pelviens.

Le 10 août, cystoscopie : vessie bilharzienne ancienne avec lésions I, II et III ; la sonde urétérale butte à 1,5 cm. Pyélographie : énorme dilatation urétéro-pyélique, hydronéphrose au-dessus d'un rétrécissement juxta-vésical, au niveau d'un petit calcul (fig. 5).

Cure d'anthiomaline pré-opératoire.

Examen pré-opératoire : Azotémie : 0,30 g, glycémie : 2,15 g, protidémie : 80 g. E.C.G. : normal. Groupe sanguin : A Rh +. Numération et formule : G.R. : 5.090.000, G.B. : 7.600 ; neutros : 53 p. 100, éosinos : 3 p. 100, lymphos : 42 p. 100, monos : 2 p. 100.

Le 22 octobre, intervention (CARAYON, BLANC) : 1° ouverture large de la vessie ; 2° résection du rétrécissement par voie endovésicale et suture en collerette de l'uretère réséqué par l'orifice vésical aménagé. La dissection du rétrécissement a été très difficile

©SSA

à cause de l'intervention extra-vésicale faite antérieurement. Ablation d'un gros calcul, suture en deux plans, drainage par polythène, paroi au nylon, agrafes à la peau. Les suites opératoires sont pénibles : état général assez atteint, ennuis de sonde, réouverture spontanée de la cystostomie.

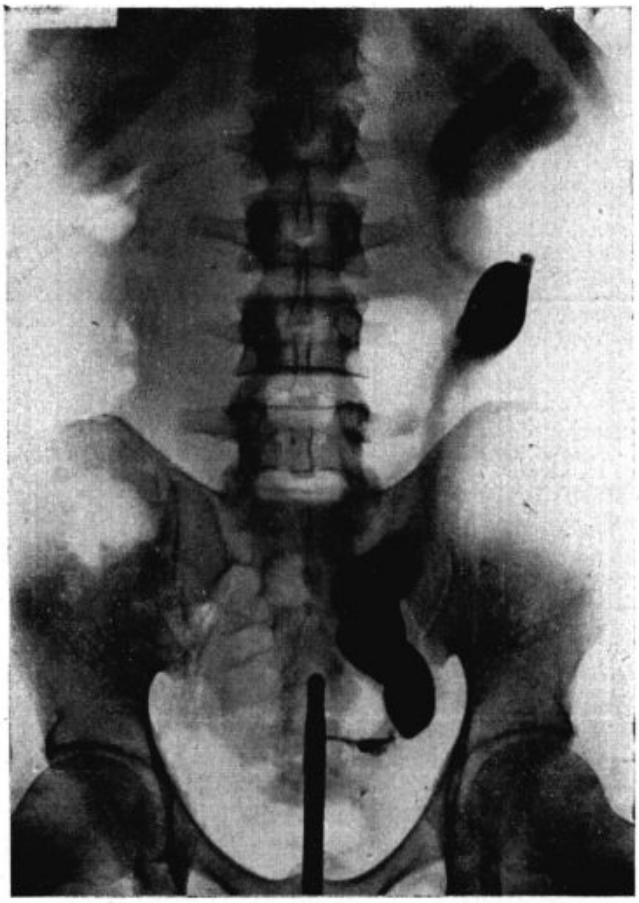


FIG. 5. — Enorme dilatation urétéro-pyélique avec hydronéphrose au-dessus d'un rétrécissement juxta-vésical.

Le 22 novembre : phlébite gauche stoppée dès son début. Sort le 11 mars 1960. U.I.V. de contrôle : amélioration nette de la distension urétéro-pyélocalicielle (fig. 6).

Le 14 mars, cystoscopie : l'abouchement de l'uretère gauche est cratériforme, non inflammé, souple d'aspect, et laisse passer facilement les urines, lésions bilharziennes évolutives avec des plages alternées secondaires et primo-secondaires. Traitement par anthiomaline. Amélioration fonctionnelle importante et excellent état général.

L'observation 21 est celle d'un membre du Corps médical africain qui a refusé toute manœuvre et intervention.

OBSERVATION 21.

Di... Ou..., 43 ans. Hospitalisé le 29 avril 1960 pour hématuries depuis douze jours.

Examen cyto-bactériologique des urines : urines sanglantes, culot abondant renfermant un dépôt d'hématies et de rares leucocytes ; très rares cellules épithéliales, absence de cylindres, de cristaux et d'œufs de parasites. Uroculture stérile. Vernes-résorcine : D.O. 8 U.V. Numération et formule : T.H. : 100 p. 100 ; G.R. : 5.220.000,

©SSA

G.B. : 8.000 ; neutros : 36 p. 100, éosinos : 9 p. 100, lymphos : 48 p. 100, monos : 7 p. 100. V.S. : 10 - 22.

Le 2 mai : bas fond légèrement congestif, grains réfringeants signant indiscutablement la bilharziose. Kolmer +, Kline +, V.D.R.L. +. Examen chimique des urines : albumine : 2 g, glucose : néant, chlorures : 6,50 g/litre, urée : 17,80 g/litre.

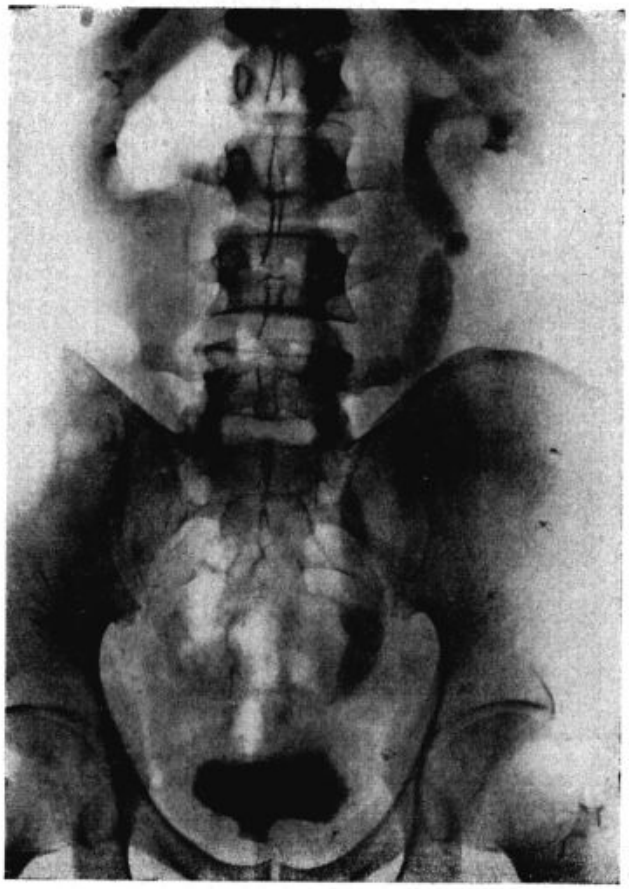


FIG. 6. — Amélioration nette de la distension urétéro-pyélo-calicielle après intervention.

U.I.V. sans préparation : absence d'image lithiasique visible ; l'élimination du produit de contraste s'établit normalement des deux côtés, amenant l'opacification des cavités pylo-calicielles de morphologie normale. Après décompression, apparition d'une dilatation terminale des deux uretères (fig. 7) ; debout, cette dilatation terminale persiste, traduisant l'existence d'un rétrécissement des portions intra-murales des deux uretères, dont l'origine bilharzienne est possible, bien que la vessie présente une morphologie sensiblement normale.

Le 3 mai : traitement à l'anthiomaline (2 injections par jour).

L'indication respective de la néocysto-urétérostomie par voie extravésicale et de l'opération de PUIGVERT dépend de la présence ou de l'absence de sclérose péri-carunculaire.

©SSA

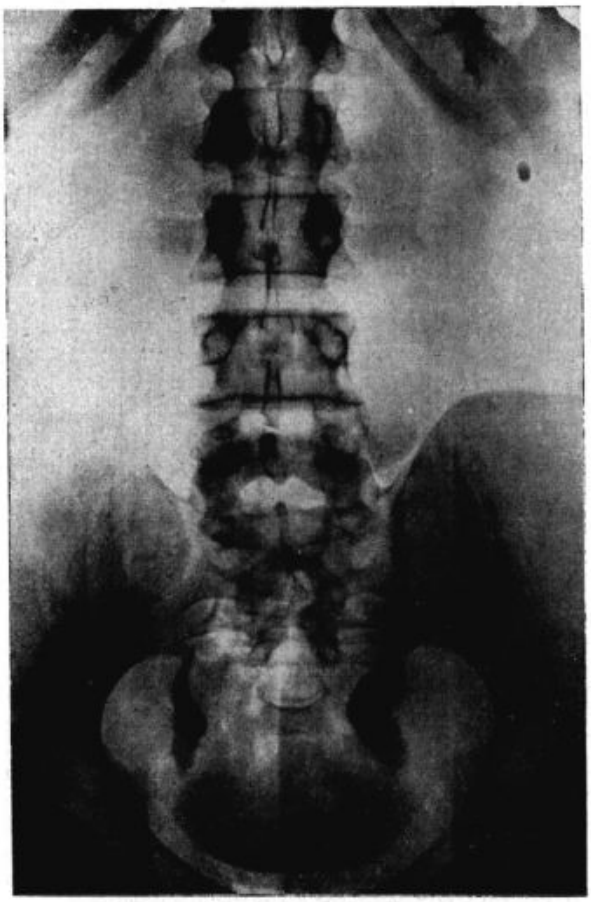


FIG. 7. — Dilatation terminale des 2 uretères.

L'iléo-urétéroplastie.

HONEY et GELFAND préconisent de préférence cette intervention qu'ils ont pratiquée dans un cas de rétrécissement de l'uretère terminal (22).

En cas de présence de la rare *sténose de la jonction pyélo-urétérale* (1 cas nécropsique signalé par CHEYNET [6]), une urétéro-néopyélostomie est indiquée.

Drainage par pyélostomie ou néphrectomie.

Dans les cas où la surinfection a entraîné une *pyonéphrose* (obs. 15), on sera amené à envisager le drainage par pyélotomie (surtout si les lésions sont bilatérales), ou même la néphrectomie.

Devant la haute gravité des dilatations urétérales et pyéliques dues à la bilharziose urinaire, nous ne sommes plus désarmés, comme l'écrivait ASSALI (1) en 1939. Des techniques urologiques diverses sont à notre disposition ; leur indication doit être soigneusement posée. A la lumière du petit nombre de cas existant actuellement et de notre

©SSA

expérience, nous pensons qu'il ne faut pas attendre que le rein soit porteur de lésions irrémédiables et qu'il faut mettre en œuvre plus précocement ces moyens palliatifs qui retardent et même évitent la destruction du rein.

D. - BILHARZIOSE ET CANCER DE LA VESSIE

C'est avec la plus grande circonspection qu'il convient d'aborder les problèmes posés par le développement d'un cancer sur une vessie bilharzienne. La discussion, ouverte par VIRCHOW en 1888, continue aujourd'hui à diviser les auteurs, malgré la publication de quelques observations indubitables.

Nous-mêmes avons pu réunir, durant notre pratique en Afrique de l'Ouest (Hôpital Principal de Dakar) et à l'Hôpital MICHEL-LÉVY, 13 observations de cancer de la vessie.

Parmi elles, il est un cancer ne présentant ni antécédents, ni signes actuels de bilharziose et nous ne citons cette observation que pour mémoire (obs. 32).

Dix autres observations rapportent des tumeurs malignes développées sur des vessies bilharziennes. Cinq d'entre elles sont étayées par un syndrome clinique indiscutable, auquel nous associons la preuve histologique.

Comme dans la plupart des cas de ce genre, l'examen anatomo-pathologique montre que les lésions bilharziennes et cancéreuses coexistent beaucoup plus souvent au voisinage les unes des autres qu'elles ne sont intimement mêlées sur la pièce.

Deux, parmi ces observations, peuvent prêter à discussion sur l'atteinte bilharzienne antérieure de la vessie (obs. 28 et 30) ; en effet, il n'a jamais été retrouvé d'œufs de schistosome dans les urines et aucune image de calcification vésicale n'est décelable sur les clichés. Cependant, l'élément racial, les antécédents de cystite rebelle et d'hématuries depuis l'enfance, qui sont des signes caractéristiques de la bilharziose en milieu africain, et la lithiase urinaire, fréquente chez les bilharziens, nous permettent de considérer ces malades comme des bilharziens.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION 22.

N'Dia... L..., Africaine, âgée de 35 ans. Est hospitalisée le 12 août 1957 avec le diagnostic de tumeur pelvienne.

Cystoscopie : vessie intolérante qui admet difficilement 160 ml et dont toute la moitié gauche est occupée par une énorme masse tumorale avec zones sphacéliques et hémorragiques et lambeaux de pus. La partie saine est recouverte d'un enduit blanchâtre, puriforme, qui ne permet pas d'analyser les caractères de la tumeur.

Le 20 août, la laparotomie exploratrice confirme l'atteinte néoplasique de la vessie. L'examen anatomo-pathologique des débris cellulaires émis avec les urines, révèle qu'ils correspondent à un épithélioma spino-cellulaire sur une vessie bilharzienne. En même temps, on décèle de très nombreux œufs de *Schistosoma haematobium* dans les urines.

Une implantation urétéro-sigmoïdienne, selon la technique de COFFEY II, est pratiquée le 12 septembre, la cystectomie, techniquement possible, étant contre-indiquée par l'état général médiocre. Dans les suites s'installe un coma avec urémie, et la malade meurt le 21 septembre.

©SSA

OBSERVATION 23.

Sa... Ad..., Africaine, âgée de 50 ans, hospitalisée le 27 avril 1959 pour cystite aiguë. Quatre ans auparavant, la malade a présenté des hématuries, puis une dysurie persistante.

A l'entrée, on constate : hématurie. pollakiurie et expulsion de calculs en urinant Une cystoscopie confirme la lithiase vésicale qui est importante. A l'U.I.V., on note seulement une vessie de contours très irréguliers et d'aspect amputé dans sa moitié droite.

Le 28 mai, on procède à l'ablation des calculs par une cystostomie qui permet de constater un infarcissement scléro-calcaire de toute l'épaisseur de la paroi vésicale droite. Un fragment de cette zone est adressé à l'anatomo-pathologiste qui y décèle, en particulier : une *bilharziose vésicale à « Schistosoma haematobium »* et un *épithélioma para-malpighien* infiltrant largement les diverses tuniques.

Un mois plus tard, une nouvelle cystoscopie montre, outre la récidive de la lithiase, l'ulcération cancéreuse autour de l'orifice urétéral droit. Le 30 juin, cystostomie large en vue d'une colo-cystoplastie. Mais on constate que le néoplasme a une forme infiltrante dépassant les possibilités de la cystectomie totale. Le 11 août, urétéro-sigmoïdectomie à la COFFEY-BRUNSCHWIG, précédée de la résection d'une anse grêle accolée à la tumeur vésicale et dont le mésentère est truffé de ganglions vraisemblablement métastatiques. Décès, le lendemain, par embolie massive de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION 24.

Tra... Son... Soudanais, âgé de 22 ans, hospitalisé le 3 mars 1960 pour hématuries totales à répétitions, ayant débuté il y a deux mois. Le malade refuse la cystoscopie.

A l'U.I.V., on note un certain degré d'hypotonie pyélo-calicielle et la présence de calcifications importantes des parois de la vessie, signant la *nature bilharzienne* des hématuries.

Le malade est transéaté dans le Service de Médecine, où l'on réussit à le persuader de subir un examen cystoscopique. Malheureusement, le cystoscope bute sur un rétrécissement et des séances de dilatation sont prescrites. On note, en outre, de nombreuses et importantes hémorragies.

Le malade revient dans le Service de Chirurgie le 29 avril pour rétention d'urine. Echec des tentatives de sonsage. Cystostomie d'urgence : découverte d'une volumineuse tumeur bourgeonnante et saignante occupant la plus grande partie de la vessie ; fermeture sur sonde. Dans la suite, le malade urine peu à peu par l'urètre, la sonde de PEZZER ne donnant plus rien. L'état général s'aggrave, tandis qu'apparaissent des douleurs de la région lombaire gauche.

Une nouvelle U.I.V., le 5 mai, montre une opacification progressive, mais de faible densité, des cavités pyélo-calicielles hydro-néphrotiques ; il n'est pas possible d'obtenir l'opacification des uretères inférieurs et l'on ne peut, non plus, faire de cystographie, la sonde urétrale ne dépassant pas la portion bulbaire. Devant un tel tableau général et local, on se décide à intervenir.

Le 13 mai, cystectomie totale et anastomose urétéro-sigmoïdienne, selon la technique de COFFEY II. Le malade ne supporte pas l'intervention et meurt le lendemain de choc opératoire.

Examen anatomo-pathologique : *léiomyosarcome vésical* histologiquement typique ; la muqueuse de surface est détruite.

OBSERVATION 25.

Mo... Bo..., Africaine originaire du Soudan, âgée de 25 ans, hospitalisée le 16 juin 1960 pour hématuries importantes et répétées. Le toucher vaginal révèle une masse pelvienne dure, douloureuse, fixée.

Cystoscopie : vessie de petite capacité dont les parois sont le siège de calcifications et d'amas fibrineux, dont quelques-uns surnagent en flocons dans la vessie, bas fond recouvert d'un pus grumeleux très abondant ; les orifices urétéraux ne sont pas vus.

U.I.V. : absence complète d'opacification de l'arbre urinaire gauche ; à droite, hydronéphrose urétéro-pyélocalicielle totale, au-dessus d'un rétrécissement probable de l'uretère terminal. En résumé : bilharziose vésicale ancienne.

Le 27 septembre, cystostomie : la vessie est remplie par une masse bourgeonnante et saignante, dont on prélève un fragment pour l'examen anatomo-pathologique ; il n'est pas question de découvrir les uretères ; fermeture sur sonde.

A l'examen anatomo-pathologique : *épithélioma spino-cellulaire*.

Dans les jours qui suivent l'intervention, la plaie de cystostomie se désunit, laissant a vif une muqueuse vésicale purulente, et l'état général de la malade décline rapidement, entrainant un amaigrissement considérable.

Devant cette aggravation brutale, on pratique, le 7 octobre, une urétérostomie cutanée bilatérale que la malade supporte bien, mais on assiste à la désunion de la

©SSA

plaie opératoire gauche. L'atteinte profonde de l'état général et l'extension régionale de la tumeur ne permettent plus d'envisager une nouvelle intervention.

OBSERVATION 26.

Ra... Al..., Européen âgé de 40 ans, hospitalisé le 9 août pour hématurie totale ayant débuté il y a un mois chez un sujet porteur d'une bilharziose vésicale ancienne.

A la cystoscopie : tumeur d'allure pédiculée à surface régulière, du volume d'une olive, implantée dans la partie latérale gauche de la vessie ; un caillot de même volume est suspendu au sommet de la tumeur. Un peu en dessous et à gauche, existe une micro-ulcération de la grosseur d'une lentille environ ; le reste de la vessie est sensiblement normal. Orifices urétéraux normaux.

U.I.V. : haut appareil normal, vessie calcifiée avec image claire, cerclée d'une bordure calcifiée à contour irrégulier, signant une bilharziose vésicale ancienne.

Le 17 août, intervention : tumeur saillante, régulière, fragile et qui saigne, mais dont la base est indurée. Excision jusqu'en zone saine au bistouri électrique, hémostase et suture de la zone d'incision, fermeture de la paroi. Suites simples. Bonne cicatrisation.

Examen anatomo-pathologique : *épithélioma papillaire* infiltrant largement le chorion sous-muqueux.

Le malade est alors rapatrié sur la France pour cobalt-thérapie.

OBSERVATION 27.

Na... Ban..., Africain originaire de la Haute-Volta, âgé de 26 ans, hospitalisé le 10 août 1960 pour tumeur pelvienne.

Sujet ayant présenté des hématuries et une cystite intense à plusieurs reprises depuis février 1960.

En juillet, on découvre des œufs de *Schistosoma haematobium* dans les urines. A l'examen, on perçoit une masse ligneuse de la région inguinale gauche, que l'on retrouve au toucher rectal.

U.I.V. : importantes calcifications des parois vésicales, exclusion totale du rein gauche, ectopie pelvienne du rein droit qui présente une volumineuse hydronéphrose ; les contours de la vessie, surtout au niveau de son dôme et de sa corne gauche, sont déchiquetés et leur aspect est celui d'un bourgeonnement tumoral malin très avancé.

Cystoscopie : rétrécissement urétral impossible à franchir.

Examen anatomo-pathologique des débris cellulaires émis avec les urines : après centrifugation, fixation et coloration, présence de cellules vésicales superficielles et profondes, mais de nature non néoplasique ; très nombreuses hématies et leucocytes.

La mort du rein gauche et le retentissement déjà notable sur le rein droit font choisir, pour sauvegarder ce dernier, une urétéro-sigmoïdostomie type COFFEY-BRUNSCHWIG.

Intervention : la masse vésicale, d'une dureté ligneuse, comprime le recto-sigmoïde au fond du pelvis et son volume est un obstacle à l'intervention envisagée. Aussi pratique-t-on, en même temps qu'un anus iliaque gauche, une urétérostomie cutanée droite qui, étant donné le siège pelvien de cet organe, est presque une pyélostomie. Au moment où ce malade doit être dirigé dans un Centre anticancéreux, il meurt brusquement d'une crise d'urémie.

Examen histologique (CAMAIN) : *adéno-carcinome mucoïde*, se doublant d'une schistosomiase sévère à *Schistosoma haematobium*, néphrite ascendante sévère des reins avec micro-abcès.

OBSERVATION 28.

Da... S..., Africaine, âgée de 33 ans. Cancer évolutif de la vessie sur bilharziose. Longue histoire de cystite et d'hématuries depuis l'enfance, évoquant une bilharziose urinaire ancienne et compliquée de lithiase vésicale en 1958 (extraction par taille sus-pubienne d'un volumineux calcul).

Est hospitalisée en juillet 1960 pour nouvelles hématuries.

U.I.V. : hypo-sécrétion du rein droit avec début d'hydronéphrose, vaste image lacunaire droite et supérieure de la vessie évoquant une tumeur vésicale ; la cystoscopie est impossible, en raison d'une cystite purulente et hémorragique, que de grands lavages vésicaux continus avec des solutions décapantes, associés à un traitement antibiotique énergique, ne font pas rétrocéder.

Peu après l'hospitalisation, rétention aiguë d'urine nécessitant une cystostomie : volumineuse tumeur bourgeonnante, hémorragique et friable, que l'examen anatomo-pathologique étiquette *épithélioma malpighien* très infiltrant. L'état général de la malade décline alors rapidement et elle décède le 6 octobre, dans un tableau de cachexie et d'infection de tout son arbre urinaire.

La nécropsie confirme le cancer vésical et montre, en outre, d'énormes lésions de néphrite ascendante avec nombreux abcès des deux reins, dont l'un est pratiquement en état de fonte purulente.

©SSA

OBSERVATION 29.

Dia... Bou..., Africain d'âge non précisé, hospitalisé en mars 1954 pour tumeur de la vessie chez un bilharzien ; des œufs de *Schistosoma haematobium* sont décelés dans les urines.

U.I.V. : importantes calcifications des parois de la vessie et des uretères, en particulier de l'uretère gauche qui est visible sur toute sa hauteur sur le cliché sans préparation ; retard considérable de la sécrétion du rein gauche, avec urétéro-pyélo-hydronéphrose ; enfin, image tumorale de la vessie.

Le 8 avril, une taille sus-pubienne est pratiquée pour exploration ; on trouve une masse dure, de la grosseur d'une orange, et l'on prélève un fragment de la paroi vésicale sans pénétrer à son intérieur. Fermeture pariétale. A la suite de cette intervention, l'état général décline rapidement et le malade meurt le 28 avril.

L'examen anatomo-pathologique du fragment prélevé au cours d'intervention et de la pièce d'autopsie montre : 1° un *épithélioma malpighien à tendance spino-cellulaire* infiltrant largement les parois vésicales ; 2° la présence d'œufs de *Schistosoma haematobium* dans les parois de la vessie, ainsi que dans celles de l'uretère gauche, où ils sont découverts en très grand nombre.

OBSERVATION 30.

Yamba... Ou..., Africain âgé de 31 ans, originaire de la Haute-Volta, hospitalisé en décembre 1960 pour un syndrome de polyurie et polydipsie apparu depuis un mois.

L'affection actuelle a débuté il y a trois mois par un épisode cystalgique intense, ayant partiellement cédé à une cure d'anthiomaline. Depuis un mois, est apparue une polyurie marquée (6 à 8 litres par jour), avec dysurie habituelle.

L'examen de ce malade, amaigri et fatigué, ne révèle rien d'autre qu'une grosse prostate ligneuse ; ses urines, toujours très abondantes, sont claires. Les examens para-cliniques montrent une azotémie normale, du pus et du sang dans les urines où l'on ne retrouve pas d'œufs de bilharzie, une albuminurie à 0,45 g/litre, une V.S. à 20/42, une numération globulaire et une formule leucocytaire normales. Pas de modification de la selle turcique à la radiographie.

L'E.E.G. met en évidence des signes de souffrance brutale, que l'on interprète, étant donné le contexte clinique, comme une posibilité de métastase au niveau de l'encéphale ; en effet, une cystographie permet d'objectiver une vessie de très petite capacité, dont le dôme est découpé par de nombreuses lacunes irrégulières, certainement malignes.

La cystoscopie est impossible, le tube ne franchissant pas l'urètre postérieur.

Enfin, à l'U.I.V., on ne constate aucune sécrétion, ni à droite, ni à gauche, bien que l'examen ait été poussé jusqu'à 8 h. 30 après l'injection ; il n'y a pas de calcifications vésicales. Le 19 décembre, apparaissent des hématuries totales très importantes.

Le 23 décembre, le malade accuse une anémie à 2.310.000 G.R. L'azotémie, jusqu'alors normale, monte à 2 g au début de janvier 1961.

Devant ce tableau, on décide d'exclure la vessie par une implantation urétéro-sigmoïdienne, à la manière de COFFEY-BRUNSCHWIG.

Le 8 janvier, la laparotomie permet de découvrir : 1° un bloc vésical ligneux et volumineux ; 2° une dilatation considérable des uretères sur toute leur longueur (grosseur d'un pouce d'adulte), qui contre-indique leur implantation dans le sigmoïde et oblige à pratiquer une urétérostomie cutanée bilatérale ; 3° de petits nodules péritonéaux qui sont prélevés pour examen anatomo-pathologique : il s'agit de métastases d'un *épithélioma para-malpighien* de la vessie.

L'état général du malade reste stationnaire, tandis que l'azotémie et la numération globulaire se normalisent peu à peu. Ce malade est évacué sur la France pour cobalt-thérapie.

OBSERVATION 31.

N'Da... E... Il s'agit d'un Africain âgé de 50 ans, dont le protocole d'examen anatomo-pathologique nous a été aimablement transmis par l'Institut Pasteur de Dakar.

La vessie présente l'association d'une bilharziose et d'une tumeur maligne. Les œufs de schistosome sont très abondants ; la tumeur, très infiltrante, est constituée par un *épithélioma malpighien intermédiaire* (à tendance spino-cellulaire parfois).

OBSERVATION 32.

Di... Abd..., Africain âgé de 42 ans, hospitalisé en mai 1959 pour cystite avec dysurie intense, sans antécédents notables, en particulier du point de vue urinaire. La cystoscopie ne peut être pratiquée en raison d'un rétrécissement important.

En juillet, une rétention aiguë d'urine oblige à pratiquer une cystostomie qui montre une énorme tumeur végétante, saignant facilement. A l'examen anatomo-pathologique, il s'agit d'un *carcinome villeux* papillaire, très hautement proliférant. Un lavement baryté met en évidence l'envahissement du recto-sigmoïde par le pro-

©SSA

cessus malin. On pratique un anus iliaque gauche en août, l'étendue de la lésion ne permettant aucune autre intervention.

OBSERVATION 33 (Hôpital MICHEL-LÉVY).

G... M..., Africain originaire de la Haute-Volta, âgé de 29 ans, hospitalisé en fin 1956. Importante cystite bilharzienne surinfectée ; à l'examen des urines : œufs de *Schistosoma haematobium*. Rétrécissement de l'uretère terminal droit, qui est d'abord rattaché à une sténose bilharzienne, car la surinfection empêche une cystoscopie correcte.

Urétérotomie droite avec sonde. Réintervention et urétérostomie cutanée, quand le diagnostic de cancer de la vessie est précisé.

Décès rapide. Métastases hépatiques. Volumineuse tumeur de la vessie (fig. 8) (photothèque de l'Ecole d'Application du Service de Santé des T.D.M.).

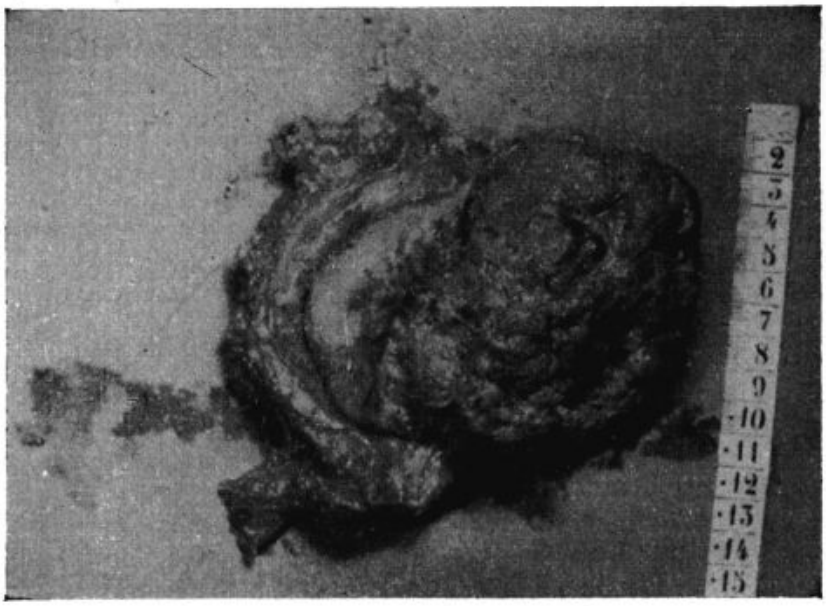


FIG. 8. — Carcinome de la vessie chez un bilharzien.

L'examen anatomo-pathologique confirme l'intrication des lésions bilharziennes et néoplasiques.

OBSERVATION 34 (DATCHARY).

K... B... est hospitalisé en mars 1959 pour tumeur vésicale d'origine bilharzienne probable, avec métastases pulmonaires en « lâcher de ballons ».

Urines : présence d'œufs de *Schistosoma haematobium*. Cystoscopie : tumeur bourgeonnante siégeant à gauche et se propageant vers le haut.

Cystographie : image lacunaire étendue, largement sessile.

Radiographie thoracique : image en « lâcher de ballons » dans les deux champs pulmonaires.

U.I.V. : dilatation très importante.

Le 9 avril, uretérostomie cutanée bilatérale. Cobalt-thérapie.

Examen histologique des deux extrémités urétérales : présence de nombreux œufs de bilharzie dans la paroi de l'uretère, surtout dans la sous-muqueuse ; il n'y a pratiquement pas de réaction inflammatoire.

Décès le 19 avril.

Nos 13 observations prennent rang après d'autres qui ont été publiées ces dernières années et qui concernent aussi des Africains. Les voici brièvement résumées :

©SSA

RABOISSON (1941) : Epithélioma pavimenteux sur vessie bilharzienne ancienne, chez un Africain âgé de 21 ans.

DEJOU et NAVARRANNE (1954) (1). — Trois cas :

— épithélioma spino-cellulaire sur vessie bilharzienne ancienne chez un Africain âgé de 26 ans ;

— épithélioma sur vessie contenant de nombreux œufs de *Schistosoma haematobium*, chez un Africain âgé de 35 ans ;

— léiomyo-sarcome sur vessie contenant des œufs de *Schistosoma haematobium*, chez un Africain âgé de 40 ans.

PIGANIOL, HERVE et ROUFFILANGE (1955) (35 et 36) : Epithélioma sur vessie bilharzienne ancienne, chez un homme âgé de 47 ans, dont la race n'est pas précisée.

RACHOU et THABAUT (1959) (41) : Epithélioma spino-cellulaire et présence de nombreux œufs de *Schistosoma haematobium*, chez un Africain âgé de 28 ans.

Sans vouloir reprendre en détail les arguments des partisans ou des détracteurs de la théorie cancérigène de la bilharziose, il semble raisonnable de penser que l'association d'un cancer de la vessie et d'une bilharziose n'est pas purement fortuite.

Des arguments statistiques éloquents semblent étayer solidement cette opinion : plus grande fréquence des cancers de la vessie dans les pays d'endémie bilharzienne (32) [de 2 à 10 fois plus fréquents, suivant les statistiques du Service de Santé des Territoires français d'Outre-Mer] ; dans ces pays, plus grande fréquence du cancer de la vessie chez les bilharziens que chez les non-bilharziens. Certains auteurs ont même tenté d'expliquer le mécanisme de la transformation maligne, par la cystite rebelle et très intense des bilharziens (théorie infectieuse), les toxines sécrétées par les œufs du parasite (théorie toxique de MAKAR, 1923), ou l'irritation locale due à leur présence dans la muqueuse vésicale (théorie mécanique de SOROUR, 1929) [43].

De même, on a voulu attribuer aux calcifications vésicales un rôle déterminant ; DIAMANTIS va même jusqu'à émettre l'hypothèse que « la calcification bilharzienne se comporterait envers le cancer « vésical comme le fait la leucoplasie envers le cancer de la langue »

Il est certain que presque tous nos malades présentaient des calcifications vésicales importantes et, beaucoup d'entre eux, des cystites intenses et rebelles.

PRATES (38), dans une excellente étude, reprend les arguments statistiques classiques, mais y ajoute la notion de la fréquence relative très remarquable des cancers vésicaux de forme squameuse dans les zones d'endémie bilharzienne, qui semble correspondre avec la fréquence des métaplasies squameuses observées au cours de vérifications nécropsiques de sujets bilharziens non cancéreux.

En fait, rien ne permet actuellement de prouver que les lésions vésicales bilharziennes représentent des états précancéreux.

Sur un plan biologique plus général, BRÉHANT (2) a souligné, dans une récente Communication à la Société de Chirurgie d'Alger, toute l'importance de la notion de cancer parasitaire, notion fondée sur des constatations statistiques, cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales. Il donne comme exemple le plus typique de ces cancers parasitaires chez l'homme, le cancer bilharzien de la vessie précisément. Mais, ajoute-t-il, « il semble qu'il ne faille pas géné- « raliser cependant l'action cancérigène possible des parasitoses, « comme certains ont voulu le faire ».

Il n'est pas possible, en effet, de prouver actuellement la filiation

©SSA

directe bilharziose-cancer, mais il est prudent d'en admettre la possibilité et de faire des réserves sur le devenir de toute bilharziose vésicale. C'est également la conclusion d'un important Rapport publié par une Commission d'enquête en Egypte et au Mozambique en 1959, qui souligne que rien ne permet d'éliminer la bilharziose comme facteur étiologique important du cancer de la vessie.

Par contre, en ce qui concerne la clinique et la thérapeutique, nous pouvons tirer de nos observations un certain nombre de notions intéressantes.

1° Clinique

1. — Atteinte à peu près égale, contrairement à l'opinion de certains auteurs (GELFAND), du sexe masculin et du sexe féminin (6 hommes et 4 femmes) ;

2. — L'Européen n'est pas exempt de cette redoutable complication, même s'il n'a pas été soumis à une réinfestation depuis longtemps (obs. 26) ;

3. — Le diagnostic de la malignité peut être rendu très difficile lorsqu'une cystite purulente et hémorragique est un obstacle insurmontable à toute tentative d'endoscopie correcte.

A ce stade, les grands lavages vésicaux avec des solutions décapantes ne peuvent plus rien sur ces suppurations qui intéressent déjà le haut appareil ; seul, l'examen anatomo-pathologique des débris cellulaires émis avec les urines peut alors fournir la clef du diagnostic.

Si le doute persiste, doit-on pratiquer la *biopsie à ciel ouvert ?* Sa place a été nettement définie par R. COUVELAIRE qui souligne « qu'avec l'ouverture du réservoir, s'ouvre le chapitre des risques », risques parfois plus graves que l'expectative.

« Sans méconnaître ses avantages et son indication précise, « *chaque fois qu'un plan thérapeutique n'a pu fermement être* « *établi avant elle,* il ne faut pas s'y résoudre au nom du principe, « mais considérer, au contraire, que le dogme du vase clos appliqué « à l'ablation des cancers cavitaires conserve encore toute sa valeur » (danger d'inoculation septique ou tumorale des espaces celluleux pelvi-sous-péritonéaux).

Les observations 24 et 29 confirment par contre, de façon trop évidente, le danger de la taille « pour mieux voir ou pour drainer, « qui sont les plus coupables solutions vis-à-vis de ces formes « graves ».

La cystoscopie elle-même, pratiquée dans des conditions correctes, peut conduire à des erreurs : erreur par défaut (prendre pour un bilharziome une tumeur maligne (obs. 26), ou par excès (la cystite bilharzienne peut se traduire par des aspects cancéreux).

A vrai dire, c'est sur la séméiologie clinique et radiologique qu'il faudra se contenter souvent d'affirmer le diagnostic de malignité d'une tumeur vésicale.

4. — L'ancienneté de la lésion bilharzienne par rapport aux premières manifestations apparentes du cancer est difficile à évaluer avec précision.

©SSA

Dans nos observations, les stigmates bilharziens révélés par la cystoscopie ou l'urographie intra-veineuse paraissent indiquer une atteinte parasitaire ancienne. C'est le cas, en particulier, des calcifications des parois vésicales qui sont caractéristiques des bilharzioses évoluant depuis de nombreuses années. La jeunesse relative de nos malades (3 de moins de 30 ans) n'est pas une objection à ce point de vue, quand on sait que l'Africain est généralement parasité depuis son plus jeune âge.

5. — Il faut souligner, enfin, la gravité particulière des cancers de la vessie sur bilharziose. Survenant assez souvent chez des sujets jeunes, la tumeur semble douée d'un potentiel évolutif considérable, envahissant en quelques mois toute la vessie et les organes voisins, et provoquant une altération rapide de l'état général.

On doit noter cependant la faible proportion des métastases, assez remarquable dans des tumeurs d'un volume important et d'évolution rapide, comme celles de nos observations 22, 24, 25 et 27. Elle a été également notée par DIAMANTIS qui parle de « malignité régionale » : le cancer bilharzien n'essaimerait ni par voie lymphatique, ni par voie sanguine. Peut-être faut-il voir là l'action sclérosante de la bilharziose avancée aboutissant à une sorte de blocage cellulo-lymphatique s'opposant à l'essaimage du cancer.

Cependant, l'observation 34 nous montre la présence de métastases pulmonaires et, l'observation 33, de métastases hépatiques.

De toute façon, quel que soit le potentiel métastatique de ces tumeurs, l'évolution locale est telle que les résultats du traitement sont très décevants.

2° Attitude thérapeutique

Le traitement des cancers sur vessie bilharzienne n'est en réalité pas différent du traitement des autres tumeurs malignes de la vessie. Il doit tenir compte, cependant, de deux facteurs liés essentiellement au milieu africain dans lequel nous devons l'appliquer :

— le stade souvent avancé de ces tumeurs lorsqu'elles parviennent au Chirurgien, compte tenu de l'évolution particulièrement rapide que nous avons soulignée,

— les possibilités locales de traitement, qui n'offrent pas toute la gamme des ressources dont pourrait bénéficier le malade en Europe.

C'est pourquoi le choix du traitement se trouve très souvent limité à deux attitudes : exclusion de la vessie ou exérèse de la vessie. Ce n'est que dans de rares cas que les circonstances permettent d'appliquer les données les plus modernes en associant chirurgie de dérivation ou d'exérèse et irradiation.

1° EXCLUSION DE LA VESSIE.

« Quand l'état de la vessie transforme son porteur en martyr « ou en infirme, quand l'état de la vessie retentit sur les uretères « et sur les reins au point d'engager le pronostic vital, alors l'exclu« sion vésicale devient licite ou indispensable, et même parfois « urgente. » Ainsi R. COUVELAIRE définit-il les indications de l'exclusion vésicale.

©SSA

Nous l'avons pratiquée 4 fois et toujours par coupe des uretères, la néphrostomie nous paraissant un procédé incertain et incomplet chez ces malades aux uretères dilatés et atones.

Les uretères sectionnés peuvent être abouchés à l'intestin ou à la peau.

a) L'urétérostomie cutanée nous paraît contre-indiquée en milieu africain, en raison de l'apareillage par sondes et poches de caoutchouc difficiles à imposer à des malades vivant en brousse ou dans des conditions d'hygiène insuffisantes. Si l'on se décidait néanmoins à la pratiquer, ce ne pourrait être que dans le cas d'un malade encore en bon état général et capable de supporter, par la suite, une opération restauratrice par plastie iléale, l'urétérostomie cutanée ne coupant pas nécessairement les ponts derrière elle.

Nous n'avons pas encore rencontré de tels cas, mais nous avons cependant été contraints d'établir, dans 3 cas, une dérivation cutanée des urines, une fois en raison d'un état général profondément atteint qui ne permettait pas une anastomose urétéro-colique (obs. 26), une fois à cause des adhérences de la tumeur au recto-sigmoïde qu'il n'était pas possible de mobiliser suffisamment pour y implanter les uretères (obs. 27), et une fois, enfin, en raison d'une énorme dilatation des deux uretères qui contre-indiquait cette opération (obs. 30).

b) C'est pourquoi l'on doit préférer en Afrique l'*implantation intestinale*.

La meilleure technique semble être l'urétéro-sigmoïdostomie à la manière de COFFEY-BRUNSCHWIG, l'uretère étant transplanté avec une languette du péritoine auquel il reste adhérent. Cependant, ce n'est pas une intervention bénigne et si la technique de COFFEY-BRUNSCHWIG paraît diminuer le risque de fistulisation et de sténose de la bouche, on doit toujours compter avec la possibilité d'un déséquilibre humoral dû à la résorption de l'urine par la muqueuse intestinale ; c'est vraisemblablement cette dernière complication qui a emporté notre malade de l'obs. 20.

Deux autres cas furent aussi des échecs : une embolie mortelle due à la résection d'une anse grêle accolée à la tumeur, embolie qui n'a pu être prévenue par un traitement anticoagulant puisqu'il est contre-indiqué de prescrire tromexane ou coumadine en chirurgie urinaire et que les hémorragies de cette malade ne permettaient pas l'institution d'un traitement à l'héparine (obs. 23) ; un décès par choc opératoire, la cystectomie totale ayant été pratiquée dans le même temps que l'urétéro-sigmoïdostomie (obs. 24).

2° EXÉRÈSE DE LA VESSIE.

La cystectomie totale s'impose parfois comme la seule possibilité de procurer une survie qui ne soit pas pour le malade une fin misérable et cruelle. Elle tire aussi ses indications des hémorragies répétées, copieuses, incontrôlables ; elle peut alors présenter un caractère d'urgence qui ne permet pas de préparer convenablement le malade et d'exclure la vessie dans un temps préalable.

La cystectomie totale, associée à une implantation intestinale des uretères chez de tels malades, représente un acte chirurgical majeur grevé d'une lourde mortalité (8 à 40 p. 100), ce que confirme notre observation 24 (décès par choc opératoire).

©SSA

C'est pourquoi la tendance actuelle est de ne pratiquer la cystectomie totale que retardée, « sur vessie exclue, isolée, énervée, en « partie ischémiée (par ligature des artères hypogastriques) et « détruites par irradiation massive ». Il devient même possible d'envisager la création d'un greffon de substitution. Nous abordons là les données modernes du traitement dont nous ne pouvons faire bénéficier, dans notre pratique africaine, qu'une catégorie privilégiée de malades.

3° Les données modernes.

Les données modernes sont applicables chaque fois que la liberté de choix du traitement est possible, et elle n'est possible que si les lésions ne mettent pas en jeu le pronostic vital à brève échéance et si le malade peut être évacué sur un Centre anticancéreux.

En effet, les récentes mises au point mettent l'accent sur l'influence favorable de l'irradiation et de la chimiothérapie antimitotique.

a) Il n'est pas contestable que *certains produits antimitotiques* possèdent une réelle valeur protectrice, sinon curatrice. Le dernier né d'entre eux, le D.G. 428, encore au stade de l'expérimentation, semble donner de réels espoirs, il apporte une amélioration importante de la dysurie et de la pollakiurie, ainsi qu'une diminution des hématuries, et il n'aurait pas d'effets secondaires. Si les conclusions définitives confirment ces espoirs, le cancer de la vessie en Afrique bénéficierait alors d'une arme supplémentaire et facile à appliquer, puisque le D.G. 428 se prescrit sous forme de comprimés.

b) L'*irradiation* a pris également un nouvel essor avec l'introduction du cobalt dans la thérapeutique anticancéreuse.

Bien que l'accord ne soit pas unanime, la plupart des auteurs admettent, cependant, l'influence heureuse de la radiothérapie sur les cancers de la vessie : pouvoir apaisant et parfois curateur remarquable, transformation en tout cas des conditions locales par réduction de volume de la tumeur, calfatage lymphatique, mise en sommeil des plages tumorales, action sur la stroma-réaction (Couvelaire).

Les tumeurs déjà évoluées étaient l'indication de radiothérapie pelvienne à grands champs ou de radiothérapie de contact à l'aide d'aiguilles de radium implantées dans la muqueuse vésicale ; pour les petites tumeurs bien limitées, la radiothérapie de contact, à vessie ouverte, a donné de bons résultats.

Ces techniques semblent être détrônées par le cobalt à champ fixe, ou mieux par la cyclo-cobalt-thérapie qui permet d'atteindre des doses considérables de l'ordre de 9.000 r tumeur. Les résultats seraient franchement meilleurs que ceux des autres méthodes, surtout si l'on y associe le D.G. 428.

Trois de nos malades ont pu être évacués sur un Centre anticancéreux en vue d'un traitement par cobalt-thérapie.

Dans l'obs. 26, il s'agit d'une petite tumeur polypoïde dont l'exérèse a pu être pratiquée de façon simple : c'est un cas favorable où l'irradiation peut être envisagée à titre curateur. »

©SSA

CONCLUSION ET RÉSUMÉ

L'étude de 34 complications urinaires de la bilharziose devenues rebelles au traitement médical, nous a conduit à une revue des méthodes chirurgicales qui peuvent leur être opposées et à préciser leurs indications.

Contre les cystites rebelles, l'électrocoagulation, la résection du col, l'énervation vésicale, la décortication partielle ou l'entéro-cystoplastie ont chacune des indications précises.

Contre la lithiase urinaire associée à la bilharziose, la thérapeutique chirurgicale bien connue n'a qu'un point original : l'indication de l'opération de PUIGVERT, en cas de lithiase de l'uretère terminal au-dessus d'un rétrécissement.

Contre les dilatations du haut appareil par sténose de l'uretère terminal, l'opération de PUIGVERT, d'indication suffisamment précoce, reste notre meilleure ressource en l'absence de sclérose péri-caronculaire importante.

Contre le cancer vésical qui, dans notre série, est associé 12 fois sur 13 à une bilharziose ancienne, tout jusqu'ici a été inopérant à cause de sa gravité et de son dépistage tardif. Les dérivations et la cobalt-thérapie peuvent ouvrir l'ère des exérèses.

BIBLIOGRAPHIE

1 — ASSALI (J.). — La bilharziose urinaire. In : « *Clinique chirurgicale des pays chauds* », par BOTREAU-ROUSSEL. 1 vol. Masson, édit., Paris, 1938.

2 — BREHANT (J.). — A propos des cancers d'origine parasitaire. *Afrique Franç. Chir.*, 17 (3), pp. 168-169, 1959.

3 — CARAYON (A.) et GUERIN. — Appendicite bilharzienne ou granulome du méso-appendice à *Schistosoma haematobium*. C.R. Soc. Médico-chirurgicale de Saïgon-Cholon ; in ; *Revue Médico-Chirurgicale E.O.*, 3 (4), pp. 29-31, 1954.

4 — CHABEUF (M.). — Quelques aspects de la bilharziose à *S. haematobium*. *Bull. Méd. A.O.F.*, 11 (2), pp. 249-252, 1954.

5 — CHEYNET (M.). — Etude radiologique de la bilharziose urinaire. *J. Urol. Méd.* Paris, 66 (4), pp. 237-253, 1960.

6 — CHEYNET (M.) et DODIN (A.). — Commentaires sur une pièce anatomique d'appareil urinaire de bilharzien. *Méd. Trop.*, 20 (3), pp. 377-381, 1960.

7 — CHIPPAUX (Cl.), CORNET (L.) et DATCHARY (A.). — A propos de deux sténoses bilharziennes de l'uretère terminal traitées par réimplantation. *Communication aux Journées Médicales de Marseille*. Novembre 1957.

8 — CIBERT (J.), FORET (J.) et DURAND (L.). — Urétérectomie avec réimplantation dans le traitement de certains calculs de l'uretère pelvien. *J. Urol. Méd.* Paris, 59 (9-10), pp. 609-610, 1953.

9 — COUVELAIRE (R.). — Sur la malignité des tumeurs de la vessie. Conclusions. *J. Urol. Méd.* Paris, 66, pp. 101-108, 1960.

10 — COUVELAIRE (R.). — La cystectomie totale. 1 vol. B. Baschet, édit., Paris, 1950.

11 — COUVELAIRE (R.). — Chirurgie de la vessie. 1 vol. Masson, édit., Paris, 1955.

12 — DAVIES (E.R.) and STEWART (I.S.). — Vesical carcinoma with bilharzia. *Brit. Med. J.*, n° 4662, pp. 1114-1115, 13 mai 1950.

13 — DEJOU (L.) et NAVARRANNE (P.). — Aspects chirurgicaux de quelques localisations abdominales des bilharzioses (*Schistosoma haematobium* et *mansoni*). *Méd. Trop*, 14 (5), pp. 513-541, 1954.

14 — EL SADR (A.R.). — Surgical aspects of bilharziasis of the ureter. *Med. Laborat. Progress*, Cairo, 10 (11), pp. 231-245, 1949.

15 — FAIRLEY (N.H.). — Some recent advance in our knowledge in bilharziasis. *Lancet*, p. 1016. Juin 1919.

16 — FORET (J.). — Résultats des interventions conservatrices dans le traitement des hydronéphroses. *J. Urol. Méd.* Paris, 59 (9-10), pp. 611-622, 1953.

©SSA

17 — GELFAND (M.). — Schistosomiasis, 1 vol. Post Graduate Press, Oxford, 1950.
18 — GELFAND (M.). — Bilharzial affection of the ureter. A study of 110 consecutive necropsies showing vesical bilharzies. *Brit. Med. J.*, n° 4564, pp. 1228-1230, 26 juin 1948.
19 — GELFAND (M.) and BARNETT (E.E.). — A peculiar syndrome of « bladder paralysis » in natives of South Central Africa. *Brit. Med. J.*, 1 (4769), pp. 1172-1173, 1952.
20 — GELFAND (M.) and HONEY (R.M.). — Bilharzial dilatation of the ureter ; a report of three cases. *South Afr. Med. J.*, 27 (16), pp. 326-329, 1953.
21 — HONEY (R.M.) and GELFAND (M.). — The urological aspects of bilharziasis in Rhodesia. *Central Afr. J. Méd.*, nos 1, 2, 3, 4, 5, 6 ; pp. 1 à 5 ; 58 à 61 ; 109 à 111 ; 153 à 155 ; 199 à 212 ; 248 à 258, 1960.
22 — HONEY (R.M.) and GELFAND (M.). — Ileocystoplasty in chronic bilharzial cystitis. *Central Afr. J. Med.*, 2 (1), pp. 1-5, 1956.
23 — KER-HOAS. — Chirurgie plastique de l'uretère terminal. 39 observations. *Thèse*, Paris, 1958.
24 — JULIEN-VIEROZ (R.), RUZIE, CHARTRES (A.), VASSELLE (B.) et MORIN (G.). — Un cas de bilharziose génito-urinaire. (Remarques radiologiques et thérapeutiques.) *Presse Méd.*, 62 (86), pp. 1843-1844, 1954.
25 — KUSS (R.) et HOLZER (J.). — Reconstitution de l'uretère pelvien par l'opération de BOARI. *J. Urol. Méd.* Paris, 59 (9-10), pp. 578-595, 1953.
26 — MAKAR (N.). — Bilharzial cancer of the bladder. *J. Roy. Eng. M. A.*, 25, p. 61, 1942.
27 — MAKAR (N.). — The bilharzial ureter. *Brit. J. Surg.*, 36 (142), pp. 148-155, 1948.
28 — MAKAR (N.). — A note on the pathogenesis of cancer in bilharzial bladder. *Brit. J. Surg.*, 45 (191), pp. 240-260, 1957.
29 — MELNER (W.A.). — Selective sacral neurectomy in interstitial cystitis with a minimum 18 months follow. *South Afr. Med. J.*, 33 (1), pp. 116-117, 1959.
30 — MORIN (G.). — L'urétéro-hydronéphrose bilharzienne. *Thèse*, Marseille, 1954.
31 — NETIK (J.) et LETAC (R.). — Mort simultanée de deux jeunes bilharziens par urémie aiguë. *Bull. Mém. Ecole Médecine Dakar*, t. 5, pp. 223-228, 1957.
32 — PAYET (M.). — Bilharziose et cancer de la vessie au Sénégal. *Méd. Afrique Noire*, 8 (14), p. 298, 1961.
33 — PELLEGRINO (A.), CHARMOT (G.), PARIS (P.) et GIUDICELLI (P.). — Intérêt de l'urographie intraveineuse dans la bilharziose urinaire. *Bull. Méd. A.O.F.*, 10 (1), pp. 261-266, 1953.
34 — PELLEGRINO (A.) et GIUDICELLI (P.). — Confrontations radio-cliniques dans 85 cas de bilharziose urinaire. *Méd. Trop.*, 17 (1), pp. 7-27, 1957.
35 — PIGANIOL (H.), HERVE (A.), CHARTRES (A.) et GUIBAUD. — Les aspects cliniques de la bilharziose urinaire, d'après 50 observations. *Méd. Trop.*, 15 (5), pp. 519-535, 1955.
36 — PIGANIOL (G.), HERVE (A.) et ROUFFILANGE (F.). — La bilharziose urinaire. Réflexions à propos de 70 observations. *J. Urol. Méd.* Paris, 61 (7-8), pp. 525-542, 1955.
37 — POIRIER (M.) et BLONDEL (P.). — Sur deux tumeurs observées chez des Sénégalais, l'une, vésicale, due à *Schistosoma haematobum*, et l'autre, iliaque, due à *Onchocerca volvulus*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 35 (4-5), pp. 161-162, 1942.
38 — PRATES (M.D.) and GILLMAN (J.). — Carcinoma of the urinary bladder in the Portuguese East African with special references to bilharzial cystitis and preneoplastic reactions. *South Afr. J. Med. Sci.*, 24 (1-2), pp. 13-40, 1959.
Analyse, in : *Trop. Dis. Bull.*, 57 (8), pp. 820-821, 1960.
39 — PRATES (M.D.) and GILLMAN (J.). — Some observations on cancer of the liver and bladder in Mozambique and Egypt. Rapport publié par l'O.M.S., Office régional pour l'Afrique, Brazzaville, 1959.
40 — RABOISSON (P.) et DEZEST (G.). — Cancer massif de la vessie chez un ancien bilharzien. *Méd. Trop.*, 1 (2), pp. 153-160, 1941.
41 — RACHOU et THABAUT. — Bilharziose vésicale et cancer de la vessie. *Afrique Franç. Chir.*, 17 (3), pp. 159-160, 1959.
42 — ROUFFILANGE (F.) et ISNARD. — A propos de deux urétéroplasties pour bilharziose vésicale avec retentissement rénal. *Bull. Soc. Chirurgiens de Paris*, 45 (11), pp. 231-237, 1955.
43 — SOROUR (M.F.). — Contribution à l'étude des tumeurs irritatives bénignes et malignes produites par les bilharzies. *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 7 (5), pp. 381-398, 1929.
44 — TEYSSANDIER (M.T.). — Recherches sur la bilharziose uro-génitale. A propos de 100 observations. *Thèse*, Marseille, 1956 (bibliogr. comportant 321 références).

©SSA

V

Aspects abdominaux aigus de la bilharziose

(A propos de 23 observations)

par

A. CARAYON
Médecin Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

P. PERQUIS
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

L.-J. COURBIL
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

et

P. LOCHOUARN
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

La bilharziose occupe une place de choix parmi les helminthiases à cause de sa vaste extension et de ses conséquences sociales. Elle est surtout connue par ses localisations classiques : uro-génitale, recto-sigmoïdienne, hépato-splénique. Les trois espèces parasitaires, *Schistosoma hæmatobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*, peuvent aussi donner lieu, du fait de migrations erratiques viscérales, à d'autres manifestations pathologiques. Parmi celles-ci, les syndromes abdominaux aigus méritent d'être connus par le Chirurgien qui exerce en zone d'endémicité bilharzienne.

Dans leur travail de 1954, DEJOU et NAVARRANNE (4) ont déjà étudié cette question en l'orientant sur les localisations annexielles chroniques, appendiculaires, et les ensemencements péritonéaux généralisés.

Notre but est de faire une étude centrée uniquement sur les manifestations abdominales aiguës :

Nous examinerons :

— *les lésions bilharziennes* { ulcérations, formations polypoïdes, granulomes,

qui sont à l'origine de ces accidents.

— *les syndromes abdominaux aigus* ..... { abdomens pseudo-chirurgicaux, appendicites bilharziennes, occlusions, perforations, gangrène, iléites, hémorragies intestinales, syndromes d'origine tubaire : — salpingite, — grossesse extra-utérine.

©SSA

RAPPEL DU CYCLE DES BILHARZIES

(Déductions intéressant les complications abdominales.)

L'homme s'infeste au contact de l'eau par pénétration cutanée ou muqueuse de larves (cercaires). Ces embryons gagnent les veines périphériques et vont commencer leur migration pour devenir adultes en deux mois environ.

Les vers atteignent les poumons, traversent ensuite les tissus du médiastin et le diaphragme, pour se rendre au foie et dans le système porte. On les trouve finalement dans les ramifications de la veine mésentérique inférieure, dans les plexus sous-muqueux du rectum.

C'est là le terminus pour *S. mansoni* et c'est seulement une zone de transit nécessaire pour *S. hæmatobium* qui va gagner les branches de la veine hypogastrique.

Le cheminement à contre-courant dans le système porte laisse la possibilité de localisations terminales aberrantes des vers adultes et des zones de ponte. Tous les viscères abdominaux et pelviens peuvent être intéressés et contenir des œufs de bilharzie, en cas d'infestation massive, malgré un tropisme assez étroit du ver. On peut retrouver une des trois espèces parasitaires en des lieux divers de l'abdomen, avec possibilité d'infestation mixte.

LES LÉSIONS BILHARZIENNES

Les vers adultes pondent leurs œufs dans les petites veinules terminales des organes abdominaux ou pelviens. Les œufs agissent surtout par leur présence, comme des corps étrangers, en dissociant les tissus traversés, et aussi par leur nombre.

Le tissu conjonctif réagit par hyperplasie, en développant du tissu de granulation et de la sclérose autour des œufs. L'épithélium peut aussi subir une hyperplasie de type adénomateux au niveau de la muqueuse digestive.

Trois types élémentaires de lésions parasitaires sont ainsi provoqués par la présence des œufs ou leur migration.

1° L'ulcération bilharzienne

C'est une perte de substance muqueuse provoquée par l'issue des œufs dans la lumière intestinale, avec possibilité de nécrose trophique ou vasculaire. Au fond de l'ulcération, on peut apercevoir des amas d'œufs vivants ou calcifiés ou un tissu de granulation sous-muqueux. Les ulcérations sont en général superficielles et peu étendues ; dans certains cas, ont été décrits de véritables ulcères à bords décollés qui sont probablement dus à la surinfection.

2° Les formations polypoïdes

Ce sont des tumeurs sessiles ou pédiculées, implantées sur la paroi du recto-sigmoïde, mais aussi sur le côlon transverse ou le côlon droit.

©SSA

On distingue plusieurs variétés de polypes, d'après leur structure histologique et leur morphologie.

Les *pseudo-polypes par détachement de lambeaux muqueux* sont très rares dans la bilharziose, alors qu'ils sont plus fréquents dans l'amibiase, fait déjà constaté par HUARD.

Les *pseudo-polypes inflammatoires parasitaires* constituent le type le plus couramment décrit. Ces formations polypeuses résultent de l'hyperplasie du chorion envahi par les œufs, avec extériorisation dans la lumière intestinale des nodules sous-muqueux. Le polype bilharzien habituel est macroscopiquement voisin du polype poly-adénomateux : il est de teinte rouge, hypervascularisé, mais il est bourré d'œufs à l'examen histologique.

DIMMETTE, sur plusieurs centaines de cas de bilharziose examinés en Egypte, trouve 20 p. 100 de polypes du côlon et du rectum ; tous ces polypes renferment des œufs de bilharzie, 75 p. 100 de *S. mansoni*, 30 p. 100 de *S. hæmatobium* et 17 p. 100 de ces deux variétés.

Au point de vue histologique, il s'agit de polypes typiques avec dégénérescence mucineuse et hyperplasie adénomateuse.

« La muqueuse est interrompue par des ulcérations provoquées, « sans doute, par l'issue d'œufs ; quelques larges ulcérations sont « remplacées par du tissu de granulation. La muqueuse du polype « est infiltrée de mononucléaires, d'éosinophiles et de leucocytes, le « tissu de support est constitué par un mélange de tissu conjonctif « fibreux variant avec l'âge des polypes, les cellules inflammatoires « sont plus nombreuses quand il y a de nombreux abcès ; les lésions « jeunes montrent un grand nombre de néo-vaisseaux qui diminuent « quand la fibrose progresse. »

Nous-mêmes avons rencontré des polypes de ce type ; en voici une observation parmi d'autres :

OBSERVATION 1.

Y... Camara, soldat africain originaire du Soudan. Polype rectal chez un parasité à *S. mansoni*.

Examen histologique, le 30 septembre 1957 (Docteur LUIGI) : éléments glandulaires sensiblement normaux, entre lesquels on trouve de nombreux œufs de *S. mansoni*, réaction inflammatoire interstitielle avec infiltrats de polynucléaires, d'éosinophiles et de plasmocytes.

Les *polypes poly-adénomateux vrais* et les *papillomes* ont été rarement constatés et ne semblent pas d'origine bilharzienne. Au niveau du tube digestif, de telles lésions constituent probablement des coïncidences, bien qu'il existe des lésions bilharziennes de type papillomateux au niveau des organes génitaux externes.

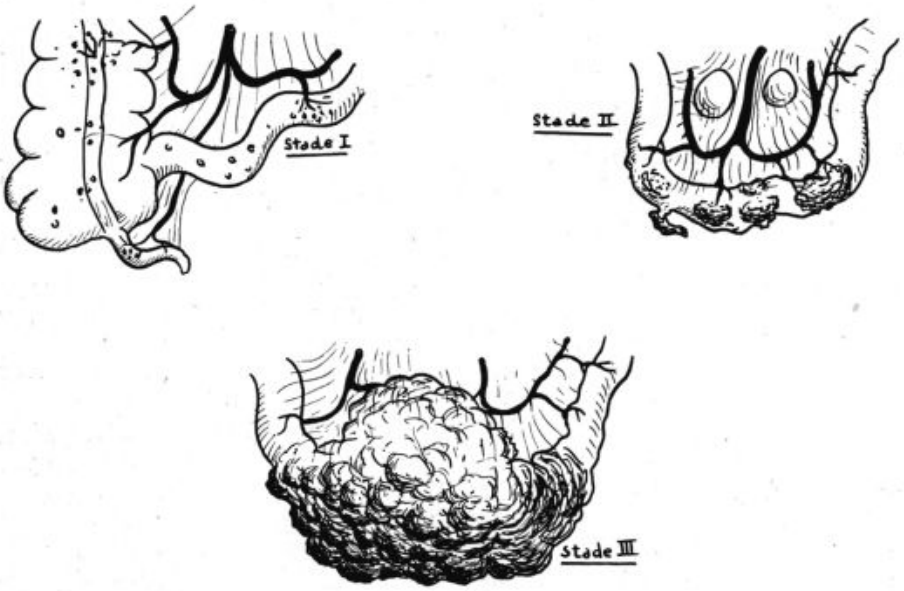
3° Les granulomes et les granulations bilharziennes

Les granulomes sont constitués par des amas d'œufs de bilharzie entourés d'une réaction conjonctive avec cellules géantes, cellules épithélioïdes et fibroblastes. L'ancienneté, la sclérose, la confluence, la situation de ces formations, contribuent à produire différents aspects macroscopiques qu'on peut, avec STUART, schématiser en trois types (voir figure) :

a) petits nodules durs, blanchâtres ou granulations jaunâtres, sous-séreuses, d'aspect miliaire pseudo-tuberculoïde : stade I ;

©SSA

b) nodules volumineux, sessiles ou pédiculés, ayant jusqu'à 5 cm de diamètre et s'accompagnant d'une hypertrophie des ganglions du mésentère : stade II ;



TYPES DE GRANULOMES BILHARZIENS INTESTINAUX
d'après STUART H. WYDELL (20)

c) agglomération de nodules formant une masse dure, lobulée, adhérente aux ganglions du mésentère hypertrophié et au grand épiploon ; ces granulomes sont situés généralement sur la surface libre de l'intestin grêle : stade III.

L'iléon terminal est souvent atteint, mais on peut voir des lésions sur le jéjunum et même le duodénum. On conçoit que lorsque toutes les tuniques de la paroi intestinale sont intéressées et que la réaction fibreuse est intense, un aspect pseudo-tumoral puisse être réalisé, soit au niveau de l'intestin grêle, soit au niveau du côlon.

LES SYNDROMES AIGUS ABDOMINO-PELVIENS

A côté des complications aiguës justiciables de l'intervention d'urgence, existent des cas où celle-ci, malgré un masque d'urgence abdominale, peut être différée.

a) Les abdomens aigus pseudo-chirurgicaux bilharziens

Au même titre que d'autres parasitoses (ascaridiose, amibiase), la bilharziose peut provoquer des syndromes abdominaux aigus susceptibles de rétrocéder par le traitement spécifique.

Les constatations opératoires montrent des lésions bilharziennes disséminées à type de granulations miliaires, au niveau de l'intestin,

©SSA

des mésos, de l'épiploon et des organes pelviens ; on peut aussi trouver une exsudation péritonéale, un épaississement des mésos, des adénopathies et de la périviscérite (obs. A).

Le caractère aigu de ces manifestations peut être expliqué par l'infestation bilharzienne massive, le caractère cyclique de la ponte ou des phénomènes allergiques dus aux vers ou à la surinfection.

Divers syndromes cliniques peuvent aussi être réalisés : syndrome occlusif (obs. A), syndrome péritonéal aigu de la fosse iliaque droite (obs. 3), suspicion de grossesse extra-utérine (obs. 4).

Le diagnostic peut être soupçonné sur la notion d'endémicité, par l'aspect atypique des symptômes ou l'absence de signes habituels :

— ventre souple et absence de point douloureux précis dans le syndrome de la fosse iliaque droite (obs. 3),

— absence de niveaux liquides, alors que le syndrome occlusif est persistant (obs. A).

OBSERVATION 2.

Ka... Y..., 24 ans. Mariée, un enfant de 7 ans. Pas d'avortement. Est hospitalisée en juin 1958 : douleurs pelvi-péritonéales très intenses, pertes blanc-jaunâtre nauséabondes, utérus douloureux, pas de masse annexielle. Le diagnostic de métro-annexite aiguë est porté. La malade est traitée par terramycine, péni-strepto, glace sur le ventre.

Inefficacité totale sur les douleurs du petit bassin, mais colite aiguë généralisée (peut-être révélée par les antibiotiques), douleurs plus importantes du côlon gauche. Toucher vaginal en juillet : utérus et annexes restent très douloureux. Revient en août avec grossesse de 8 mois ; présente encore des douleurs au niveau du petit bassin. A ce moment, elle déclare que, dans son enfance, elle avait des hématuries. Cytobactériologie des urines : nombreux trichomonas et nombreux œufs de bilharzie ; pas de cystoscopie à ce moment-là.

Le diagnostic est confirmé, les crises pelvi-péritonéales de juin étaient dues à une flambée bilharzienne.

OBSERVATION 3.

Sam... Yom..., 24 ans. Syndrome péritonéal aigu de la fosse iliaque droite. Le 27 juillet 1960 : température 38°,5, vomissements depuis deux jours, selle normale la veille, langue saburrale.

A l'entrée, on constate : ventre souple mais ballonné, pas de point douloureux précis. Dernières règles le 4 juillet (4 jours). Toucher vaginal : sang, très grande sensibilité du tractus génital, empâtement du cul-de-sac droit. G.R. : 4.420,000, G.B : 16.000, neutros : 95 p. 100, lymphos : 4 p. 100, monos : 1 p. 100. Mise en observation avec glace sur le ventre. Pénicilline : 1 million d'unités, streptomycine : 1 g.

Le 28 juillet, cystoscopie : vessie bilharzienne typique avec plaques de grains réfringents, confluentes, bordées de caillots par endroits et de suffusions hémorragiques à d'autres endroits ; orifices urétéraux œdématiés et congestifs. Bufo-réaction négative. Selles : quelques leucocytes, œufs d'ascaris.

Le 1er août, à l'examen des urines : nombreux cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens et urates d'ammoniaque, absence d'œufs de bilharzie. Radiographie de l'abdomen sans préparation : absence de niveau liquidien visible. Traitement : péni-streptomycine, vitamines B_1 et B_{12}, désoïne, anthiomaline.

Le 7 août, exeat, avec le diagnostic de syndrome abdominal aigu d'origine bilharzienne, en bonne voie, traitement anti-bilharzien à poursuivre à titre externe.

OBSERVATION 4.

Dembe... Naga..., 16 ans. Salpingite bilharzienne aiguë. Mariée depuis deux ans, multipare, pas de fausse couche. Règles normales.

Le 10 août 1960, vient consulter pour retard de règles de 1 mois ; pertes de sang peu abondantes depuis 5 jours, avec douleurs hypogastriques. Toucher vaginal : douleur nette du cul-de-sac droit qui semble bombé. Examen clinique : annexes douloureuses, utérus augmenté de volume, col fermé, pertes de sang épais, noirâtre. Examens complémentaires : groupe sanguin: O négatif, taux d'hémoglobine : 100 p. 100, G.R. : 5.100.000, G.B. : 7.000, neutros : 52 p. 100, éosinos : 16 p. 100, lymphos : 28 p. 100, monos : 4 p. 100.

Le 13 août, toucher vaginal : on perçoit un empâtement du cul-de-sac droit, sans

©SSA

masse latéro-utérine, mais avec sensibilité utérine de la région. Bufo-réaction négative.

Le 18 août, hystérographie : importante dilatation cervico-isthmique. Le corps utérin est de dimension sensiblement normale. Il a été impossible d'obtenir un passage tubaire, même avec une pression assez forte. Cette obstruction tubaire bilatérale s'accompagne d'une imprégnation irrégulière de la corne droite (caillots ?). Urines : urée : 17 g/litre, chlorures : 6,50 g/litre, albumine : 0,45, glucose : 0, rares œufs de bilharzie, quelques cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens, très nombreux leucocytes altérés, pus : + + +, sang : traces, quelques hématies. Cystoscopie : vessie bilharzienne typique avec nombreux grains réfringents sur plaques ecchymotiques.

Le 19 août, urines troubles, culot abondant, présence d'assez nombreux œufs de *S. haematobium*.

Conclusion : crise abdominale aiguë par salpingite bilharzienne. Exeat le 22 août.

Dans un article récent sur « les abdomens aigus pseudo-chirurgicaux en pathologie africaine », MERLE et KONE citent un cas de syndrome abdominal aigu dû à la bilharziose. L'absence de cystoscopie préalable a sans doute empêché de faire le diagnostic et entraîné l'intervention qui a montré de petites granulations au stade I.

Voici cette observation :

OBSERVATION A.

Diara T... Jeune femme ayant accouché normalement le 21 août 1958 et transéatée du Service de la Maternité, le 29 août, pour syndrome abdominal aigu. N'a pas eu de selles depuis l'accouchement ; ballonnement important, vomissements fréquents, déshydratation marquée.

L'abdomen est douloureux à la palpation profonde, mais respire bien ; température oscillant entre 39° et 40°, hyperleucocytose avec éosinophilie à 7 p. 100. A la radiographie de l'abdomen sans préparation, on ne note pas de niveaux liquides ; le lavement baryté montre un cadre colique normal avec un cæcum en position haute, et l'injection rétrograde des dernières portions iléales. A noter que l'involution utérine s'est faite normalement et que le toucher vaginal est négatif.

Le traitement médico-chirurgical mis en œuvre améliore nettement l'état local, mais l'arrêt des matières persiste. Brutalement, le 7 août, après l'arrêt de ce traitement médico-chirurgical, un tableau classique d'occlusion intestinale se reproduit, qui décide à réintervenir.

L'exploration montrera la présence de liquide d'ascite dans l'abdomen (environ 500 g). En outre, la cavité splanchnique et les organes qu'elle contient sont truffés de grains de semoule blanchâtres d'origine bilharzienne. Les mésos sont épaissis, truffés de grosses granulations calcifiées que l'on retrouve dans l'épiploon. Les anses intestinales et le petit bassin sont noyés dans un feutrage de péri-viscérite très lâche, formant de véritables membranes d'accolement. On libère, autant que faire se peut, ce feutrage, mais en sachant bien toute la relativité de ce geste. Après fermeture de la paroi, la malade sera remise dans son lit et le traitement médico-chirurgical continué.

Le transit se rétablira progressivement dans les jours suivants, mais l'état général reste très altéré avec une hypoprotéinémie à 58, une inversion du rapport sérine-globuline, une anémie à 2.900.000 G.R. et une urée à 1,20 g. On assistera à une vaste désunion de la paroi, qui nécessitera une seconde intervention d'urgence. La rééquilibration humorale est très longue à rétablir, et la malade ne quittera le Service que le 17 avril 1959, avec un traitement stibié à poursuivre.

Dans ces abdomens aigus pseudo-chirurgicaux, la cystoscopie a une grosse valeur.

La première de nos malades (obs. 2) fut traitée pendant plus d'un an, d'abord pour métrite (sans étiologie précise), puis pour colite généralisée et paludisme. Se trouvant ensuite enceinte, elle présenta deux fois un faux travail, et n'accoucha que trois semaines plus tard. Ce n'est que lors du second faux travail, après avoir été traitée pour ses diverses affections génitales et intestinales, qu'une analyse d'urine découvrit des œufs de *S. hæmatobium*. Une cystoscopie pratiquée au début aurait sans doute permis de diagnostiquer cette pelvi-péritonite bilharzienne.

©SSA

La deuxième malade (obs. 3) n'eut pas à subir ces errements. Entrée à l'Hôpital pour syndrome péritonéal aigu de la fosse iliaque droite, mais peu démonstratif (ventre souple, pas de point douloureux précis), on lui fit subir une cystoscopie au cours de sa mise en observation, examen qui montra une vessie bilharzienne typique. La malade ne fut pas opérée, mais se trouva guérie de ses troubles aigus par un traitement antibilharzien.

Enfin, la troisième femme (obs. 8) fut hospitalisée pour suspicion de grossesse extra-utérine. L'examen clinique n'étant pas affirmatif, une laparoscopie élimina le diagnostic de grossesse extra-utérine rompue ; une hystérographie montra une oblitération tubaire bilatérale et, enfin, la cystoscopie diagnostiqua une vessie bilharzienne typique. On put conclure à une crise abdominale aiguë par flambée pelvi-péritonitique et par salpingite bilharzienne, et les traiter spécifiquement.

b) L'appendicite bilharzienne

Depuis la publication de TURNER (1910), de nombreux auteurs ont constaté la présence d'œufs de bilharzie dans la paroi de l'appendice ou son méso. Les trois espèces de schistosome ont été retrouvées. En ce qui concerne *S. hæmatobium*, c'est la localisation extra-urogénitale la plus fréquente de ce parasite (GELFAND).

Les relations entre l'appendicite et la bilharziose ont été discutées. La découverte de lésions bilharziennes sur des appendices examinés après autopsie chez des sujets n'ayant pas présenté de signes appendiculaires, la fréquence moindre de l'appendicite dans les pays sous-développés où existe la bilharziose, ont pu faire penser à une coïncidence.

Mais la fréquence des appendicites négligées chez l'Africain est maintenant admise et l'on peut penser que l'action favorisante des œufs de bilharzie est indéniable,

— soit par infiltration pariétale,
— soit par surinfection des ulcérations muqueuses ou par rupture vasculaire.

L'aspect des lésions révèle souvent, dans les formes aiguës, un appendice dilaté à son extrémité libre (MOUCHET, SHAWKET). L'attention peut être attirée par la présence de grains jaunâtres sous-séreux ou de petits foyers miliaires d'aspect tuberculoïde. Dans les cas chroniques, l'organe devient volumineux dans son ensemble et ressemble à un doigt. La possibilité de formes tumorales a été souvent signalée. (SHAWKET, obs. 10 de CHABEUF, obs. personnelle 7).

La symptomatologie est celle d'une appendicite à germes banaux, avec formes typiques ou trompeuses. L'éosinophilie est constante, selon SHAWKET. Le traitement est chirurgical, comme pour une appendicite d'autre origine.

Le diagnostic de bilharziose est fait par l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire ; on ne le soupçonnait pas avant l'intervention.

Cependant, lorsque le diagnostic étiologique est posé, la cystoscopie systématique est pratiquée, qui révèle une bilharziose vésicale et permet de compléter l'acte opératoire par un traitement médical antibilharzien.

©SSA

OBSERVATION 5.

Ko... Boz... Appendicite aiguë typique. Toucher rectal nettement positif à droite. Opéré le 19 décembre 1958, à l'Hôpital Principal de Dakar. On enlève un appendice douteux, ayant de nombreuses adhérences et présentant des granulations à sa surface.

A l'examen anatomo-pathologique : appendicite chronique bilharzienne, à *Schistosoma haematobium ;* la muqueuse appendiculaire n'est guère altérée ; par contre, la sous-muqueuse a subi un remaniement scléreux total, déclenché par la présence d'une très grande quantité d'œufs de *S. haematobium* plus ou moins altérés.

Dans le tissu cellulo-adipeux de la séreuse et du méso-appendice, de nombreuses formations folliculaires, à évolution scléreuse, sont centrées par des amas d'œufs de bilharzie. L'opération est suivie d'un traitement à l'anthiomaline. Le 14 janvier 1959, cystoscopie : bilharziose primo-secondaire massive.

OBSERVATION 6.

N'dia... Pap... Garçon ouolof âgé de 12 ans. Appendicite aiguë évoluant depuis 48 heures, défense de la paroi, vomissements. Opéré le 12 novembre 1957.

A l'examen anatomo-pathologique (Docteur CAMAIN), il s'agit bien d'une appendicite aiguë suppurée, perforée, avec très large infiltrat à polynucléaires et micro-abcès dans les différentes tuniques Cette appendicite aiguë se greffe sur une appendicite ancienne en relation certaine avec la présence de très nombreux œufs de *S. haematobium* dans la sous-muqueuse et la muqueuse appendiculaire ; ces œufs déterminent tantôt une réaction fibreuse pure, tantôt une formation de tissu de granulation spécifique avec follicules schistosomiens.

OBSERVATION 7.

Mam... Diar... Tirailleur sénégalais âgé de 30 ans. Atteint de paraplégie traumatique en Indochine en juillet 1951. Laminectomie, puis greffe de SICARD ; récupération progressive du membre inférieur gauche. Paralysie au-dessous de L4 à droite, triple arthrodèse.

A eu plusieurs dysenteries traitées par l'émétine.

Depuis son entrée à l'hôpital, en septembre 1951, se plaint de douleurs vives au niveau de la fosse iliaque droite ; aucune défense à la palpation, mais zone douloureuse profonde. Le diagnostic de typhlite amibienne est retenu, et un traitement médical (émétine) amène une amélioration. En janvier 1952, réapparition de crises douloureuses de plus en plus vives.

Le 7 janvier, intervention : incision-dissociation de MAC BURNEY, cæcum souple et mobile, appendice long, légèrement épaissi, non adhérent. Le méso-appendice est très épaissi, d'une curieuse teinte gris verdâtre, et sa consistance est ferme ; il ne s'agit nullement d'un aspect sphacélique. Les trente derniers centimètres de l'iléon sont normaux ; les groupes ganglionnaires de la région iléo-cæco-appendiculaire sont hypertrophiés. Suites simples.

Examen anatomo-pathologique (Docteur LUIGI) : appendice congestif dont la lumière est libre et la muqueuse sans altérations importantes ; en un point, prolifération d'un follicule lymphatique (folliculite localisée), sans effondrement de la muqueuse. La région sous-muqueuse et toute l'épaisseur de la paroi sont envahies par de nombreux œufs de *Schistosoma haematobium,* méso-appendice bourré d'œufs. Par ailleurs, absence d'œufs de bilharzie dans les selles. Quelques ulcérations à la rectoscopie. Bilharziose vésicale légère, découverte après l'opération et après un examen cystoscopique négatif.

OBSERVATION 8.

Dio... Abouba. Appendicectomie pour appendicite chronique.

Examen anatomo-pathologique (Docteur CAMAIN) : appendicite bilharzienne avec énorme sclérose inflammatoire de toutes les tuniques, qui sont truffées d'œufs de *S. haematobium.* Certains d'entre eux viennent tomber dans la lumière appendiculaire ; œufs libres et œufs englobés dans les follicules existent simultanément.

OBSERVATION 9.

Ys... Karamsi..., 30 ans. Soldat de 1re classe. Appendicite aiguë avec défense péritonéale. 11.200 globules blancs.

Intervention : incision-dissociation de MAC BURNEY ; pus dans le péritoine, ablation d'un appendice abcédé.

A l'examen anatomo-pathologique (Docteur CAMAIN) : appendicite aiguë bilharzienne ; la genèse parasitaire de cette appendicite ne peut être suspectée, vu la pullulation considérable d'œufs de *S. haematobium* dans toutes les tuniques de cette appendice ; une ou plusieurs femelles pondent certainement en ce moment, car nombreux sont les œufs visibles.

©SSA

OBSERVATION 10. (Observation CHABEUF.)

X..., 27 ans. Syndrome dysentériforme avec tuméfaction douloureuse de la fosse iliaque droite. Intervention le 11 décembre 1953 : tumeur de la dimension d'une pamplemousse, collée contre le bord interne du cæcum ; appendice non visible ; pus fétide, non fécaloïde.

A l'examen histologique : tissu fibreux avec phénomènes inflammatoires aigus et subaigus, zones fibreuses pseudo-folliculaires, nombreux œufs de *S. haematobium* embolisés dans les capillaires.

Nos recherches bibliographiques nous ont permis d'étudier deux publications provenant d'Afrique de l'Ouest (Sénégal et Nigéria), une d'Afrique du Sud et deux du Proche et Moyen-Orient.

A Dakar, sur 30 appendices pathologiques découverts à l'autopsie de sujets non décédés d'affection intestinale, 4 fois des œufs de *S. hæmatobium* ont été découverts dans la sous-muqueuse, centrant des follicules en voie de nécrose ; dans 3 appendicites aiguës, l'histologie met en évidence des œufs de *S. hæmatobium*.

Au Nigéria, sur 35 appendicites, 20 fois les œufs de *S. hæmatobium* furent trouvés.

Au Moyen-Orient (Irak), sur 317 appendicites, 13 fois l'infestation par *S. hæmatobium* détermine 11 appendicites cliniquement évidentes et 2 fois une atteinte de l'appendice sans signes cliniques, ni signes anatomo-pathologiques macroscopiques.

L'infestation de la région appendiculaire se fait le plus souvent par voie veineuse, quelquefois par voie lymphatique, venant de la vessie et passant par les formations méso-pariéto-appendiculaires signalées par PALES comme étant plus fréquentes chez le Noir (30 p. 100).

Dans notre observation 7, l'appendice était envahi au niveau de la sous-muqueuse, mais l'infestation était maximum au niveau du méso-appendice, réalisant un granulome du mésentère. La douleur était produite ici par la compression des nerfs du méso-appendice et non par les lésions appendiculaires elles-mêmes. L'intervention a amené la guérison, complétée ensuite, en ce qui concerne les autres localisations, par le traitement médical.

c) Les occlusions bilharziennes

Les occlusions intestinales dues à la bilharziose apparaissent comme une complication relativement fréquente de cette parasitose en zone d'endémicité. Elles ont été signalées en Afrique par SACRÉ (19), par WYDELL (20) et par PINSON (35).

Elles sont plus fréquentes en Asie : CHEN relève 14 p. 100 d'occlusions de cette origine, sur 286 cas d'occlusions. Les malades atteints sont des enfants qui se baignent fréquemment, des pêcheurs ou des riziculteurs, c'est-à-dire des sujets soumis à des infestations massives et répétées.

Plusieurs mécanismes sont possibles, correspondant à des lésions anatomiques différentes atteignant le grêle, le côlon ou la séreuse péritonéale.

— OCCLUSION PAR STÉNOSE ANNULAIRE

consécutive à des ulcérations étendues. 16 cas sont rapportés par CHEN, de siège recto-sigmoïdien (9 cas) ou colique varié (5 cas) et dus à *S. japonicum*.

©SSA

— OBSTRUCTION PAR TUMEURS GRANULOMATEUSES.

Ces tumeurs dont nous avons déjà étudié l'aspect anatomique, sont généralement considérées comme des cancers inopérables avec extension ganglionnaire, ou comme des amœbomes. La notion d'endémicité et la biopsie permettent d'en faire le diagnostic. Les granulomes peuvent ne donner lieu à aucune manifestation et se présenter comme une tumeur abdominale, en des sièges variés. Nous envisagerons ici les cas compliqués d'occlusion ou de sub-occlusion.

En voici deux observations de WYDELL.

OBSERVATION B.

Un vieillard est admis à l'hôpital de Mwanza, au début de 1956. Il est déshydraté, présente une tumeur abdominale avec vomissements par occlusion intestinale. Il meurt peu après son admission.

A l'autopsie, on constate que l'occlusion est due à une masse étendue, de type néoplasique, sur l'intestin grêle. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un granulome contenant des œufs de *S. mansoni* (voir fig., stade III).

OBSERVATION C.

Il s'agit d'un jeune homme hospitalisé avec le diagnostic d'occlusion intestinale. L'intervention montre une volumineuse tumeur de l'intestin grêle qui est considérée comme un cancer inopérable ; une iléostomie est pratiquée et un fragment de la tumeur prélevé pour examen. L'histologie montre des granulomes à *S. mansoni*.

Un traitement à l'émétine est institué.

Six semaines plus tard, la tumeur a presque disparu. Une résection est pratiquée avec anastomose immédiate. Guérison.

— OCCLUSION PAR INVAGINATION.

Ce mécanisme est signalé par les auteurs japonais YOSHIDA, puis OZAWA qui en rapporte 5 cas.

L'atteinte ganglionnaire, ainsi que la présence de volumineuses tumeurs polypoïdes, permettent d'envisager cette possibilité.

Mais la bilharziose peut aussi donner de faux aspects d'invagination, surtout lorsqu'un syndrome occlusif ou sub-occlusif survient chez un enfant.

L'observation suivante, de SACRÉ et DUBOIS, en est la démonstration.

OBSERVATION D.

Une fille âgée de 10 ans est admise à l'Hôpital de Bakwanga pour sub-occlusion avec selles contenant du mucus et du sang, avec présence d'œufs de *S. mansoni*.

Un traitement antibilharzien à la lucanthone ne donne aucun résultat après huit jours. Lavement baryté : lumière étroite de type carcinomateux, boudin volumineux palpé dans la fosse iliaque gauche, peu mobile, évoquant l'invagination qui est également fréquente dans la région.

Intervention : résection d'un côlon descendant épais et œdématié, anastomose. Guérison.

Histologie : granulomes sous-péritonéaux très fibreux, avec présence d'œufs de *S. mansoni*, muqueuse conservée, pas de tumeur ni d'inflammation aiguë associée.

— OCCLUSION PAR ADHÉRENCES PÉRITONÉALES DE TYPE INFLAMMATOIRE.

L'observation de MERLE, que nous avons citée dans les syndromes pseudo-chirurgicaux, montre déjà cette possibilité ; à un degré de plus, l'occlusion peut se confirmer et nécessite l'intervention.

La notion d'endémicité, la résistance aux antibiotiques, l'examen cystoscopique lorsqu'il s'agit de *S. hæmatobium*, doivent permettre d'en soupçonner le diagnostic clinique. L'observation dakaroise suivante, de PINSON et FUSTEC (35), est sans doute une occlusion

©SSA

bilharzienne, bien que la confirmation parasitologique ne soit pas formelle.

OBSERVATION E.

Homme âgé de 37 ans. Occlusion récidivante, avec nombreux niveaux liquidiens du grêle.

Intervention le 2 novembre 1955 : on trouve que les anses intestinales et tout le péritoine pariétal sont recouverts d'un enduit blanchâtre, crémeux, prenant par endroit l'aspect de véritables membranes faisant penser à un processus de péritonite mucopurulente ; au niveau de la terminaison de l'iléon on trouve une agglutination d'anses grêles, cause de l'occlusion. Elles sont libérées ainsi que le mésentère. Une plicature totale du grêle est pratiquée avec surjet de lin fin.

L'examen histologique des membranes montre qu'elles sont constituées par un connectif grêle très peu inflammatoire, par de petits nodules et par une coque fibreuse dense, pratiquement anhyste et renfermant des débris calcifiés non identifiables (Docteur CAMAIN). La culture se révéla être stérile (Institut Pasteur de Dakar).

— OCCLUSION AVEC BILHARZIOSE ET CANCER ASSOCIÉS.

CH'EN en rapporte 14 cas et pose le problème des relations entre les deux affections. Bien que la muqueuse intestinale présente souvent des lésions d'hyperplasie avec polypes associés et qu'on trouve parfois des cancers multiples du côlon, il paraît difficile d'affirmer la dégénérescence de lésions bilharziennes. Il faut cependant retenir la fréquence de l'association et la nécessité d'être prudent dans les indications thérapeutiques.

d) Perforations intestinales

Elles n'ont pas, à notre connaissance, été signalées en Afrique.

En Asie, elles sont moins rares. CH'EN, (14) sur 40 cas de bilharziose japonaise avec occlusion, signale 4 cas de perforation, soit 10 p. 100 d'occlusions paralytiques :

— 1 perforation en péritoine libre,
— 2 fistules stercorales externes,
— 1 fistule colo-vésicale.

D'autres auteurs considèrent que la perforation est due à une surinfection de l'ulcération bilharzienne. CHENG (25) cite une observation de fistule sigmoïdienne externe dû à *S. japonicum*.

OBSERVATION F (CHENG).

Une femme de 20 ans est admise, le 5 juillet 1955, à l'hôpital, avec une fistule stercorale datant de neuf mois et survenue après des douleurs pelviennes gauches évoluant depuis deux ans, avec fièvre et frissons, suivies d'une tuméfaction à proximité de la crête iliaque gauche.

Six jours plus tard, la tuméfaction s'ouvrit spontanément avec décharge purulente contenant des matières fécales. Cette femme était originaire d'une zone d'endémicité bilharzienne et travaillait dans des champs de riz.

L'examen montre une malade anémique, dénutrie et sous-développée, avec splénomégalie. Une fistule stercorale de 1 cm de diamètre est ouverte à proximité de la crête iliaque gauche ; elle est entourée de tissu de granulation. Cette femme fut considérée comme atteinte de tuberculose. Après une préparation d'un mois avec streptomycine et rimifon, une résection fut pratiquée.

L'examen histologique montra la présence d'œufs de schistosome avec réaction hyperplasique et fibreuse. Dans les ganglions lymphatiques on trouva également des œufs de schistosome. Une fistulette post-opératoire apparut, qui guérit par un traitement à l'émétique. Cette malade guérit complètement.

e) Gangrènes par infarctus viscéraux

HUTCHINSON a décrit, en 1928, 1 cas de thrombose mésentérique comme complication d'une infestation à *S. mansoni*. ISHAK publie,

©SSA

en 1959, un cas d'infarctus de la rate qu'il attribue à l'action des œufs de *S. mansoni*.

L'observation suivante de LAHITTE et GAMET pose également le problème d'une gangrène du sigmoïde qui pourrait être due à la migration portale des œufs de *S. mansoni* ou à une surinfection. Cette observation est d'autant plus intéressante que la rareté de ces gangrènes pariétales, non diverticulaires, du sigmoïde, a été récemment soulignée par ARNULF.

OBSERVATION G.

F... K... Européen âgé de 10 ans, évacué de Garoua (Nord Cameroun) sur Yaoundé. A la suite d'une baignade dans un marigot, présente douleurs, toux sèche, fébricule.

Un mois et demi après, apparition d'hémorragies intestinales de sang rouge, avec vives douleurs abdominales. Température : 37°. Pouls : 90. T.A. : 11/6. G.R. : 3.440.000, G.B. : 3.300, neutros : 44 p. 100, éosinos : 33 p. 100, lymphos : 20 p. 100, monos : 2 p. 100.

Réanimation. Intervention le 16 mai 1958 (Docteur LAHITTE) : présence de sérosité hématique dans la cavité abdominale, aspect d'infarctus total du sigmoïde et de son méso, avec plaques pré-sphacéliques ; extériorisation, en raison de l'état général et de la limitation imprécise des lésions.

Après consultation médicale, aucune étiologie ne peut être retenue, sauf celle de la bilharziose, de nombreux œufs de *S. mansoni* ayant été trouvés dans les selles. Après résection, l'examen histologique montre la présence de nombreux granulomes pariétaux avec œufs de *S. mansoni*.

Guérison après suites longues, dues à la résection secondaire et la fermeture de l'anus.

f) Hémorragies intestinales

Les hémorragies intestinales sont fréquentes dans la bilharziose à *S. mansoni* et *S. japonicum ;* elles peuvent exister dans certains cas de bilharziose à *S. hæmatobium* surinfectée.

Quand elles proviennent d'ulcérations muqueuses, il est rare qu'elles prennent un aspect dramatique, sauf s'il existe un syndrome d'hypertension portale surajoutée par atteinte hépato-splénique.

Dans l'observation de LAHITTE de bilharziose à *S. mansoni* compliquée de gangrène sigmoïdienne, le syndrome hémorragique était également impressionnant.

Ces hémorragies intestinales seront étudiées, par ailleurs, avec la bilharziose à forme hépato-splénique.

g) Iléite régionale et bilharziose

Les granulomes bilharziens se localisent volontiers sur l'iléon terminal et peuvent donner des aspects anatomiques voisins de l'iléite de CROHN avec atteinte mésentérique et ganglionnaire.

L'iléite régionale typique a été, d'autre part, signalée chez l'Africain. MYNORS cite une observation qui peut être interprétée, soit comme l'association d'une iléite et d'une infestation à *S. mansoni*, soit comme une infestation à *S. mansoni* produisant une symptomatologie d'iléite.

OBSERVATION H.

Africaine âgée de 21 ans, présentant douleur de la fosse iliaque droite et coliques depuis sept jours, avec vomissements et constipation.

Traitée à l'émétique pendant sept jours sans effet. Sujet déshydraté. Appendice tuméfié. Intervention : nombreux petits nodules sur l'iléon et le cæcum, intestin œdématié et distendu, ganglions mésentériques augmentés de volume et succulents.

©SSA

Hémi-colectomie droite et anastomose termino-terminale. Histologie : œufs de *S. mansoni*, cellules géantes et éosinophiles.

h) Pancréatites aiguës d'origine bilharzienne

En Afrique (GELFAND), le pancréas est atteint d'infestation par les œufs de bilharzie dans 20 p. 100 des cas dans la bilharziose à *S. hæmatobium* et dans 6 p. 100 dans la bilharziose à *S. mansoni*. L'anatomie pathologique montre des lésions de pancréatite atténuée.

Il est possible que des réactions de pancréatite œdémateuse puissent provoquer des crises épigastriques aiguës. Les crises de pancréatite œdémateuse, avec élévation de l'amylasémie, ne sont pas rares en Afrique, à l'exclusion des pancréatites aiguës hémorragiques que nous n'avons jamais rencontrées chez l'Africain, mais il est difficile de les attribuer à la bilharziose.

i) Syndromes aigus d'origine tubaire

L'atteinte bilharzienne des annexes est maintenant bien connue. Lésions de sclérose, micro-abcès, nodules pseudo-tuberculeux sont fréquemment constatés et à l'origine de manifestations chroniques diverses, bien étudiées par les auteurs sud-africains dont GELFAND, par CAMAIN, DEJOU et NAVARRANNE, LARIVIÈRE et CORRÉA.

Les manifestations aiguës ont été moins bien précisées. L'association infectieuse est fréquente en Afrique et il est difficile d'objectiver la part qui revient aux lésions bilharziennes.

Selon CHARLEWOOD, *S. hæmatobium* provoque des lésions de la paroi tubaire, sans atteinte muqueuse et sans obturation du conduit. Ainsi, la fécondation est possible, mais la progression de l'œuf est perturbée ; cela explique la possibilité de grossesse extra-utérine. Nous en citons ci-après deux observations (obs. 11 et obs. I).

Avec *S. mansoni*, au contraire, existeraient des lésions de la muqueuse tubaire qui est remplacée par du tissu de granulation provoquant l'obturation de la lumière et la dilatation du segment distal.

Dans l'annexite bilharzienne, il existe des douleurs hypogastriques comme dans une salpingite banale, sans tuméfaction décelable cliniquement s'il s'agit de *S. hæmatobium*, avec possibilité de masse latéro-utérine non adhérente s'il s'agit de *S. mansoni*.

La notion d'endémicité, la présence d'œufs dans les selles ou les urines, l'éosinophilie, les résultats de la cystoscopie et de la biopsie rectale, permettent de faire le diagnostic. Nous avons surtout observé des syndromes pelviens pseudo-chirurgicaux étudiés plus haut et des annexites bilharziennes surinfectées.

OBSERVATION 11. (Observation BOURREL.)

Grossesse extra-utérine.

29 février 1960 : inondation péritonéale par rupture de grossesse extra-utérine. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Rupture de grossesse tubaire gauche. Salpingectomie gauche. Suites simples. Exeat le 10 mars.

Examen anatomo-pathologique de la trompe gauche : bilharziose salpingienne (examen pratiqué par le Docteur LACOUR, Laboratoire Central de Biologie de Bamako).

©SSA

OBSERVATION I (MAYAT).

Grossesse extra-utérine.

Une femme âgée de 27 ans, mère de 4 enfants, est hospitalisée, le 22 octobre 1956, avec un syndrome de rupture tubaire.

Intervention : sang dans l'abdomen, rupture tubaire droite, tubercules sous-séreux.

Histologie : villosités placentaires et nodules fibreux contenant des œufs de bilharzie calcifiés. Traitement à l'émétique. Grossesse normale par la suite.

OBSERVATION 12. (Observation HUET.)

Annexite. Syndrome annexiel gauche chez une accouchée récente. Tuméfaction sous-ombilicale gauche.

Intervention : sigmoïde enroulé autour d'une annexe gauche très inflammatoire, annexectomie gauche, présence de pus grumeleux dans la trompe gauche et l'ovaire.

Histologie : travées scléreuses et nombreuses cellules inflammatoires, lymphocytes, plasmocytes, éosinophiles et polynucléaires neutrophiles ; au sein de cette masse inflammatoire, on note la présence d'œufs de bilharzie.

Conclusion : ovarite subaiguë surinfectée, d'origine bilharzienne (Docteur DEMARCHI).

OBSERVATION 13.

Pyosalpinx rompu.

Femme de 25 ans, hospitalisée d'urgence, en avril 1959, pour syndrome abdominal du type appendicite pelvienne.

A l'examen, présente un bassin bloqué, qui fait penser à une origine génitale du syndrome. L'indication est formelle. A l'ouverture de l'abdomen, pyosalpinx droit rompu dans le péritoine ; annexectomie droite.

L'examen a montré que la trompe était obturée par des lésions bilharziennes. On se trouve donc, ici, en présence d'une association étiologique de bilharziose et de bactéries, la bilharziose ayant bloqué la trompe et les bactéries ayant acquis une virulence accrue.

CONCLUSION

Les aspects abdominaux aigus de la bilharziose sont moins fréquents que ceux de l'amibiase, mais cependant méritent d'être connus.

Trois syndromes sont bien individualisés :

— les abdomens aigus pseudo-chirurgicaux à type d'occlusion fonctionnelle incomplète ou de pelvi-péritonite cédant au traitement anti-bilharzien,

— l'appendicite bilharzienne, classique et bien étudiée, avec des formes hypertrophiques et tumorales assez fréquentes,

— les occlusions bilharziennes qui doivent être connues en raison de leur fréquence relative, de l'aspect pseudo-néoplasique qu'elles peuvent présenter et des résultats thérapeutiques à espérer.

D'autres manifestations abdominales aiguës sont possibles :

— perforations intestinales,

— infarctus viscéraux,

— iléites, pancréatites,

— syndromes aigus d'origine tubaire.

La bilharzie n'est pas, dans tous ces syndromes, le seul agent pathogène ; il est probable que l'association bilharzie-bactéries joue un rôle important dans la formation des granulomes et dans les perforations.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

Appendicite.

1 — CARLISLE (V.). — The pathology of schistosomiasis of the appendix and its relation to appendicitis. *South Afr. Med. J.*, 16 (1), pp. 17-23, 1942.

2 — CARAYON (A.) et GUERIN. — Appendicite bilharzienne ou granulome du mésoappendice à *Schistosoma haematobium*. (C.R. Soc. Méd. Chir. Saïgon-Cholon, 29 octobre 1954), in : *Rev. Méd. Chir. Forces Armées E.O.*, 3 (4), pp. 29-31, 1954, 7 références.

3 — CH'EN (M.C.). — Correlation of *Sch. japonicum* and appendicitis. *Chin. J. Surg.*, 6 (45), p. 417, 1953.

4 — DEJOU (L.) et NAVARRANNE (P.). — Aspects chirurgicaux de quelques localisations abdominales des bilharzioses (*S. haematobium* et *mansoni*). *Méd. Trop.*, 14 (5), pp. 513-539, 1954.

5 — SHAWKET EL ZAHAWI. — Bilharziose appendiculaire et appendicite bilharzienne. *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 58 (30-31), pp. 1155-1159, 1952.

6 — HERTZ (Cl.) et JACOBS (H.). — Un cas d'appendicite bilharzienne. *Bull. Mém. Soc. Chir.* Paris, n° 48, pp. 44-47, 1958.

7 — LIPPI (M.). — Contributo alla conoscenza dell'appendicite da bilharzia. *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 35 (9), pp. 431-438, 1954, 24 références.

8 — LOWET, CAMPBELL (A.C.) and ROSE. — Bilharzial appendicitis in *Schistosoma haematobium* infestations. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 30 (3), pp. 336-344, 1936.

9 — MOUCHET (R.). — Bilharziose à localisation appendiculaire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 11 (4), pp. 297-300, 1918.

10 — NAVARANNE, PARIS et CAMAIN. — Note sur l'appendicite en milieu africain. *Bull. Méd. A.O.F.*, 9 (2), pp. 309-314, 1952.

11 — OZAWA (M.). — In : *Jap. J. Exp. Med.*, 7, 95, 1918.

12 — PIRIE (J.H.). — In : *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, n° 18, p. 210, 1924.

13 — SHAFEI (A.Z.). — Bilharziosis and its relations to appendicite. *J. Egypt. Med. Ass.*, 23 (1), pp. 1-30, 1940.

Occlusions.

14 — CH'EN (M.C.) and CH'EN WANG (S.C.). — Acute colonic obstruction in schistosomiasis *japonica*. A clinical study of forty cases, fourteen associated with carcinoma. *Chin. M. J.*, 75 (7), pp. 517-532, 1957.

15 — CHUNG (H.L.). — Certain surgical complication of schistosomiasis *japonica*. *Chin. M. J.*, n° 47, pp. 1171-1180, 1933.

16 — GELBAND (M.). — Schistosomiasis in South Central Africa. A clinico-pathological study. Post graduate Press. Juxta and Co. Ltd. Capetown, 1950.

17 — HUTCHINSON (H.S.). — The pathology of bilharziosis. *Amer. J. Path.*, n° 4, pp. 1-16, 1928.

18 — LI (Y). — Cecocolic intussusception, a case of schistosomiasis *japonica*. — *Nat. Med. J. China*, n° 20, pp. 535-536, 1934.

19 — SACRE (J.) et DUBOIS (A.). — Sub-occlusion intestinale à *Schistosoma mansoni*. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 37 (1), pp. 147-150, 1957.

20 — WYDELL (S.H.). — Some abdominal complications of *S. mansoni* as seen on Ukerewe Island. *East Afr. M. J.*, 35 (8), pp. 413-426, 1958.

Lésions anatomo-pathologiques et divers.

21 — ARNULF (G.). — Gangrène étendue du sigmoïde. Drainage. Dérivation. Colectomie secondaire. Guérison. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 48 (7-8), pp. 871-875, 1959.

22 *a*) CAMAIN (R.). — Schistosomiases génitales féminines et masculines à *S. haematobium*, observées en A.O.F. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 46 (3), pp. 412-434, 1953.

22 *b*) CAMAIN (R.). — Aspects histo-pathologiques des schistosomiases en A.O.F. *Bull. et Mém. Ecole Préparatoire Médecine et Pharmacie Dakar*, 1, pp. 167-174, 1952-1953.

©SSA

23 — CHABEUF (M.). — Quelques aspects chirurgicaux de la bilharziose à *S. haematobium*. *Bull. Méd. A.O.F.*, 11 (2), pp. 249-252, 1954.

24 — CHARLEWOOD (G.P.), SHIPPEL (S.) and RENTON (H.). — Schistosomiasis in gynaecology. *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 56 (3), p. 367. 1949.

25 — CHENG (N.K.) and CH'IEN (P.C.). — Pyloric obstruction and sigmoidal fistula due to schistosomiasis. Report of two cases. *Chin. M. J.*, 75 (4), pp. 324-327, 1957.

26 — COLLOMB (H.) et Mme PALAYRET. — Cancer du rectum et bilharziose à *S. mansoni*. *Rev. Méd. Chir. Forces Armées E.O.*, 2 (1), pp. 76-79, 1953.

27 — DIMMETTE (M.R.) and SPROAT (H.F.). — Rectosigmoïd polyps in schistosomiasis. - I. General clinical and pathological considerations. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 4 (6), pp. 1057-1067, 1955, 18 références.

28 — ISHAK (K.G.) and MALIK (I.K.A.). — Schistosomiasis of spleen with abcess formation and infarction. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 8 (3), pp. 319-323, 1959.

29 — LAHITTE (F.G.) et GAMET (A.). — Infarctus du côlon sigmoïde et schistosomiase intestinale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 51 (4), pp. 516-520, 1958.

30 — MAYAT (M.G.H.). — Ectopic pregnancy in a tube infested with bilharzia. *South Afr. Med. J.*, 33 (11), pp. 219-220, 1959.

31 — MERLE (H.) et KONE (A.). — Les abdomens aigus pseudo-chirurgicaux en pathologie africaine. *J. Chir.* Paris, 80 (5), pp. 647-660, 1960.

32 — MUSTAPHA (D.). — Some aspects of *Schistosoma mansoni* infection. *Brit. Med. J.*, n° 4680, p. 658, 1950.

33 — MYNORS (J.M.). — Intestinal schistosomiasis ressembling regional ileitis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 51 (1), pp. 45-47, 1957.

34 — PAYET (M.), PENE (P.), CAMAIN (R.) et ARDOUIN (Ch.). — Bilharzioses vésicales à *Schistosoma haematobium*. *Gaz. Méd. France*, n° 61, pp. 813-819, 1954. Nombreuses références.

35 — PINSON, FUSTEC et GRUET. — A propos de l'opération de NOBLE (Rapport de S. BLONDINJ. *Mém. Acad. Chir.* Paris, 82 (14-15), pp. 464-467, 1956.

©SSA

VI

Les indications chirurgicales dans la bilharziose hépato-splénique

par

A. CARAYON
Médecin Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

H. BEZES
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé des Facultés

B. DENJEAN et R. CAMAIN
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Médecin des Hôpitaux des T.D.M.

Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé des Facultés

---

La bilharziose hépato-splénique (B.H.S.) n'est sensible à la médication spécifique qu'au début de son évolution.

A un stade ultérieur, elle peut réaliser tous les types d'atteinte de la sphère portale : hépato ou splénomégalies associées entre elles ou à un syndrome d'hypertension portale, évoluant soit comme une fibrose hépatique primitive, soit comme une splénomégalie bantienne.

Lorsque la maladie en arrive au stade chirurgical, le problème étiologique passe au second plan. Les indications opératoires se sont peu à peu dégagées et demandent à être posées avec une grande précision.

Nos 18 observations africaines comportent des lacunes cliniques et thérapeutiques dues à une connaissance imparfaite d'une question encore imprécise. Notre but est d'attirer l'attention sur les méfaits de l'hypertension portale dans la B.H.S. et sur l'insuffisance de la classique splénectomie dans plus de la moitié des cas.

Les travaux de Aufses [1959] (4), de F. Blanc [1956] (7), de Bibawi et col. [1955] (6), de Ghaliounghi [1956] (21), de Léger [1955-1958] (25 à 31), de Stone et col. [1956] (49), de Garcia-Palmieri [1959] (20), les Journées Vénézuéliennes de Gastro-entérologie [1955] et le 6e Congrès Pan-Américain de Gastro-entérologie de Caracas, nous apportent les éléments comparatifs sur la B.H.S. étudiée en France, à Madagascar, aux Antilles, en Egypte et en Amérique du Sud.

Pratacci, Pegullo et Pélissier [1959] (41), Bourgeon et col. [1961] (9) ajoutent une vue saisissante sur l'hypertension portale dite « d'apport », Payet et Armengaud, Sénécal, Aretas, des études sur les hépato-splénomégalies en Afrique de l'Ouest.

©SSA

I. - BASES CLINIQUES

Trois points sont intéressants à étudier :

— les critères affirmant l'étiologie bilharzienne de l'hépato-splénomégalie,

— la place de la B.H.S. dans les hépato-splénomégalies tropicales et ses associations pathologiques,

— l'importance de la B.H.S. en Afrique Occidentale.

1° Critères affirmant l'étiologie bilharzienne de l'hépato-splénomégalie

A lire les travaux mentionnés, on s'aperçoit que l'opinion diffère suivant les auteurs :

Pour PAYET et ses collaborateurs (39, 40) et pour GHALIOUNGHI (21), la constatation d'un granulome bilharzien dans la rate (très rare : 1 cas BLANC, 1 cas LÉGER, 1 cas NAVARRANNE, 1 cas ISHAK), et surtout dans le foie, est indispensable.

Dans 6 observations sur 18 (V, VI, VII, VIII, X et XIII), la ponction-biopsie du foie a apporté cette confirmation.

Pour d'autres auteurs (BIBAWI) (6), le critère histo-pathologique de fibrose hépatique pré-sinusoïdale suffit. D'autres, plus nombreux, pensent qu'une hépato-splénomégalie est bilharzienne dès que les lésions d'une localisation quelconque de la schistosomiase peuvent être mises en évidence : bilharziose intestinale (œufs dans les selles, biopsie rectale positive) ou urinaire (œufs dans les urines, calcifications vésicales, cystoscopie positive). C'est ainsi que pour LÉGER, à côté de 2 cas confirmés par des granulomes dans le foie ou la rate, 3 cas sont attribués à la B.H.S. par la présence d'œufs dans les selles, et 2 cas par les conditions épidémiologiques (bains de rivière aux Antilles).

Pour STONE, à côté de la présence d'œufs dans le foie ou l'épiploon, 3 fois les œufs ont été trouvés dans les selles du malade, et « 1 fois dans les selles de son fils ».

Les 3 cas de CLOUP (13) ont été rattachés à la B.H.S. par des examens de selles positifs. Dans 11 observations sur 18, l'hépato-splénomégalie a été rattachée à une bilharziose localisée à l'intestin ou à la vessie.

F. BLANC pense que le parasitisme est généralement éteint et que la découverte d'une bilharziose urinaire a valeur absolue (7).

Nous avons classé nos observations en 4 groupes suivant le degré de certitude ou d'approximation du diagnostic étiologique.

1er groupe :

B.H.S. affirmée par la découverte de l'agent pathogène *in situ :* 6 cas.

2e groupe :

B.H.S. affirmée par la coexistence d'une bilharziose urinaire ou intestinale et de lésions histologiques hépato-spléniques de type bilharzien : 4 cas.

©SSA

3e groupe :

B.H.S. non formellement prouvée mais rendue très plausible par la coexistence d'une bilharziose urinaire ou intestinale et d'un syndrome clinique hépato-splénique dont le contrôle histologique a été insuffisant ou absent : 6 cas.

4e groupe :

Cas évoquant fortement une B.H.S. comme précédemment, mais où les contrôles histologiques apportent des éléments discordants (régénérescence des hépatocytes, vacuolisation) dus à un stade évolutif tardif : 2 cas.

1er GROUPE : 6 CAS.

OBSERVATION I.

Dia... Tidia, 33 ans. Hospitalisé en 1959. Hépato-splénomégalie chez un éthylique tuberculeux porteur de nombreuses granulations miliaires.

La ponction-biopsie du foie révèle un parenchyme disloqué par les *follicules tuberculeux*. Une seconde ponction-biopsie du foie, après six mois de traitement, met en évidence la disparition des lésions tuberculeuses mais permet la découverte d'un *follicule bilharzien* du bas-fond.

Pression splénique transpariétale : 20 cm. Hypersplénisme manifeste avec leucopénie moyenne à 3.000 leucocytes, avec creux à 500. Anémie à 2.000.000 de G.R. Plaquettopénie (5.000 plaquettes) et syndrome hémorragipare. Spléno-portographie : assez importante circulation collatérale coronaire stomachique et splénique polaire supérieure. Pas de reflux mésentérique. Hépatographie normale. Pas de signes périphériques ou digestifs d'hypertension portale. Examen négatif.

Refuse toute opération.

OBSERVATION II.

Gui... Mamadou, 12 ans, sexe masculin. Hospitalisé en 1960 pour syndrome œdémateux à poussées successives.

Gros foie. Rate non palpable. Rectorragies.

Anémie à 2.750.000 G.R. Eosinophilie : 6 p. 100. Fer sérique : 350 gammas. Présence de *Schistosoma mansoni* dans les selles. Biopsie hépatique : fibrose inflammatoire portale avec granulomes bilharziens renfermant des œufs altérés. Pression splénique transpariétale : 25 cm. Spléno-portographie : morphologie et dynamique normales.

Evolution rapide vers une réparation de l'anémie avec, parallèlement, baisse du fer sérique à 70, puis à 50 gammas, pendant qu'on assiste à une *réaction éosinophilique* leucémoïde (50.000 leucocytes, dont 84 p. 100 d'éosinophiles).

Une laparoscopie montre un très gros foie de coloration gris-fer ; il n'existe pas de signes directs d'hypertension portale (le ligament rond est normal), la rate enfouie dans la paroi ne peut être dégagée. Amélioration par le traitement spécifique. Chute de la température.

Un recul plus grand est nécessaire pour poser une indication opératoire.

OBSERVATION III.

Syl... Ker..., homme âgé de 41 ans. Ethylique. Gastrectomisé en 1959 pour hématémèse.

Hépatomégalie de trois travers de doigt. Rate non palpable. Pas d'antécédents hématuriques précis. Biopsie hépatique : présence d'un *follicule bilharzien*, stéatose modérée, pas de cirrhose. Cystoscopie : vessie très congestive, hémorragique à gauche, présence de *grains réfringents*. Culot urinaire et examen de selles négatifs. Aucune crise d'hypersplénisme.

La laparoscopie, gênée par les cloisonnements résultant de la gastrectomie, n'évoque que la stéatose connue par la biopsie. Il n'est pas pratiqué d'exploration du système spléno-portal (examen refusé).

Cette observation illustre le fait que même les hémorragies gastro-intestinales accompagnées d'ulcus peuvent être dues, en fait, à une hypertension portale d'origine bilharzienne.

©SSA

OBSERVATION IV.

Gis... Sa..., homme âgé de 34 ans. Ictère en 1957. Cystite hématurique la même année. Nouvel ictère en 1959, avec hépato-splénomégalie.

Rétention pigmentaire biliaire modérée. Tests hépatiques à la « limite inférieure » de l'hépatite infectieuse. Biopsie hépatique en faveur d'une angiocholite et présence d'un *follicule bilharzien ;* pas de signes d'hypersplénisme. Cystoscopie : vessie congestive sans lésion spécifique. Examen de selles négatif. Pas d'exploration de l'axe spléno-portal.

OBSERVATION V.

Ni... G..., Ouolof, âgé de 28 ans. Est transféré du Service de Neuro-Psychiatrie où il est traité, pour méningo-encéphalite chronique du type trypanosomiase (électro-immunophorèse et déviation du complément en faveur de cette étiologie).

L.C.R. très perturbé. V.S. très élevée. Splénomégalie importante. Ponction-biopsie du foie : mésenchymatose diffuse, bilharziose (Docteur CAMAIN). Cystoscopie : lésion bilharzienne typique (urines : présence de *Sch. haematobium*). Lésions pulmonaires discrètes. Numération et formule : G.R. : 1.900.000, G.B. : 4.800, neutros : 49 p. 100, éosinos : 1 p. 100, lymphos : 50 p. 100, monos : 0 p. 100. Prothrombine : 18 p. 100. V.S. : 138/143. Protides sanguins : 79 g/l. Azotémie et glycémie normales. Tests hépatiques perturbés. E.C.G. : troubles de dépolarisation d'origine métabolique. Spléno-portographie : pression splénique 25, image normale sans reflux. Transit œsophagien : pas de varices œsophagiennes.

A l'examen : hypersplénomégalie avec hypersplénisme et pression intra-splénique un peu forte, mais pas de signes radiologiques d'hypertension portale. Indication de splénectomie simple.

Le 3 mars 1961 (CARAYON, COURBIL) : exérèse d'une rate pesant 1,200 kg ; examen histologique : fibro-adénie. Amélioration de l'hypersplénisme, puis apparition progressive d'une ascite sans varices œsophagiennes, ni hémorragies digestives. Une anastomose est pratiquée en septembre ; pression portale : 35.

En résumé : observation considérée comme un cas d'hypertension portale « d'apport » (sans obstacle spléno-portographique et sans varices œsophagiennes), mais ici c'est la ponction-biopsie du foie qui a conditionné le pronostic. Cas atypique dans lequel la trypanosomiase a interféré, rendant difficile l'évaluation de la dérivation (troubles psychiques).

OBSERVATION VI.

G... Dia..., 40 ans, présente :

1) une volumineuse splénomégalie.
2) un hypersplénisme avec une anémie à 2.100.000 G.R. et une leucopénie à 5.400 G.B.; examens hépatiques normaux.
3) une ascite abondante. La preuve étiologique est apportée par la ponction-biopsie du foie: parenchyme hépatique sain, *follicule bilharzien,* œufs dans une veinule porte. Splénectomie le 17 octobre 1957 (BEZES) : foie ficelé, non cirrhotique. Suites simples. Examen histologique de la rate : sclérose importante sans lésions spécifiques.
4) Ponction-biopsie du foie : congestion centro-lobulaire. Régression de l'ascite. Guérison de l'hypersplénisme. Non suivi.

2me GROUPE : 4 CAS.

OBSERVATION VII.

Mme N'... D... F..., 30 ans. Hépato-splénomégalie.

Foie de consistance ferme, de 19 cm de flèche. Rate géante descendant jusqu'au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure. Gêne mécanique abdominale. Hypersplénisme. Anémie à 1.500.000 G.R., mais polynucléose persistante (8.000 G.B., puis 14.000), qui était due à une infection urinaire, avec bacillémies à *Proteus* (2 hémocultures positives), compliquant une bilharziose urinaire avec hydro-pyonéphrose. V.S. : 182/193, puis 160/163. Eosinophilie évoluant entre 12 et 50 p. 100. Hypoplaquettose accentuée. Investigation sur la tension portale : pas de circulation collatérale, pas de varices œsophagiennes. Spléno-portographie : le début de la veine splénique est injecté, puis obstacle par thrombose possible. Tests hépatiques altérés : prothrombine : 38 p. 100, Mac Lagan : 4 ; formol-gélification plasmatique : plus de 20 h., et sérique : plus de 30 h. ; Gross : 0,9, Cadmium : positif. Ponction-biopsie du foie : foie de cirrhose incipiens inflammatoire, avec large infiltration péri-portale et interstitielle, grand nombre de cellules hépatiques à noyaux vacuolisés. Cystoscopie : caroncule gauche turgescente et ulcérée, images de sable mouillé avec deux ou trois plages d'œdème.

©SSA

Le 21 avril 1955 : splénectomie. Ascite légère, pas de manométrie. Veine splénique ne paraissant pas thrombosée. Bonnes suites locales. Régression de l'hypersplénisme, mais bacillémies à *Proteus* et augmentation de l'hépatomégalie.

Refuse l'intervention. Sort en juillet. Perdue de vue.

Cette observation constitue notre seul cas de thrombose de la veine splénique dans la bilharziose.

OBSERVATION VIII.

B... Ti..., 30 ans. Splénomégalie modérée, mais douloureuse.

1) hypersplénisme : G.R. : 1.000.000 et G.B. : 3.100.

2) bilharziose urinaire vérifiée parasitologiquement.

Splénectomie (BEZES) : rate de 550 g, sclérose réticulaire étouffant les sinus et les cordons.

OBSERVATION IX.

Y... Di..., 33 ans. Hypersplénomégalie. Hypersplénisme. Bilharziose urinaire.

Ponction-biopsie du foie : signes mineurs de parenchymatose. Spléno-portographie : hypertension portale splénique de 45/33 cm, sans barrage hépatique. Le 12 janvier 1960, splénectomie (BEZES) : fibrose hépatique importante, rate volumineuse et adhérente : vide, elle pèse 1,800 kg. Après splénectomie, la circulation intense s'affaisse. Les images de la spléno-portographie et cette constatation montrent qu'il s'agit plus d'une hypertension portale « d'apport » que d'une hypertension portale par barrage. Infarctus splénique. A la coupe : nécrose de type splénique relativement ancienne et reperméabilisée. Non suivi.

OBSERVATION X.

A... Di..., 10 ans. Splénomégalie modérée. Hypersplénisme. Bilharziose urinaire en poussée aiguë (8 examens positifs). Cystoscopie très positive. Ponction-biopsie du foie : éosinophilie extrêmement importante.

Il paraît logique de penser à l'étiologie bilharzienne. Pas d'hypertension portale. Le 14 mai 1960, splénectomie : rate pesant 375 g. Examen histologique : hyperplasie réticulaire.

3me GROUPE : 6 CAS.

OBSERVATION XI.

Ca... Mamadou, Soussou, âgé de 32 ans, qui nous est adressé le 1er mars 1944 à l'Hôpital BALLAY de Conakry, pour volumineuse tumeur abdominale. De toute évidence, c'est une volumineuse splénomégalie.

Foie augmenté de volume. Pas d'ascite. Cœur normal. Epreuves hépatiques troublées. Bilharziose vésicale ancienne (*Schistosoma haematobium*). Ankylostomiase intestinale. Hypoprothrombinémie. Hématies : 3.100.000. Leucocytes : 3.050. Plaquettes : 80.000. Hémoglobine : 70 p. 100. Polynucléaires neutros : 35 p. 100, éosinos : 5 p. 100, grands monos : 3 p. 100, moyens monos : 4 p. 100, lymphos : 12 p. 100.

Syndrome de BANTI chez un bilharzien ancien. Hypersplénisme. Hypersplénomégalie.

Splénectomie le 14 mars 1944 par voie de GREGOIRE (CARAYON, DIENG) : foie cirrhotique, rate adhérente, hypertension portale importante, non mesurée au manomètre (nous sommes en 1944). Splénectomie difficile à cause des adhérences.

Suites satisfaisantes.

OBSERVATION XII.

Fa... Ahmed, 37 ans. Sujet libanais musulman évacué de Freetown sur l'Hôpital de Conakry, pour hypersplénomégalie, en septembre 1945.

Hypersplénisme plus important que dans l'observation précédente. Bilharziose vésicale ancienne. Splénectomie (CARAYON, DIENG) : stase veineuse importante dans le système porte. Suites opératoires : hémorragies digestives arrêtées deux fois, puis finalement mortelles. Nécropsie : thrombose des troncs de la veine porte.

OBSERVATION XIII.

M... H... En 1951, le Professeur BLANC nous adresse dans le Service du Professeur DEJOU une splénomégalie chez un bilharzien. Hypersplénomégalie. Hypersplénisme. Splénectomie (CARAYON, BORJEIX) par voie de LECENE : énorme veine splénique. Suites opératoires excellentes.

©SSA

OBSERVATION XIV.

M... V... K..., âgé de 45 ans, est évacué sur le Service de Chirurgie de l'Hôpital ROQUES en mai 1953. Hypersplénisme. Hypersplénomégalie. Bilharziose ancienne. Hémorragies digestives modérées. Pression splénique : 25. Spléno-portographie : obstacle hépatique. L'appareillage pour anastomose spléno-rénale n'ayant pu être réuni, la splénectomie seule est effectuée.

Bonnes suites immédiates. Sujet non suivi.

OBSERVATION XV.

R... Do..., âgé de 7 ans. Hospitalisé en 1960. Pas d'antécédents notables. Entre dans le Service pour hépatomégalie fébrile survenant à la suite d'une éruption érythémato-papuleuse. L'examen révèle une flèche hépatique de 14 cm et une dilatation bilatérale du réseau veineux superficiel de la région abdomino-thoracique, respectant la région péri-ombilicale. Pas de splénomégalie.

L'analyse de selles montre des œufs de *Schistosomosa intercalatum*. Une formule sanguine pratiquée donne les résultats suivants, sensiblement normaux : Taux d'hémoglobine : 75 p. 100. G.R. : 4.050.000, G.B. : 11.400. Polynucléaires neutros : 41 p. 100, éosinos : 3 p. 100, lymphos : 54 p. 100, monos : 2 p. 100. Une ponction-biopsie du foie ne permet pas, en raison de l'insuffisance de la biopsie, un examen anatomo-pathologique valable.

Il est intéressant de noter, dans ce deuxième cas, la réponse de la maladie au traitement spécifique. Une fébricule persistante a régressé à partir de l'instauration d'un traitement par la désoïne et le foie a repris des dimensions normales.

Recul nécessaire, car l'amélioration se poursuit.

OBSERVATION XVI.

Ma... So..., 28 ans. Hypersplénomégalie et grossesse de 5 mois. Hypersplénisme.

Anémie à 1.100.000 G.R. Ponction-biopsie du foie : œufs de bilharzie. Leucopénie : 3.900 G.B. Splénectomie (BEZES) : rate de 2,500 kg une fois vidée de son sang. La résection de la queue du pancréas est nécessaire. La grossesse continue son cours. Accouchement d'un enfant mongoloïde atteint de paralysie plexuelle. Guérison de l'hypersplénisme.

Nous y ajoutons les constatations nécropsiques d'une autre observation de bilharziose avec lésion hépatique.

Nabyoure, décédé d'un néoplasme vésical juxtaposé sur une schistosomiase sévère. Pyonéphrose des deux reins. Rate hypertrophiée et fibreuse. Foie : fibrose inflammatoire portale, magma nécrotique largement calcifié. Pas de parasites vus. Plutôt séquelle d'amibiase que de schistosomiase hépatique.

4ME GROUPE : 2 CAS.

OBSERVATION XVII.

A... S..., Toucouleur, âgé de 35 ans. Atteint de bilharziose depuis son enfance. Présente, en 1955, une hépato-splénomégalie avec hypersplénisme (pancytopénie). Maladie de BANTI chez un bilharzien (cystoscopie positive).

Ponction-biopsie du foie : cirrhose multilobulaire inflammatoire, modérément évolutive. Les cellules hépatiques montrent des images de dégénérescence et un certain degré d'anisocaryose. Les cellules de KUPFFER ne sont que modérément réactionnelles. Spléno-portographie : hypertension portale avec léger reflux dans les veines mésaraïques.

Intervention en 1955. Pression portale : 20. Splénectomie (rate de 650 g). Foie cirrhotique, légère ascite. Examen histologique de la rate : rate de fibro-adénie type bantien nettement évoluée ; en dehors d'un épaississement de la capsule, on note, en effet, une majoration fibreuse des travées spléniques et une évolution fibreuse des gaines lymphoïdes péri-artérielles qui s'imprègnent de débris pigmentaires hématiques. Les formations lymphoïdes sont très réduites et les cordons de BILLROTH ont subi une évolution scléreuse.

Le sujet est rapatrié sur le Soudan où il présente depuis 1956, tous les ans, deux ou trois petites hématémèses. En décembre 1960, hématémèses importantes et récidivantes, deux fois arrêtées. Varices œsophagiennes au transit baryté. Le 26 décembre 1960, décès et vérifications à Bamako (Docteur ROUGERIE). Ascite moyenne. Estomac : absence d'ulcère. Pancréas : cirrhose ligneuse.

©SSA

Cette observation montre nettement le bénéfice que le patient aurait tiré d'une dérivation portale faite au moment de la splénectomie (stade 2 a).

OBSERVATION XVIII.

F... Ha..., 13 ans. Splénomégalie modérée et indolore. Hypersplénisme. 1.800.000 G.R., 4.000 G.B. Bilharziose vésicale ancienne (calcifications). Poussée actuelle (hématurie). Ponction-biopsie du foie : pas de cirrhose, mais vacuolisation des cellules hépatiques. Spléno-portographie : pas d'hypertension portale, anastomose de type CRUVEILHER-BAUMGARTEN. Splénectomie (BEZES). Rate de 25 cm de hauteur et de 700 g. Examen histologique : absence de sclérose et hyperplasie de la pulpe blanche. Guérison de l'hypersplénisme.

Cliniquement, nos observations peuvent être résumées par le tableau suivant :

	1er groupe (6 cas)	2me groupe (4 cas)	3me groupe (6 cas)	4me groupe (2 cas)
Hypersplénomégalie	2	2	5	1
Hypertension portale	5 (*)	2	4	1
Hémorragies digestives (**) .	1	0	1	1

Nous pouvons aussi classer, du point de vue des indications chirurgicales, nos 18 observations en 3 groupes :

a) B.H.S. sans hépato-splénomégalie, sans hypersplénisme et avec examens hépatiques normaux.

Observation IV : 1 cas de stade O.

b) B.H.S. avec splénomégalie et hypersplénisme.

Observations : VIII, X, XIII, XVI et XVIII, 5 cas de stade 1.

c) B.H.S. avec hypertension portale.

Observations : I, II, III, V, VI, VII, IX, XI, XII, XIV et XVII, 11 cas de stade 2,

avec des variétés diverses : hypertension portale avec ou sans bloc intra-hépatique, compensée ou décompensée.

Dans cette forme, le foie est augmenté de volume, lisse, dur, non douloureux ; la rate est atteinte de splénomégalie dure et non douloureuse, sauf en cas d'infarctus (obs. XV), d'abcès ou de périsplénite.

D'un dernier point de vue clinique, signalons 2 observations (IV et VII) dans lesquelles il existe une très forte leucocytose apparemment paradoxale, mais due, en fait, à une surinfection de la bilharziose urinaire avec poussées bactériémiques.

(*) Dans l'observation V, il est certain que les éléments éthyliques et tuberculeux avaient une part importante dans le bloc hépatique.

(**) Ces chiffres sont vraisemblablement au-dessous de la réalité, ces malades africains ayant été perdus de vue pour la plupart.

©SSA

2° Place de la B.H.S. parmi les hépato-splénomégalies tropicales et les associations étiologiques

PAYET et ARMENGAUD (40), étudiant 100 adultes africains porteurs de splénomégalies associées 61 fois à une hépatomégalie, ont pu affirmer l'étiologie bilharzienne dans 24 cas, sans qu'on puisse attribuer avec certitude à cette cause, la responsabilité entière du syndrome ; le paludisme, les troubles dysmétaboliques et les atteintes virales, alcooliques et autres y ont aussi souvent leur part. « Le « facteur parasitaire existe sans nul doute, mais le malade ne garde « plus alors que le souvenir lointain d'une infection palustre, d'une « hématurie bilharzienne. Il ne s'agit plus, en effet, de splénomégalie « palustre ou bilharzienne, mais d'une entité clinique relevant d'une « réticulo-endothéliopathie hépato-splénique. »

Il s'agit, le plus souvent, d'un syndrome d'étiologie mixte, dans lequel la bilharziose entre pour une part. Ce fait ne change rien aux indications opératoires : le chirurgien est en présence d'une hépato-splénomégalie avec hypersplénomégalie gênante par son volume, associée à un hypersplénisme ou à une hypertension portale.

3° Importance de la B.H.S. en Afrique Occidentale

PAYET et ses collaborateurs ont insisté sur sa fréquence, ainsi que de nombreux auteurs.

BLANC et TOUZIN montrent que la bilharziose provoque des lésions constantes au niveau du foie. RAOULT, CHARMOT affirment que la bilharziose est cirrhogène. DELAHOUSSE, au Soudan, a observé 370 fibroses hépatiques sur 2.700 enfants et considère que la bilharziose, amenant la mort d'enfants de 8 à 18 ans, est un fléau pire que le paludisme. PLUMAUZILLE publie en 1951 le décès d'une fille Malinké âgée de 14 ans : hématémèse par B.H.S., vérifiée histologiquement par CAMAIN.

SÉNÉCAL, puis ARETAS, étudiant les causes d'hépato-splénomégalie chez l'enfant, trouvent à côté d'une poussée due au paludisme à 5-6 ans, une poussée à 8-10 ans due à la bilharziose.

Au Ghana, EDINGTON écrit que l'on meurt plus de bilharziose que de paludisme.

Au Nigeria, CARTER et SHALTON étudient son évolution après traitement chez les jeunes.

Tout concourt à faire penser que la fréquence de la B.H.S. est plus grande qu'il n'a été dit jusqu'à présent, en Afrique occidentale.

II. - BASES PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Le cycle est bien connu : les œufs embryonnés, rejetés dans l'eau d'une rivière ou d'un terrain inondé, se transforment en miracidia dont la multiplication chez un mollusque d'eau douce aboutit à la libération de cercaires, qui vont accomplir leur reproduction sexuée chez l'homme, hôte définitif.

Après une pénétration cutanée, rarement muqueuse, les jeunes schistosomes gagnent la circulation pulmonaire. Le *S. hæmatobium*

©SSA

et le *S. mansoni* poursuivent une migration plus longue au travers des tissus du médiastin, du diaphragme et du foie (1re agression), les amenant dans les ramifications du système porte, en particulier dans la veine mésentérique inférieure, puis dans les anastomoses porto-caves inextricables du bassin.

Les œufs se trouvent dans le foie, soit par ponte directe, soit par embolies dans le système porte (2e agression).

1° Les lésions hépatiques

L'opinion prédominante, issue des travaux histologiques de SYMMERS (1904), vérifiés en 1959, sur le plan hémodynamique, par AUFSES, a été pleinement confirmée par nos ponctions-biopsies du foie.

La fibrose reste localisée aux espaces portes et l'intégrité des hépatocytes est respectée. L'afflux des œufs par la veine porte, et quelquefois par ponte intra-hépatique, crée des lésions fréquentes et précoces bien étudiées par SYMMERS. Parvenu dans les petites branches de la veine porte, l'œuf en traverse les parois grâce à son pouvoir protéolytique et se retrouve dans les espaces portes où il provoque une réaction inflammatoire typique, le *bilharziome :* l'œuf est cerné par des cellules éosinophiles et histiocytaires d'aspect épithélial avec formations giganto-cellulaires, elles-mêmes entourées d'éléments plasmocytaires. Or l'œuf, soumis à une phagocytose très intense, est rapidement détruit et éliminé. Succède à ce stade, dit d' « infiltration », un second stade cicatriciel du bilharziome avec apparition d'une fibrose à point de départ péri-portal : la sclérose reste donc péri-portale, puis s'étend aux cloisons inter et péri-lobulaires sans atteinte des hépatocytes, sans hyperplasie régénératrice. En fin d'évolution, le foie est petit, dur, sa capsule épaissie et la coupe montre des cordons cicatriciels caractéristiques réalisant la *white clay pipe stem cirrhoses* (cirrhose en tuyau de pipe en terre) de SYMMERS. A ce stade tardif, les œufs ont presque tous été détruits et ne peuvent plus apporter la preuve étiologique.

Cette cirrhose est essentiellement différente de la cirrhose de type post-nécrotique, parenchymateuse, et de la cirrhose de type éthylique qui associe à la fibrose portale et péri-lobulaire, des îlots de fibrose intra-lobulaire.

Pour GARCIA-PALMIERI (obs. XV *bis*) (20), le degré d'atteinte hépatique est toujours modéré dans la B.H.S., d'après ses ponctions-biopsies du foie de 41 bilharziens. Pour CARTER et SHALDON (11), malgré la présence d'œufs, les lésions sont variables ; dans 11 cas, le foie est normal ; dans 8 cas, on trouve des œufs et des granulomes ; et dans 7 cas, on trouve de vieux granulomes. Le système porte est infiltré fortement dans 12 cas, légèrement dans 13. La fibrose est importante dans 5 cas, légère dans 9 et il n'existe une hépatite interstitielle que dans 5 cas.

AUFSES et col. (4), étudiant l'hémodynamique de la circulation porto-hépatique dans les bilharzioses, ont démontré qu'il s'agit d'*un bloc pré-sinusoïdal intra-hépatique* (fig. 1) responsable d'hémorragies digestives par hypertension portale. Le sinusoïde hépatique, contrairement à ce qui se passe dans les cirrhoses de LAENNEC ou dans les syndromes de BUDD-CHIARI, est épargné et les troubles hépatiques et l'ascite feront longtemps défaut.

©SSA

D'autres auteurs insistent sur le fait que la schistosomiase peut réaliser une *authentique cirrhose*. A ce sujet, quelques points méritent d'être rappelés : la « cirrhose » de SYMMERS ou plutôt *fibrose péri-portale* est essentiellement différente de la cirrhose endo-

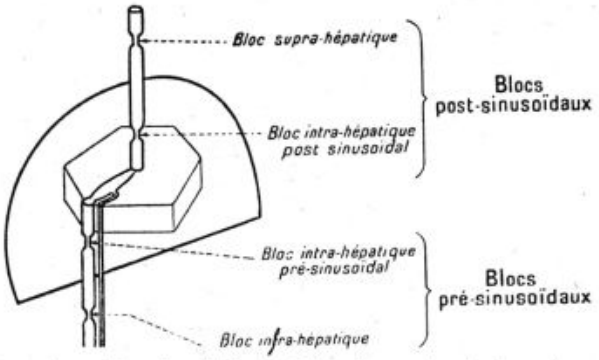


FIG. 1. — Représentation schématique des trois secteurs de la circulation porto-hépatique. D'après BENHAMOU et FAUVERT (5).

lobulaire type LAENNEC ou post-nécrotique. Celle-là survient dans deux conditions : bilharziose hépato-splénique vue tardivement (5 fois sur 20 pour CARTER, 2 sur 18 dans notre série) et hépato-splénopathie d'étiologie complexe dans laquelle la bilharziose n'est qu'un élément (PAYET). Chez les enfants, la proportion d'atteinte interstitielle semble un peu plus forte (DELAHOUSSE, EL GHOLMY [17], NAVARRANNE [37]).

2° Les lésions spléniques

L'extrême rareté de la découverte des œufs dans la rate peut trouver son explication dans la réaction inflammatoire prompte et intense du tissu réticulo-endothélial qui phagocyte rapidement les œufs. Dans un seul cas publié d'abcès et d'infarctus splénique, l'infestation était massive (22).

Au stade initial, les œufs sont en effet visibles ; il existe une réaction inflammatoire avec congestion active généralisée, hyperactivité des corpuscules de MALPIGHI, dilatation des sinus veineux et, très rapidement, l'apparition de macrophages et de cellules géantes fait disparaître les œufs, installe une réaction fibroblastique intense.

Finalement, l'atrophie de la pulpe blanche avec disparition des corpuscules de MALPIGHI et l'hyperplasie de la pulpe rouge avec prolifération fibroblastique qui poursuit, malgré la cessation du processus irritatif, sa propre évolution, aboutissent au tableau de la *fibro-adénie splénique*.

Considérée par BANTI comme l'un des éléments majeurs de l'entité qu'il isola en 1894, on sait, depuis les travaux de MAC KENZIE et WIPLE, que la fibro-adénie n'a aucune spécificité étiologique. Elle résulte, selon SANTY, MARION, CROIZAT, PLAUCHU et REVOL, d'une hypertension portale d'installation lente et progressive ; on la retrouverait aussi bien dans les obstructions portales que dans la cirrhose éthylique.

©SSA

Cependant, pour d'autres auteurs, LÉGER, SIGUIER et VALLE (1955), la bilharziose imprime à la fibro-adénie un caractère distinctif fondamental ; cette rate fibro-blastique est pour eux différente des rates purement fibro-congestives des cirrhoses où la congestion et la dilatation des sinus entraînent une sclérose des cordons de BILLROTH, mais sans la réaction fibro-blastique intense de la rate bilharzienne.

Cette distinction histologique permettrait donc de différencier les rates secondaires (cirrhose, obstacle portal extra-hépatique), des rates primitives du syndrome bantien, parmi lesquelles la bilharziose réaliserait un tableau quasi expérimental. De plus, cette réaction fibro-blastique rendrait compte de l'hyperactivité splénique, « hypersplénisme » plus marqué dans les rates primitives que dans les rates de stase pure. Il ne semble pas que l'on puisse considérer cette distinction comme définitive ; l'évolution de la cirrhose hépatique bilharzienne vers l'hypertension portale fait perdre à la rate son visage réactionnel, pour prendre celui de la stase. On retrouve en définitive l'opinion de l'Ecole lyonnaise pour qui la fibro-adénie est dénuée de spécificité ou de particularité étiologique.

Il y a donc très peu de chance d'authentifier histologiquement une rate bilharzienne vue tardivement.

3° L'hypertension portale naissante

Trois causes expliquent en général l'augmentation de la pression veineuse portale dont le chiffre normal, par ponction splénique, se situe vers 12 cm d'eau :

les sténoses portales par bloc pré-hépatique,
les obstructions intra-hépatiques,
les splénomégalies cirrhogènes.

Dans quel groupe se place l'atteinte bilharzienne ?

a) LES STÉNOSES PORTALES PAR BLOCAGE EXTRA-HÉPATIQUE.

Les sténoses portales congénitales ne peuvent intervenir dans la bilharziose que fortuitement.

Les sténoses inflammatoires et les thromboses par *lésions de la veine porte et de la veine splénique* ne jouent qu'un rôle statistiquement négligeable (BIBAWI les rencontre dans 2,5 p. 100 des B.H.S.). Dans nos 18 cas, la proportion est un peu plus forte, car nous l'avons rencontrée dans 2 observations (obs. VII et XII).

b) LES OBSTRUCTIONS INTRA-HÉPATIQUES.

Lorsqu'elles résultent d'un blocage par sclérose des branches de la veine porte, elles réalisent un *bloc pré-sinusoïdal* (AUFSES, BENHAMOU) cause d'hypertension portale sans lésion parenchymateuse grave, correspondant parfaitement au type histologique de la cirrhose bilharzienne.

c) LA SPLÉNOMÉGALIE CIRRHOGÈNE.

Depuis très longtemps, avec BANTI, on accorde à la rate la vertu de produire à distance des lésions hépatiques de cirrhose ; de nombreuses causes ont été incriminées : toxines, déchets organiques par destruction parasitaire, dérèglements hormonaux... Cette conception rajeunie vient d'être reprise par PEGULLO et PÉLISSIER (1959),

©SSA

après BLAKEMORE, PATRASSI, HUNT, LEMAIRE. Ces auteurs regroupent certaines constatations paradoxales déjà connues et, ajoutant le fruit de leurs propres recherches, proposent une explication séduisante d'un fait observé et resté obscur, l'hypertension portale « d'apport ».

α) *Les constatations apparemment paradoxales.*

Leur regroupement a montré cliniquement une splénomégalie rarement très importante avec hypertension splénique, mais avec spléno-portographie normale (pas de retard de la traversée hépatique, pas de reflux dans les racines du tronc porte, aucune voie anastomotique), et transit œsophagien normal (pas de varices). La veine splénique est augmentée de volume et flexueuse sur tous les clichés.

En outre, des signes d'hypersplénisme, plus ou moins accentués et dissociés, sont observés.

A l'intervention, on trouve une rate volumineuse dont le pédicule est fréquemment le siège d'un thrill et présente une artère splénique nettement augmentée de volume et pouvant atteindre 15 mm de diamètre, souvent allongée et flexueuse, et une veine splénique énorme, contenant un sang rouge vif sous forte pression (25 à 50 cm d'eau), ayant un taux d'oxygénation de type artériel (98 p. 100) ; cette veine a souvent une forme en siphon que ne justifient ni la ptose de la volumineuse rate invoquée par LAGROT et PIETRI, ni une compression ou une coudure sur un obstacle anatomique invoquées dans certains cas lyonnais. A la fin de la splénectomie, la pression portale redevient normale.

L'examen du pédicule splénique, l'hypertension portale, l'oxymétrie, montrent que la rate se comporte comme un shunt artério-veineux ; les mêmes éléments se retrouvent d'ailleurs dans les rares cas d'anévrismes artério-veineux du hile de la rate.

β) *Histo-physiologie du syndrome bantien.*

Des travaux anatomo-pathologiques, bien synthétisés récemment (9), ont fait envisager l'évolution splénique dans les syndromes bantiens, en trois stades :

— *hyperplasie réticulaire* entraînant une sténose des éléments veineux et une sclérose progressive réactionnelle des artères pénicillées (cette hypertrophie est réalisée par la bilharziose et, aussi, par les autres parasitoses).

— *transformation fibro-blastique* progressive de l'hypertrophie réticulaire : les *artérioles ont perdu leur élasticité et ne peuvent plus contrôler le débit sanguin.* Une hypertension portale « d'apport » est réalisée par un shunt artério-veineux.

— dans un dernier stade, la *sclérose* se développe à partir des parois veineuses soumises à un régime hémodynamique anormal : hypertension, arrivée massive de sang artériel hyper-oxygéné dans la veine splénique, le tronc porte, puis les veines périlobulaires.

Malgré l'intérêt de ces recherches, la théorie séduisante du shunt artério-veineux fonctionnel intrasplénique, générateur d'hypertension portale dite « d'apport » et de fibrose hépatique de type bantien, n'est pas démontrée dans tous ses éléments, comme en témoignent quelques travaux divergents :

1° MOTULSKY a mis en évidence avec le Chrome 51 la stagnation

©SSA

et la « séquestration » globulaire dans la rate, facteur d'hypersplénisme. Il existe donc, à côté des « fuites sanguines » indiscutables, des *zones de stagnation hématique*, également facteurs de sclérose.

2° PETERS et WOMACK (43) ont apporté la preuve que ces shunts artério-veineux se développent dans toutes les zones du système porte (estomac et œsophage en particulier) et qu'ils participent à la genèse de l'hypertension portale. La rate est loin d'être seule à créer le processus pathologique et son ablation isolée ne résoudra pas tout le problème.

4° Conséquences de l'hypertension portale installée

L'hypertension portale a été retrouvée avec une grande fréquence dans la B.H.S. (ARAFA, BIBAWI, ASKAR : 100 p. 100 des cas, avec pression allant de 28 à 46 cm).

Les varices œsophagiennes ont été observées moins fréquemment (30 p. 100 des cas) et les hémorragies digestives par érosion de ces varices, dans 15 p. 100 de séries importantes. Bien entendu, dans les cas adressés au chirurgien, la proportion est plus forte : 6 sur 7 pour LÉGER, 33 sur 41 pour GARCIA-PALMIERI. En général, ces hémorragies sont récidivantes, mais longtemps tolérées (5 ans dans l'observation XVII).

III. - INDICATIONS CHIRURGALES ET CHOIX DES TECHNIQUES

La bilharziose hépato-splénique devient vite insensible au traitement étiologique et évolue, soit comme une fibrose hépatique créant une splénomégalie de stase, soit comme un syndrome de BANTI dépouillé de sa cause.

a) Indications chirurgicales générales

1° *Splénomégalie isolée* (stade 0).

Ce peut être une splénomégalie modérée et on peut être amené à intervenir en urgence pour une complication aiguë : rupture, torsion, infarctus ou abcès (22). Le plus souvent, une telle splénomégalie provoquant peu de signes fonctionnels, ne constitue pas une indication opératoire.

Mais si le renouveau de la conception de la splénomégalie cirrhogène s'avère de valeur, l'indication de la splénectomie pourra se poser pour éviter l'installation de la cirrhose ; il semble que les associations pathologiques fréquemment constatées en pratique tropicale soient favorables à une telle évolution de la bilharziose splénique.

Ce peut être une *hyper-splénomégalie* et le risque de complication aiguë nécessitant une splénectomie d'urgence se trouve ici augmenté. L'indication d'exérèse de ces rates, gênantes par leur volume et douloureuses, est bien établie car elles empêchent l'homme de travailler et entraînent des retards de développement pondéral et statural chez l'enfant et quelquefois des métrorragies chez la femme.

2° L'apparition d'un *hypersplénisme sans hypertension portale* (stade 1) est due, comme l'ont montré les recherches de MOTULSKY

©SSA

avec le Chrome 51, plus à la stagnation des globules et à leur séquestration par la fibrose splénique, qu'au brassage dû aux formations de type anévrismal.

L'hypersplénisme dû aux grosses rates séquestrantes et lytiques conduit à l'exérèse, quel que soit le volume de la rate.

3° *L'hypertension portale* doit être recherchée systématiquement en présence de toute B.H.S., et même en présence de toute splénomégalie.

a) Procédés d'étude.

La *manométrie* permettra de ne retenir comme hypertension portale que les chiffres supérieurs à 20-25 cm d'eau. Dans les cas antillais de Léger, la pression transplénique était inférieure à la pression de la veine porte. Dans certains cas de Marion, des auteurs algérois, égyptiens et de notre série, il existait une hyperpression splénique sans signes de barrage et avec des chiffres légèrement supérieurs à la pression prise dans la veine porte.

La *spléno-portographie* est l'élément de base de toute décision thérapeutique. Gabr (18), étudiant le système portal chez un grand nombre de bilharziens, a trouvé tous les degrés d'hypertension portale.

Le *transit œsophagien* objective la présence de varices œsophagiennes authentifiant l'importance de la circulation collatérale.

La *ponction-biopsie* du foie permet d'estimer l'importance du barrage intra-hépatique et garde une grande valeur pronostique. L'importance de la ponction-biopsie du foie pour évaluer le degré d'hypertension portale et préciser l'indication opératoire a été jusqu'ici sous-estimée (obs. V).

b) Variétés d'hypertension portale.

— *Hypertension portale latente sans obstacle apparent :* hypertension portale dite « d'apport », caractérisée par une pression intra-splénique forte, une spléno-portographie et un transit œsophagien normaux (stade 2 *a*).

Signalons que dans les hépato-splénomégalies africaines, Payet et col. l'ont relevée 19 fois sur 39 cas contrôlés.

— *Hypertension portale latente avec obstacle à la spléno-portographie :* présence de varices œsophagiennes, mais absence d'hémorragies (stade 2 *b*).

— *Hypertension portale compliquée d'hémorragies* (stade 2 *c*).

— *Hypertension portale très tardive avec décompensation hépatique* (stade 3). La cirrhose interstitielle tardive de la B.H.S. doit être considérée suivant l'importance de l'ascite. Si celle-ci est modérée, l'acte chirurgical reste possible. L'ascite abondante, l'ictère chronique, les troubles de la coagulation sanguine constituent des contre-indications.

b) Méthodes chirurgicales

Deux méthodes, ou leur association, supportent actuellement la discussion, suivant que nous nous adressons à l'une ou à l'autre des périodes de l'évolution de la bilharziose hépato-splénique ;

©SSA

la *splénectomie*,

le *shunt porto-cave* tronculaire ou radiculaire, associé le plus souvent à la splénectomie.

La *splénectomie* est la méthode la plus employée. Elle peut être quelquefois associée à la neurectomie péri-artère hépatique. Quelques échecs sont dus à l'apparition d'une thrombose post-opératoire de la veine porte, dont la première manifestation est une forte hyperthermie. Dans ce cas, l'héparinothérapie doit être instituée sans tarder et dans l'éventualité d'un échec, l'anastomose mésentérico-cave reste la seule ressource (fig. 2).

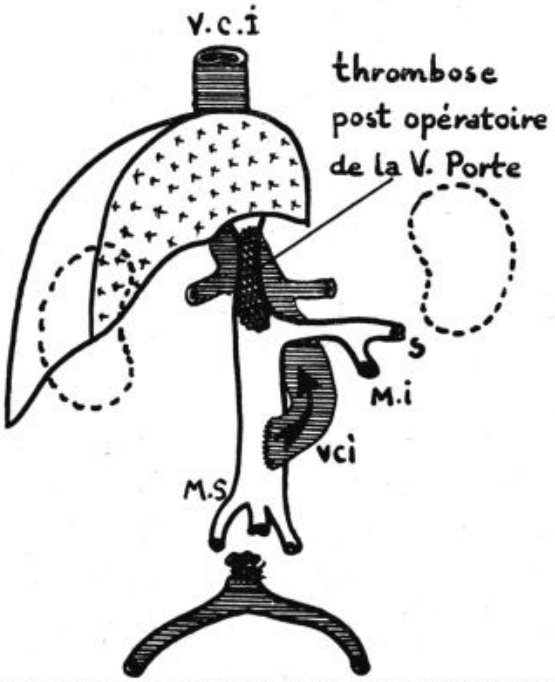


FIG. 2. — Anastomose latéro-terminale de la veine mésentérique supérieure à la veine cave inférieure. Technique par voie gauche. D'après MARION (34 *a*).

L'*anastomose porto-cave*. Dans la catégorie des *anastomoses tronculaires*, toutes dérivées de la fistule d'ECK (1877), se rangent les anastomoses porto-caves latéro-terminale (fig. 3), termino-terminale (fig. 4), latéro-latérale (fig. 5), cette dernière étant la plus utilisée actuellement. Le procédé de QUEIROLO, par retournement de la veine cave inférieure, préconisé par VALDONI et PROVENZALE (fig. 6) en cas de difficultés d'exécution de l'anastomose latéro-latérale, marque un avantage certain sur les techniques excluant le tronc porte : le bout central de la veine cave inférieure sectionnée à son origine et retournée en direction du pédicule hépatique donne une anastomose large avec bonne aspiration veineuse.

Cette technique est de réalisation moins délicate que l'anastomose latéro-latérale pratiquée coûte que coûte en présence d'une hypertrophie du lobule de SPIEGEL, car elle expose moins que celle-ci au lâchage des sutures. L'intégrité de la veine porte est conservée et les effets secondaires tardifs ou précoces dus à sa section (42) ne sont pas à craindre.

©SSA



FIG. 3. — Implantation porto-cave termino-latérale (d'après un schéma de PROVENZALE) (*).

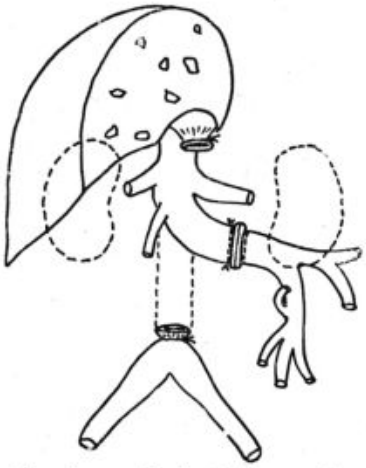


FIG. 4. — Implantation porto-cave termino-terminale (d'après un schéma de PROVENZALE).



FIG. 5. — Fistule porto-cave latéro-latérale (d'après un schéma de PROVENZALE).

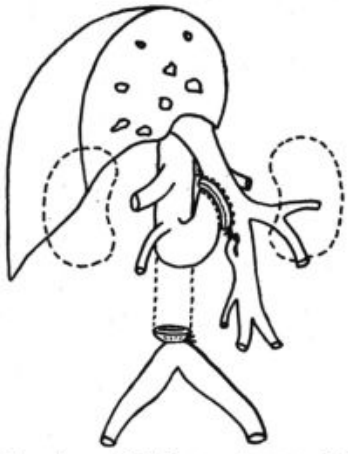


FIG. 6. — Fistule porto-cave latéro-terminale (d'après un schéma de PROVENZALE).

Parmi les *anastomoses radiculaires*, le shunt spléno-rénal reste cependant fréquemment employé et associé généralement à la splénectomie. Pour être efficace, sa réalisation exige un diamètre de la veine splénique de 1 cm et une hypertension portale minima forte.

La technique de l'anastomose spléno-rénale a évolué ; il ne faut plus extérioriser le rein et, pour éviter l'obturation par thrombose, LINTON, au lieu de l'anastomose spléno-rénale classique (fig. 7), préconise l'anastomose au niveau du confluent réno-cave (fig. 8). Mais la réalisation technique en est moins simple. Le shunt spléno-rénal reste, à cause de sa bénignité, la méthode de choix chez les enfants (AUVERT) ; en effet, malgré les avantages du shunt direct,

(*) Les figures 3, 4, 5, 6, 7 et 9 sont extraites du volume « L'hypertension portale », IVe Congrès de Gastro-Entérologie, juin 1954, Masson et Cie, éditeurs, que nous remercions bien vivement de leur courtoisie.

©SSA

tronculaire, le risque opératoire accru a le plus souvent fait préférer l'anastomose spléno-rénale à la porto-cave : LÉGER a choisi la spléno-

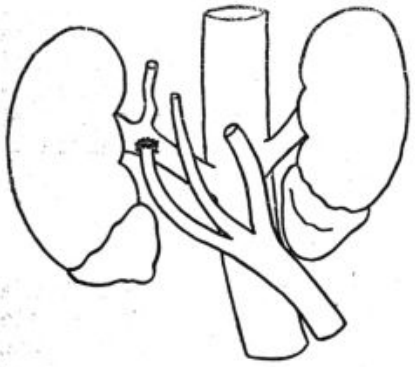


FIG. 7. — Anastomose spléno-rénale classique.

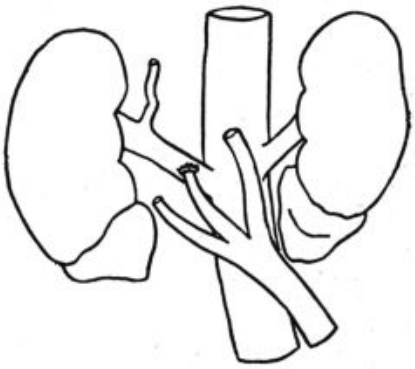


FIG. 8. — Anastomose termino-latérale au niveau du confluent réno-cave (LINTON, in : MARION [34 *a*]).

rénale 6 fois sur 7 malades, dont le dernier a subi une splénectomie isolée. STONE a employé deux fois la spléno-rénale et deux fois la porto-cave avec un décès. Par contre, GARCIA et col. ont préféré la tronculaire termino-latérale (31 fois) à la spléno-rénale (7 fois). LINTON (33) confirme la bénignité plus grande de la spléno-rénale : 57 p. 100 de survies sur 70 opérés contre 36 p. 100 de survies sur 33 opérés par porto-cave directe.

Une autre technique particulière d'anastomose, *celle de la veine mésentérique inférieure avec la veine cave* sans interférer sur le courant veineux porte, reste une solution devant l'hémorragie digestive récidivante (PATEL et LÉGER, MARION) provoquée par la thrombophlébite post-opératoire de la veine porte (obs. XII).

La technique est délicate, que l'on passe à gauche (fig. 9) ou à droite (fig. 2).

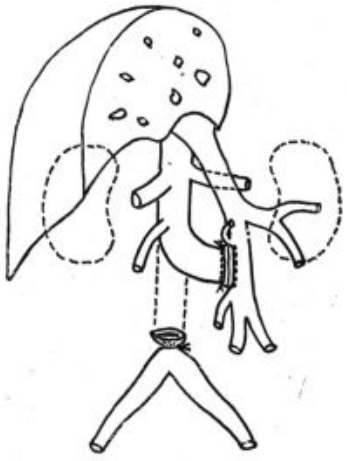


FIG. 9. — Anastomose veine mésentérique supérieure, veine cave inférieure latéro-terminale.

©SSA

Avec la pratique de ces shunts sont apparus des inconvénients : ammoniémies, encéphalopathies porto-caves (8 cas sur 60, dont 4 mortels : WALKER), ulcères gastro-duodénaux après anastomose porto-cave (LÉGER, CACHIN et PERGOLA) (28), thrombose explosive attribuée à l'anastomose (MARCHAL), hypertension pulmonaire (GARCIA-PALMIERI). Pour toutes ces raisons, une certaine hostilité existe vis-à-vis des shunts, en particulier en Afrique, mais l'expérience prouve qu'il existe des indications *impérieuses* (obs. V et XVII) et qu'il est plus sage et moins risqué de ne pas attendre la décompensation de l'hypertension portale.

c) Indications de ces méthodes et résultats

Nous ne reviendrons pas sur les indications de la splénectomie dans les *splénomégalies isolées simples* (hyper-splénomégalie, rate gênante et douloureuse, hypersplénisme) ou *compliquées* (rupture, torsion, infarctus, abcès) ; les résultats sont bons et la thrombose portale post-opératoire doit actuellement pouvoir être prévenue.

L'indication du shunt est formelle dans les hypertensions portales compliquées d'hémorragies. La splénectomie associée au shunt porto-cave ou ce dernier seul, ont rejeté au second plan les multiples *interventions directes* (tamponnement qui n'est souvent qu'un premier temps, sclérose des varices, ligature ou exérèse des paquets variqueux) ou *indirectes* (ligature de la veine coronaire stomachique, ligatures artérielles, œso-gastrectomie polaire supérieure). Cette dernière intervention garde toutefois, dans la récidive hémorragique chez un splénectomisé, quelques indications à mettre en balance avec le shunt mésentérico-cave (38).

Utilisant les shunts en association avec la splénectomie dans 6 cas de cirrhoses bilharziennes, LÉGER obtient 6 excellents résultats.

STONE et col., intervenant chez quatre bilharziens présentant des hématémèses, ne déplorent qu'un décès secondaire à une embolie pulmonaire. GARCIA-PALMIERI, intervenant sur 33 malades ayant des hémorragies digestives par B.H.S., n'a perdu que 4 opérés.

L'indication opératoire dans l'hypertension portale latente est plus nuancée. La splénectomie, réduisant de 40 p. 100 l'apport sanguin à la veine porte et faisant disparaître le shunt artério-veineux intra-splénique, peut-elle réduire définitivement une hypertension portale et dans quelle proportion de cas ?

Les résultats semblent contradictoires :

D'un côté, la splénectomie a donné des succès en cas d'hypertension portale élevée (cas de STONE : 51 cm de pression) ; en outre, connaissant les obturations fréquentes par thrombose des anastomoses spléno-rénales dues à leur calibre insuffisant, chez les enfants, est-on en droit d'attribuer les succès thérapeutiques durables, plus à la splénectomie qu'au shunt temporaire ?

Ailleurs, la splénectomie isolée a été inefficiente contre l'hypertension portale et ces cas ont nécessité un shunt direct de pronostic opératoire plus sérieux ; cependant ces cas se sont avérés à une analyse plus serrée être des hypertensions portales avec varices œsophagiennes non compliquées par des hémorragies : l'indication était mal posée.

©SSA

Dans l'*hypertension portale latente sans barrage portal à la splénoportographie*, dite « d'apport », après la période des dérivations, il a pu sembler logique de revenir à la splénectomie simple, mais le *degré véritable de l'atteinte hépatique* peut seul *fixer* le stade évolutif et décider du choix de la méthode.

L'hypertension portale latente avec obstacle visualisé par la splénoportographie pose un problème plus simple, car l'indication du shunt est évidente. C'est l'étude des résultats qui fixera ultérieurement une ligne de conduite définitive. L'échec enregistré chez le malade XVII, mort d'hémorragies tardives et récidivantes 5 ans après la splénectomie, constitue un exemple éclatant de la nécessité du shunt dans l'hypertension portale latente.

Dans les B.H.S. avec hémorragies digestives et ascite légère, les résultats des dérivations, dans l'ensemble satisfaisants, contrastent avec ceux qui sont obtenus dans le traitement des cirrhoses éthyliques, pour lesquelles les mêmes auteurs signalent une mortalité opératoire immédiate de plus de 50 p. 100 et un échec constant, contraste qu'accentue cette phrase de LÉGER : « Il vaut, en effet, « d'être souligné que la plupart de ces malades (bilharziens) adressés « dans un état précaire d'anémie et d'insuffisance hépatique avec « subictère parfois, font une convalescence sans histoire et récu- « pèrent rapidement et de façon durable un état général florissant. »

Aucun des opérés n'a saigné à nouveau. Le pronostic est donc favorable, mais un point d'interrogation persiste : le barrage hépatique étant supprimé, les œufs ne risquent-ils pas de se loger dans les poumons ? Un opéré de GARCIA-PALMIERI est ainsi mort d'hypertension pulmonaire ; l'avenir dira si ce risque est grand. Dans l'immédiat, la gravité des hémorragies justifie pleinement la dérivation porto-cave.

***

Le point actuel des problèmes posés au Chirurgien par la bilharziose hépato-splénique peut se résumer ainsi :

1° dans les hémorragies digestives, même en présence d'un ulcere gastro-duodénal, et dans les splénomégalies tropicales, il faut rechercher l'hypertension portale et son étiologie bilharzienne possible.

2° l'exérèse précoce et systématique d'une rate génératrice de fibrose hépatique ne s'impose pas actuellement dans la B.H.S. ; l'étude des résultats éloignés précisera cette indication,

3° l'exérèse isolée de la rate, classique dans les hypersplénomégalies et les hypersplénismes, ne semble pas devoir être préférée à l'association splénectomie et anastomose dans l'hypertension portale latente sans signes radiologiques de barrage portal, dite « hypertension d'apport ».

Cette notion d'hypertension portale « d'apport » est séduisante, mais elle n'est pas démontrée dans tous ses éléments et elle peut conduire à la fausse sécurité d'une exérèse simple.

4° l'indication de shunt est impérieuse dans les hypertensions latentes avec obstacle et dans les hypertensions compliquées d'hémorragies digestives. Dans notre série, l'anastomose associée à la splénectomie s'imposait dans 11 cas sur 18.

(A suivre.)

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — D'ALLAINES (F.), DUBOST (Ch.) et BELLO HERMAN (M.). — Anastomose porto-cave indirecte (spléno-rénale) dans le traitement de l'hypertension portale. *Sem. Hôp.* Paris, 26 (37), pp. 1747-1750, 1950.

2 — ARMENGAUD (M.). — Les hépato-splénomégalies de l'adulte africain. (Rapport présenté aux Journées Médicales de Dakar, 8-12 janvier 1958.) Publié par *Méd. Afr. Noire* (Supplément aux nos 18 et 19, pp. 51-56. Octobre 1958).

3 — ASKAR (O.). — Portal hypertension in egyptian splenomegaly. *J. Egypt. Med. Ass.*, 43 (112), pp. 32-42, 1960.

4 — AUFSES (A.H.) Jr., SCHAFFNER (F.), ROSENTHAL (W.S.) and HERMAN (B.E.). — Portal venous pressure in « pipestem » fibrosis of the liver due to schistomiasis. *Amer. J. Med.*, v. 27, pp. 807-810, 1959.

5 — BENHAMOU (J.P.) et FAUVERT (R.). — Hémodynamique normale et pathologique de la circulation porto-hépatique. Etude manométrique. *Rev. Prat.*, 11 (2), pp. 111-124, 1961.

5 *a* BENHAMOU (J.P.) et FAUVERT (R.). — Hypertension portale par bloc intra-hépatique. *Revue Prat.*, 11 (2), pp. 145-164, 1961.

6 — BIBAWI (E.), EL-DEEB (A.A.) and MAHFOUZ (M.M.). — The portal circulation in hepatic fibrosis associated with bilharziasis. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 4 (5), pp. 913-922, 1955.

7 — BLANC (F.). — Aspect en France de la bilharziose hépato-splénique. *Rev. Inter. Hépatol.*, 6 (6), pp. 811-886, 1956.

8 — BLANC (F.) et TOUZIN (R.). — La splénomégalie égyptienne. (A propos d'une observation de splénomégalie égyptienne à *Schistosoma haematobium*). *Méd. Trop.*, 10 (2), pp. 201-252, 1950.

9 — BOURGEON (R.) et DOMENECH (A.). — Les splénomégalies algériennes. *Presse Méd.*, 69 (3), pp. 108-110, 1961.

10 — CARAYON (A.), BLANC (J.F.) et DENJEAN (B.). — Cirrhose de CRUVEILHER-BAUMGARTEN au cours d'une authentique maladie de BANTI. Un cas africain. *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire Langue Française*, 5 (3), pp. 239-243, 1960.

11 — CARTER (R.A.) and SHALDON (S.). — The liver in schistosomiasis. *Lancet*, 2, pp. 1003-1008, 1959.

12 — CHARMOT (G.). — L'étiologie des cirrhoses africaines. *Méd. Trop.*, 14 (6), pp. 689-702, 1954.

13 — CLOUP (M.) et RAJEMISON ANDRIANASOLO (V.). — Sur trois cas de splénomégalie hémorragipare. *Madagascar Méd.*, 5 (49), pp. 86-89, 1956.

14 — DEJOU (L.) et NAVARRANNE (P.). — Aspects chirurgicaux de quelques localisations abdominales des bilharzioses (*Schistosoma haematobium* et *mansoni*). *Méd. Trop.*, 14 (5), pp. 513-541, 1954.

15 — MCDERMOTT (W.V.) Jr. — The treatment of cirrhotic ascites by combined hepatic and portal decompression. *New Engl. J. Med.*, 259 (19), pp. 899-901, 1958.

16 — DOMINICI (G.). — Révision critique de la maladie de BANTI. *Rev. Inter. Hépatol.*, 6 (5), pp. 637-649, 1956.

17 — EL-GHOLMY (A.), NABAWY (M.), GABR (M.), AIDAROS (S.) and OMAR (A.). — Hepatic schistosomiasis in children. *J. Trop. Med. Hyg.*, 58 (2), pp. 25-33, 1955.

18 — EL-GHOLMY (A.), GRACE (H.), RAGAB (M.), NABAWY (M.), GABR (M.) and HASHIM (N.). — Splenoportal venography in infancy and childhood. *J. Pediat.* St-Louis, 46 (5), pp. 506-519, 1955.

19 — ERFAN (M.). — Hepatic bilharziosis. *J. Trop. Med. Hyg.*, v. 50, pp. 104-109, 1947.

20 — GARCIA-PALMIERI (M.R.), RAFFUCCI (F.L.), DIAZ BONNET (L.A.) and BERNAL-ROSA (J.F.). — Shunt surgery for portal hypertension due to *Schistosoma mansoni*. Evaluation and management in forty-one cases. *J. Amer. Med. Ass.*, 171 (3), pp. 268-271, 1959.

21 — GHALIOUNGUI (P.). — La bilharziose hépato-splénique. *Rev. Inter. Hépatol.*, 6 (6), pp. 797-809, 1956.

22 — ISHAK (K.G.) et MALICK (I.K.A.). — Schistosomiasis of the spleen with abcess and infarction. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 8 (3), pp. 319-321, 1959.

23 — JULLIEN-VIEROZ (R.). — La splénomégalie égyptienne. Revue générale. *Méd. Trop.*, 3 (1), pp. 75-81, 1943.

24 — LAJOUANINE (P.), LEGER (L.), VAILLE (L.) et GULTER. — Un cas de bilharziose hépato-splénique traité par anastomose spléno-rénale. (Communication à la Société de Pédiatrie de Paris. Séance du 17 janvier 1956.) Analyse in : *Presse Méd.*, 64 (14), p. 316, 1956.

©SSA

25 — LEGER (L.) et DESIGNOLLE (G.). — Enseignement à tirer d'une série de 114 cas d'hémorragies digestives ; l'intérêt diagnostique de la spléno-portographie. *Arch. Mal. App. Digest.* 46 (9), pp. 765-786, 1957.

26 — LEGER (L.), HENZE (Ph.) et GUYET (P.). — Réflexion sur une série de 60 splénectomies. *J. Chir.* Paris, 76 (4), pp. 521-548, 1958.

27 — LEGER (L.) et CACHIN (M.). — Symposium sur les indications et les résultats de la chirurgie de l'hypertension portale. *J. Chir.* Paris, 76 (5), pp. 695-729, 1958.

28 — LEGER (L.), CACHIN (R.) et PERGOLA (F.). — Ulcères gastro-duodénaux après anastomose porto-cave. A propos de quelques documents personnels. *Presse Méd.*, 68 (3), pp. 63-66, 1960.

29 — LEGER (L.), SIGUIER (F.) et VAILLE (L.). — La bilharziose hépato-splénique. Une variété de syndrome de BANTI de réalisation quasi expérimentale. A propos de 4 opérés. *Presse Méd.*, 63 (86), pp. 1818-1821, 1955.

30 — LEGER (L.) et SICOT (J.R.). — Procédé d'exploration du système porte et acquisitions récentes dans le domaine de l'hypertension portale. Conférences d'actualités pratiques, 1 vol. Masson, édit., Paris, 1956.

31 — LEGER (L.) et HERONCE (B.). — L'anastomose porto-cave d'emblée au cours des hémorragies de l'hypertension portale. *Presse Méd.*, 69 (29), pp. 1321-1324, 1961.

32 — LINTON (R.R.). — The surgical treatment of bleeding esophageal varices. *West. J. Surg.*, 63 (6), pp. 366-377, 1955.

33 — LINTON (R.R.), ELLIS (D.S.) and GEARY (J.E.). — Critical comparative analysis of early and late results of splenorenal and direct portacaval shunts performed in 169 patients with portal cirrhosis. *Ann. Surg.*, 154 (3), pp. 446-459, 1961.

34 — MARION (P.). — Traitement chirurgical de l'hypertension portale. *Helvetica Medica Acta*, 21 (4-5), pp. 375-386, 1954.

34 *a* MARION (P.). — Considérations techniques sur les dérivations porto-caves. *Ann. Chir.* Paris, 35 (9), pp. C 841 - C 845, 1956.

34 *b* MARION (P.). — Physiopathologie des dérivations porto-caves. Extrait du volume « L'Hypertension portale ». *IV^e Congrès de Gastro-Entérologie*, juin 1954. Masson, édit., pp. 327-368.

35 — MARION (P.), BOUCHET (A.) et YON (M.). — Dérivation mésentérico-cave. *Ann. Chir.* Paris, 14 (9-10), pp. 581-598, 1960.

36 — MILNE (I.R.) and DARLING (W.J.E.). — A case of haematemesis of bilharzial origin. *Tr. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* London, 49 (6), pp. 574-576, 1955.

37 — NAVARRANNE (P.), DODIN (A.), BERTRAND (E.) et CAPRON (A.). — L'atteinte du foie dans la bilharziose intestinale. A propos de deux observations cliniques, biologiques et histo-pathologiques. *Méd. Trop.*, 20 (6), pp. 722-729, 1960.

38 — PATEL (J.), LEGER (L.) et DE FERRON (A.). — Problèmes thérapeutiques posés par la reprise des hémorragies digestives après splénectomie pour « syndrome de BANTI ». *J. Chir.* Paris, 74 (5), pp. 437-458, 1957.

39 — PAYET (M.), PENE (P.), CAMAIN (R.) et ARDOUIN (Ch.). — Bilharzioses viscérales à *Schistosoma haematobium*. — *Gaz. Méd. de France*, 61 (12), pp. 813-819, 1954.

40 — PAYET (M.) et ARMENGAUD (M.). — Les hépato-splénomégalies de l'adulte. *Presse Méd.*, 67 (57), pp. 2128-2130, 1959.

41 — PEGULLO (J.) et PELISSIER (G.). — Le shunt artério-veineux intrasplénique, origine de la cirrhose bantienne. *Afrique Franç. Chir.*, 17 (2), pp. 115-118, 1959.
1959.

42 — PERES (C.), MODARESSI (H.) et COUINAUD (C.) .— Réflexions sur les anastomoses porto-caves termino-latérales. *Mém. Acad. Chir.* Paris, 86 (6-7), pp. 175-180, 1960.

43 — PETERS (R.M.) and WOMACK (N.A.). — Surgery of vascular distortions in cirrhosis of the liver. *Ann. Surg.*, 154 (3), pp. 432-445, 1961.

44 — PIGANIOL (G.) et PRESLES (A.). — Les splénomégalies chirurgicales. *Méd. Trop.*, 14 (4), pp. 401-420, 1954.

45 — ROUSSELOT (L.M.), GILBERTSON (F.E.) and PANKE (W.F.). — Severe hemorrhage from esophagogastric varices ; its emergency management with particular reference to portacaval anastomosis. *New Engl. J. Med.*, n° 262, pp. 269-276, 1960.

46 — SANTY (P.). — Chirurgie de l'hypertension portale. *Tunisie Med.*, 41 (10), pp. 863-892, 1953.

47 — SMET (M. DE) et LAHON (A.). — Interprétation de la splénomanométrie et de la spléno-portographie en Afrique Centrale. *Acta Gestro-entérologica Belgica*, 23 (2), pp. 138-161, 1960.

48 — SCHWETZ (J.). — Sur quelques faits et principes fondamentaux de la bilharziose à *Schistosoma mansoni*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 49 (1), pp. 143-150, 1956.

49 — STONE (P.W.), MACKAY (M.), MELLISH (P.) and LORD (J.W.) Jr. — Surgical therapy in schistosomal cirrhosis of the liver. *Ann. Surg.*, 144 (1), pp. 79-86, 1956.

©SSA

50 — VACHON (A.) et GRIVET (A.). — Indications et résultats des dérivations porto-caves pour cirrhose du foie. *Sem. Hôp.* Paris (*Ann. Chir.*), 29 (57-9), C 376-2790 - C 380-2794, 1953.

51 — VIDEAU (J.). — Diagnostic et traitement des splénomégalies et thrombo-phlébites spléno-portales chroniques. Intérêt particulier des thromboses d'allure primitive chez le jeune. *Thèse* Alger, juillet 1958.

52 — WALKER (M.). — The pathology and management of the portal hypertension. 1 vol., 1959. London, Edward Arnold, publisher.

53 — WILLIARD (B.C.). — Fatal hematemesis in *Schistosoma mansoni* infection. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 5 (1), pp. 150-157, 1956.

©SSA

LES CAMPAGNES EXPÉRIMENTALES D'ÉRADICATION DU PALUDISME DANS LE NORD DE LA RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN

par

Ph. CAVALIÉ
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.)

DEUXIEME PARTIE

Les opérations de lutte antipaludique et leurs résultats

Dans une première partie publiée dans cette revue (*), les auteurs ont donné une esquisse de la géographie physique et humaine du Cameroun, puis ont étudié l'épidémiologie du paludisme dans cette région, en dehors des zones de Campagne antipaludique ou antérieurement à celle-ci.

Les opérations de lutte antipaludique, qui se sont déroulées en 1960, sont relatées dans cette deuxième partie ; leurs incidences dans les domaines entomologique et parasitologique sont ensuite décrites ; enfin, ce travail se termine par l'interprétation des résultats et les conclusions qu'ils entraînent, quant à l'avenir de l'éradication du paludisme dans cette région.

I. - LES OPÉRATIONS DE LUTTE ANTIPALUDIQUE

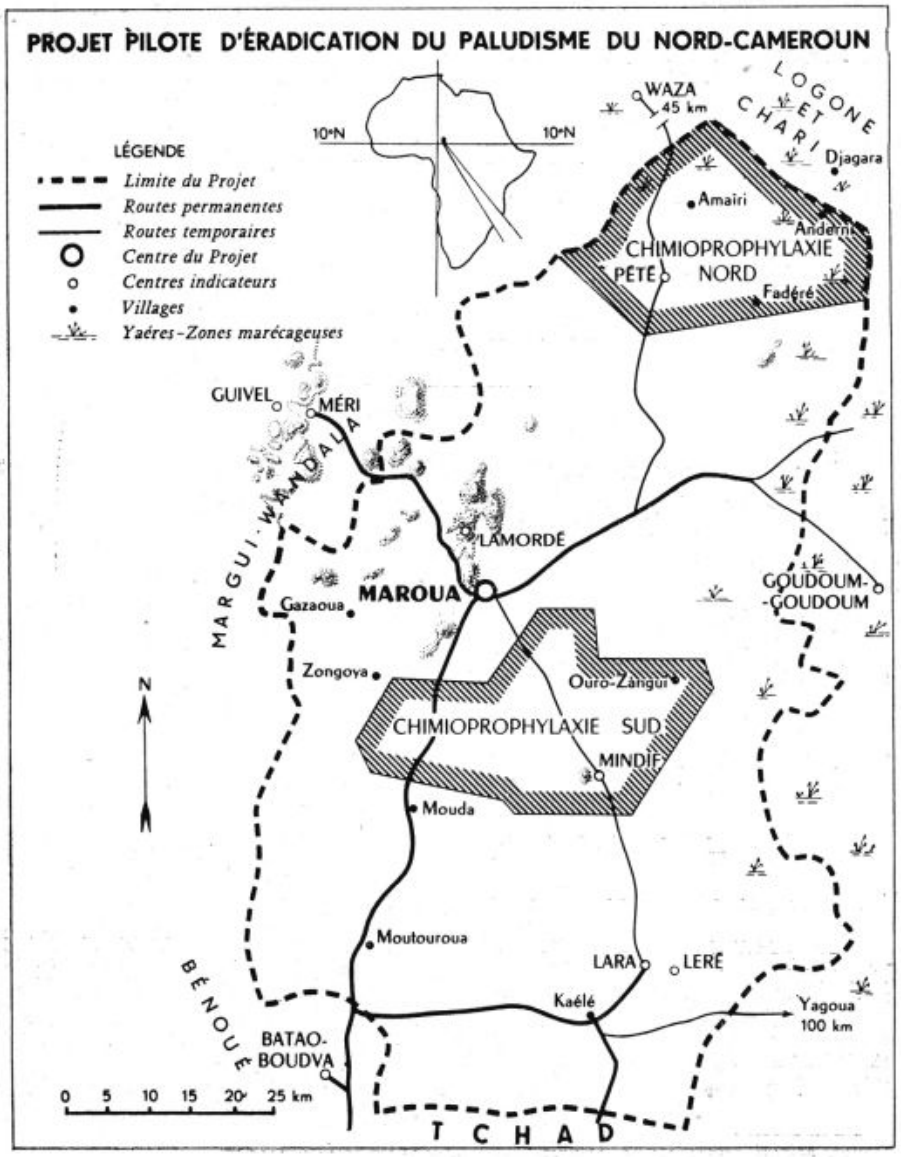
1° Historique et but de la campagne antipaludique

La première Campagne antipaludique de masse dans le Nord Cameroun a débuté en 1953 ; elle protégeait 250.000 personnes de la Région du Diamaré (actuellement Départements du Diamaré et du Mayo-Danaï) et était basée sur la désinsectisation semestrielle des habitations avec du D.D.T. (poudre mouillable à 75 p. 100, à la dose d'émission de 3,9 g/m²) ; l'insecticide était fourni par le Fonds Inter-

(*) *Médecine Tropicale*, 21 (6), pp. 846-869, 1961.

©SSA

national de Secours à l'Enfance (U.N.I.C.E.F.) et les aspersions exécutées par le personnel médical du Cameroun. Jusqu'en 1956, les opérations ont continué au même rythme mais elles s'étendaient sur 300 et même 400.000 habitants. En 1957, une réorganisation de la Campagne prévoyait le découpage de la zone en plusieurs secteurs expérimentaux traités respectivement au D.D.T. semestriel (2 g/m²), au γ H.C.H. semestriel (0,8 g/m²), et à la Dieldrine annuelle (0,6 g/m²) ; chacun de ces secteurs englobait 20.000 habitants. Le reste de l'ancienne zone était traité au D.D.T., à raison d'une seule aspersion par an. En même temps se sont déroulées plusieurs expériences de chimioprophylaxie (SCHNEIDER, LANGUILLON et DELAS, 1958).



©SSA

En dehors de ces derniers travaux, le contrôle scientifique des opérations, au point de vue parasitologique et surtout entomologique, fut toujours très réduit.

En 1959, à la suite de l'apparition d'une souche d'*Anopheles gambiæ* résistante à la Dieldrine (MOUCHET et CAVALIÉ, 1959), toutes les opérations furent suspendues. Un nouveau plan, immédiatement établi, fut mis en application à partir de 1960. Le nouveau programme prévoyait une Campagne centrée sur Maroua et s'étendant sur 7,500 km² à l'emplacement de l'ancienne zone (voir carte) ; elle englobait 250.000 habitants environ. Les caractéristiques géographiques et ethniques de cette région ont été esquissées dans la première partie de ce travail.

Le plan de cette Campagne avait été élaboré par les Représentants du Ministère de la Santé Publique du Cameroun, de l'O.M.S. et de l'O.R.S.T.O.M. ; son but était de fournir les informations suffisantes pour répondre à une question précise : *dans les zones de savanes sèches du Nord Cameroun, l'éradication du paludisme est-elle possible avec le seul emploi de pulvérisations intra-domiciliaires semestrielles de D.D.T. à la dose de 2 g/m² ?* En effet, la résistance d'*A. gambiæ* à la Dieldrine excluait l'emploi de cet insecticide, ainsi que du H.C.H. qui présente avec lui une résistance croisée.

Une question subsidiaire était également posée : *des traitements chimioprophylactiques, basés sur une distribution unique de médicaments, peuvent-ils accélérer et compléter l'effet des aspersions ?*

Répondant à ce double objectif, les opérations de lutte antipaludique ont donc essentiellement consisté en des traitements insecticides des habitations et en distributions de médicaments. Mais, préalablement à toute exécution rationnelle de ces travaux, il a fallu procéder à une reconnaissance géographique du théâtre des opérations.

2° La reconnaissance géographique

La reconnaissance géographique est un acte indispensable de la phase préparatoire d'une Campagne d'éradication du paludisme ; elle peut être définie comme une opération sur le terrain, précédée et complétée d'études et de calculs ayant pour but d'évaluer le nombre des habitants, la quantité et la qualité des habitations, ainsi que leur localisation et leur accessibilité. En outre, elle doit fournir tous les renseignements nécessaires sur les mœurs, les coutumes et les déplacements des populations. Un des résultats de cette reconnaissance est la production de cartes schématiques, simples et économiques, utilisables sur le terrain par tout le personnel et à tous les stades des opérations.

Ces principes ont été mis en application en prenant pour unité de compte le village et pour unité de représentation le canton, à raison de 1 canton par carte (CAVALIÉ, 1961). Les habitations (*) de chaque village étaient décomptées individuellement, mais seule l'agglomération dans son ensemble était représentée sur la carte.

La reconnaissance a été effectuée par 2 équipes comprenant

(*) On emploie souvent par la suite le terme de « case » pour désigner une seule habitation, même si celle-ci est quelquefois occupée par des animaux.

©SSA

chacune 1 chef de secteur, 1 sous-chef de secteur et 4 manœuvres, tous transportés en voiture lorsque c'était possible. L'équipe recensait de 2.500 à 3.000 cases par jour en moyenne.

Le résultat de ce travail a été :

1) Le dénombrement des habitations : 250.000 environ.
2) Le calcul du nombre moyen d'habitants par case : 0,97.
3) L'évaluation de la surface moyenne à traiter par maison : 65 m².
4) La mise en évidence d'un problème très mineur de migration pastorale en saison sèche (affectant moins de 2.000 habitants).
5) La détermination du rythme de reconstruction ou de réfection des habitations (les toits de chaume sont en effet changés tous les 3 ans et les maisons sont reconstruites tous les 10 ou 12 ans).
6) L'établissement de cartes (*) au 1/50.000e, sur lesquelles étaient représentés tous les villages avec le nombre de leurs cases et leurs voies d'accès, ainsi que l'orographie, l'hydrographie et les limites administratives. Des cartes au 1/25.000e étaient dressées pour certaines régions à forte densité de population.

A la fin de la période de reconnaissance, on se trouvait en possession d'une documentation suffisante pour aborder les opérations de pulvérisation et de chimioprophylaxie.

3° Les opérations de pulvérisation

L'insecticide utilisé pour les aspersions a été le D.D.T., en poudre mouillable à 75 p. 100 de produit technique, lequel contenait 75 p. 100 d'isomère pp'. Suivant les recommandations du Comité des Experts du Paludisme (6e Rapport 1957) et du Comité des Experts des Insecticides (10e Rapport 1960) de l'Organisation Mondiale de la Santé, le dosage adopté a été de 2 g/m², à raison de 2 pulvérisations par an (une tous les six mois).

Suivant les conditions épidémiologiques et aussi les possibilités de circulation, les cycles de traitements furent bloqués sur 2 mois. Ils ont été fixés à mai-juin et novembre-décembre, périodes qui précèdent et qui suivent la saison des pluies, qui est aussi celle de la transmission la plus intense du paludisme. Il s'est avéré, par la suite, que le choix des périodes avait été heureux ; en effet, RICKENBACH et col. (1960) ont montré, à Bobo-Dioulasso, que le D.D.T. « sorbé » par les parois de terre remonte en surface lorsque l'humidité est très élevée ; son activité insecticide atteint donc son plafond en saison des pluies, ce qui était évidemment le résultat recherché.

Au milieu de la saison des pluies, un cycle d'entretien a permis de traiter les maisons nouvellement construites ou celles dont le toit avait été refait ; ce cycle, exécuté par des agents circulant à pied, était évidemment beaucoup plus réduit.

(*) Les documents de base qui ont servi à dresser ces cartes sont les cartes au 1/100.000e et au 1/200.000e du Service Géographique de l'A.E.F.-Cameroun.

©SSA

Pour arriver à traiter toutes les cases, dans cette région où l'habitat est quelquefois très dispersé, chaque manœuvre devait disposer d'une certaine autonomie. Il transportait donc avec lui le matériel lui permettant de travailler pendant toute une journée, à savoir : un appareil de pulvérisation « Hudson 02 », un seau pour préparer le mélange insecticide et un sac de jute contenant 12 charges de D.D.T. en sachets de plastique. Le D.D.T., préalablement réparti en petits dépôts dans chaque village, était pesé et distribué tous les soirs par le chef d'équipe ; ce dernier contrôlait 5 manœuvres et remplissait un rapport journalier succinct (cases traitées et non traitées, charges utilisées par homme et par village). Le chef de sous-secteur coiffait 5 équipes ; il disposait d'un camion, transportait le personnel, contrôlait et distribuait le travail, entretenait et réparait le matériel. Un chef de secteur, responsable vis-à-vis du technicien sanitaire, dirigeait 2 sous-secteurs.

Chefs d'équipe et manœuvres avaient été entraînés pendant une semaine, mais le « rodage » sur le terrain a demandé 2 semaines. Au deuxième cycle, on a utilisé le même personnel et le rendement des premiers jours s'est trouvé amélioré.

Le traitement s'est déroulé dans les meilleures conditions possibles ; plus de 99 p. 100 des habitations ont été traitées à chaque cycle (496.711 dans les 2 cycles) et la surveillance a été très efficace ; toutes les habitations contrôlées étaient apparemment bien aspergées ; chaque manœuvre a traité en moyenne 2.975 m², rendement plus que satisfaisant.

Au cours de chaque cycle, la couverture a donc été pratiquement totale et il semble difficile d'obtenir actuellement de meilleures aspersions dans une Campagne de masse en Afrique.

Les travaux ont été toujours accueillis très favorablement par la population qui a manifesté le meilleur esprit de coopération.

4° Les opérations de chimioprophylaxie

En sus des aspersions, il a été procédé à des expériences de chimioprophylaxie associée, dans deux parties de la zone ; ces expériences avaient pour but de diminuer brutalement le nombre de porteurs d'hématozoaires pour arriver plus rapidement et plus complètement à une interruption de la transmission palustre. La chimioprophylaxie était basée sur la distribution et l'absorption contrôlée d'une « dose de charge » unique d'un mélange de Chloroquine et de Pyriméthamine (en comprimés de 200 mg de Chloroquine et 16,5 mg de Pyriméthamine). La distribution s'adressait à tous les habitants de la zone choisie, à l'exclusion des nourrissons de 0 à 3 mois ; la posologie était la suivante : enfants de 3 mois à 3 ans : 1 comprimé ; enfants de 4 à 9 ans : 2 comprimés ; enfants au-dessus de 9 ans et adultes : 3 comprimés. Ces expériences se sont déroulées dans 2 secteurs :

Secteur Sud. — Dans ce secteur de 700 km² environ, deux distributions, en juillet et en novembre, se sont adressées à 22.500 personnes chaque fois. Les taux de présence furent de 92 p. 100 la première fois et de 76 p. 100 la seconde. L'absentéisme, marqué surtout chez les adultes en novembre, est dû en partie à des facteurs agricoles.

©SSA

Secteur Nord. — Une seule distribution a été faite, en novembre, à 7.000 personnes occupant 1.100 km². Il n'y a pratiquement pas eu d'absentéisme. Aucun incident clinique n'a été enregistré sur les 45.000 traitements administrés ; il est toutefois recommandé de préparer le médicament sous forme de sirop pour le faire absorber aux petits enfants.

Mais bien que la population soit disciplinée et bienveillante, la répétition des rassemblements pour la distribution des médicaments et les prises de sang provoque une certaine lassitude qui se traduit par une recrudescence de l'absentéisme.

5° Prix de revient des opérations

Le prix de revient des diverses opérations de lutte antipaludique qui se sont déroulées dans le Nord Cameroun en 1960 est résumé dans le tableau VII.

TABLEAU VII (*)

Prix de revient *per capita* et par an

Eléments	Prix total *per capita* et par an		% du prix total	Décomposition du prix *per capita* (Fr. CFA)					
	Fr. CFA	U.S. Dollar		Personnel	Pourcentage	Transport	Pourcentage	Matériel	Pourcentage
Reconnaissance géographique.	4,50	0,018	3	2,00	44	1,30	29	1,28	27
Pulvérisation ..	90,50	0,362	52	15,00	17	11,25	12	64,25 (*a*)	71
Entomologie ..	25,60	0,100	15	18,90 (*b*)	74	5,55	21	1,15	5
Parasitologie ..	4,00	0,016	3	2,00	50	1,00	25	1,00	25
Chimioprophylaxie	10,00	0,040	6	1,00	10	0,70	7	8,30	83
Administration .	36,35	0,145	21	12,00 (*c*)	60	4,35	12	10,00	28
TOTAL	170,95	0,681	100	30,90	35	24,15 (*d*)	14	85,98	51

N.B. — (*a*) dont F 64 de D.D.T. et 0,25 de matériel (U.N.I.C.E.F. pour les deux).
(*b*) Salaires personnel O.R.S.T.O.M. compris (15,60 F).
(*c*) Salaires O.M.S. compris (12,50 F).
(*d*) Y compris l'amortissement des véhicules (O.M.S. et U.N.I.C.E.F.).

Ce tableau appelle quelques remarques :

— le prix de revient du mètre carré de surface traitée est de 1,27 Fr CFA,

— dans les calculs des prix de revient, on ne prend généralement pas en considération le coût du personnel international. Si nous défalquons les prix afférents à celui-ci, nous obtenons un prix de revient de 142,80 Fr CFA par personne protégée, soit 0,57 US Dollar.

(*) Le numérotage des tableaux et figures continue celui de la première partie de ce travail.

©SSA

Il est à noter que le prix de revient sur le continent africain a été estimé à 0,80 US Dollar ou Fr 200 CFA, alors que le prix de revient « mondial » est aux environs de 0,45 US Dollar, soit 112,5 Fr CFA. Il est certain que dans une campagne de grande envergure, le prix de revient serait abaissé, du fait qu'un certain nombre de services (Entomologie, Parasitologie et Administration) seraient peu augmentés.

II. - LES INCIDENCES DES OPÉRATIONS DE LUTTE ANTIPALUDIQUE SUR L'ANOPHÉLISME ET LE PALUDISME

Les aspersions de D.D.T. ont eu une action marquée sur les populations anophéliennes vectrices *(A. gambiæ* et *A. funestus)* qui s'est répercutée sur la transmission palustre ; les fluctuations de celle-ci, ainsi que l'action directe des médicaments chimioprophylactiques, ont ensuite conditionné les variations des indices paludométriques.

Ces différents points vont être examinés tour à tour :

1° Action de la désinsectisation sur les populations anophéliennes

A) Fluctuations de la densité anophélienne.

Pendant les trois mois qui suivirent les aspersions, la densité anophélienne, dans les villages traités, a considérablement décru ; ensuite, elle a repris une courbe ascendante, très accentuée au cours des 5e et 6e mois. Ces deux derniers mois, septembre et octobre, coïncidaient, il est vrai, avec une période de pullulation d'*A. gambiæ* et d'*A. funestus* dans le Nord Cameroun.

Cette densité est évaluée d'après le nombre de piqûres par homme et par heure, la nuit, dans les centres indicateurs (*) ; les résultats de ces contrôles sont donnés au tableau VIII.

Par comparaison entre le tableau I (1re partie) et ce tableau VIII, il apparaît qu'en certains villages comme Mindiff, la densité des piqûres d'*A. gambiæ* était aussi élevée en novembre 1960 après le traitement au D.D.T., qu'en novembre 1959 avant ce traitement. Seul, le village de Lamordé, situé sur un massif montagneux, constitue une exception ; il n'y a pas de gîte larvaire à proximité et la régression de la population anophélienne s'est maintenue.

Les traitements insecticides n'ont pas affecté un bon nombre d'*A. gambiæ* se nourrissant temporairement sur les animaux et d'*A. funestus* n'ayant avec l'homme que des contacts réduits ; immédiatement après les aspersions, on trouvait toujours de très riches gîtes larvaires d'*A. gambiæ*, souvent à faible distance de villages. C'est probablement grâce à la présence de ces anophèles « non-domestiques » que la densité anophélienne a pu se reconstituer aussi vite. En effet, dans cette région *A. gambiæ* et *A. funestus* piquent en apparence indifféremment homme ou bétail, suivant les circonstances. Il existe peut-être des souches zoophiles et anthropophiles d'*A. gambiæ* en Afrique de l'Ouest, comme en Afrique sud-orientale, mais jusqu'ici elles n'ont pas été mises en évidence. D'autre part, le

(*) Ces centres indicateurs de la zone traitée ont déjà été décrits dans la première partie de ce travail ; ce sont les villages de Lamordé, Mindiff, Pété et Lara-Léra.

©SSA

TABLEAU VIII

Nombre moyen d'Anophèles, par homme et par heure de capture (*a*), dans les centres indicateurs de la zone traitée.

Date de capture	Lamordé traité le 8-6-1960		Pété traité le 27-4-1960		Mindiff traité le 5-5-1960		Lara-Léra traité le 24-5-1960	
	int.	ext.	int.	ext.	int.	ext.	int.	ext.
	Anopheles gambiae							
Juillet	0	0	0,008	0,04				
Août					0,05	0,006	0,006	0,006
Octobre	0	0,008	0,02	0,15				
Novembre ...					0,4	0,64	0,03	0,03
	Anopheles funestus							
Juillet	0	0	0	0				
Août					0	0,006	0	0,08
Octobre	0	0,008	0,37	0,23				
Novembre ..					0,07	0,05	0,05	0,05

(*a*) Cette moyenne Anophèle/homme/heure a été calculée sur 160 à 240 heures de capture, dans chaque station, à l'intérieur et à l'extérieur des habitations ; les captures ont été faites à toutes les heures de la nuit.
int. : moyenne homme/heure des Anophèles capturés à l'intérieur.
ext. : moyenne des Anophèles capturés à l'extérieur.

D.D.T., seul insecticide utilisé du fait de la résistance à la Dieldrine, ne semble pas avoir une efficacité suffisante pour sélectionner une souche zoophile en détruisant la souche anthropophile, comme l'a fait le H.C.H. au Swaziland par exemple.

En résumé, il apparaît que l'effet des traitements au D.D.T., sur les populations anophéliennes vectrices, était assez peu marqué au bout de 5 mois.

B) Préférences trophiques et cycles d'agressivité des Anophèles.

Après les aspersions de D.D.T., les préférences trophiques des anophèles n'ont pas été modifiées (tableau IX) ; dans les habitations comme dans les abris extérieurs, la proportion des ♀♀ gorgées de sang animal par rapport aux ♀♀ gorgées de sang humain n'est pas significativement différente avant et après les traitements. De même, cette proportion n'était pas différente dans les villages traités au D.D.T. depuis 1953, et les centres vierges de toute application d'insecticide (cf. tableau V, 1re partie). Il n'y a aucune preuve qu'il y ait eu sélection d'une souche zoophile.

D'autre part, *A. gambiæ* et *A. funestus* n'ont pas changé leur comportement d'agressivité. Ils continuent à entrer dans les maisons traitées et à se nourrir sur leurs occupants. Le rapport : Nombre de

©SSA

piqûres/homme/heure à l'intérieur — Nombre de piqûres/homme/heure à l'extérieur, n'est pas significativement différent en zone traitée et non traitée. Ce rapport est d'ailleurs très variable, suivant les localités et les conditions atmosphériques, et ne fournit que des renseignements qualitatifs. La plupart des auteurs travaillant en Afrique tropicale ont également constaté que *A. gambiæ* et *A. funestus* continuaient à entrer dans les maisons traitées et à s'y nourrir. (HOCKING [1947], MUIRHEAD-THOMSON [1947 et 1950], HADAWAY [1950], DAVIDSON [1958], CHOUMARA, HAMON et col. [1959].)

TABLEAU IX

Résultats des analyses de repas de sang (*a*) des Anophèles capturés dans les villages traités

Nature du sang ingéré	Type d'abri où les moustiques ont été récoltés				Totaux
	Case homme	Case bœuf	Case inhabitée	Abri extérieur	
	Anopheles gambiae				
Homme	12		5	14	31
Bœuf	4	2	1	3	10
Cheval	4		1		5
Mammifères indéterminés			1		1
TOTAUX	20	2	8	17	47
	Anopheles funestus..				
Homme	27	1	19	25	72
Bœuf	8	1	1	8	18
Cheval	1			6	7
Mammifères indéterminés	3			3	6
TOTAUX	39	2	20	42	103

(*a*) Les analyses des repas de sang ont été exécutés par M. le Docteur WEITZ, du Lister Institute of Preventive Medicine, que nous tenons à remercier ici.

C) LIEUX DE REPOS ET MORTALITÉ DES ANOPHÈLES.

Mais si les anophèles entrent dans les maisons traitées, on rencontre peu de ♀♀ gorgées posées sur les murs dans la journée, bien que les deux espèces soient endophiles (cf. 1re partie). Cette constatation pose le problème de savoir si les ♀♀ qui sont entrées dans les maisons ont été tuées par l'insecticide mural ou, au contraire, ont fui ces habitations traitées pour chercher un refuge à l'extérieur. Seules des recherches basées sur l'utilisation de cases expérimentales munies de pièges de sortie, permettraient de répondre directement à cette question. Mais le Programme minimum de recherches entomo-

©SSA

logiques fixé par la Réunion Technique de Brazzaville (1959) ne prévoyait pas de travaux de ce genre, qui n'ont donc pas été exécutés à Maroua. On doit donc essayer de répondre à la question posée par des moyens indirects.

1) La baisse de densité anophélienne, immédiatement consécutive aux aspersions de D.D.T., prouve qu'à cette époque une partie très importante des anophèles a été détruite ; donc qu'une partie s'était posée assez longtemps sur les murs pour absorber une dose létale d'insecticide.

2) Cinq mois après les traitements insecticides (septembre et octobre) il n'est plus possible d'arriver aux mêmes conclusions. En effet, un certain nombre d'anophèles trouvent, à l'intérieur même des maisons, des lieux de repos favorables où ils séjournent sans être intoxiqués par l'insecticide mural (tableau XIII).

D'autre part, deux séries d'observations supportent l'hypothèse qu'un nombre important d'anophèles quittent les cases traitées sans être intoxiqués et cherchent ensuite un lieu de repos non toxique.

a) Les captures de jour comparatives, dans les maisons traitées et les rares habitations non traitées des mêmes villages, montrent dans ces dernières une densité anophélienne très élevée (tableau X). Cette densité de femelles gorgées et gravides est anormalemnt élevée eu égard à la densité de piqûres enregistrée dans ces villages. Il est donc logique de penser que ces habitations non traitées ont servi de refuge à des anophèles ayant pris leur repas de sang dans d'autres maisons, d'autant qu'à cette époque de l'année tout le monde couche à l'intérieur.

b) Dans les abris extérieurs, le nombre des captures de ♀♀ gorgées était supérieur aux chiffres correspondants de 1959. La plupart des insectes ainsi capturés étaient gorgés de sang humain et ne pouvaient s'être nourris que dans des habitations pour les raisons exposées au paragraphe précédent.

Il apparaît donc qu'au bout de 5 à 6 mois après le traitement au D.D.T., un nombre important d'anophèles trouvent, après leur repas de sang, un lieu de repos non toxique dans les maisons où ils ont piqué ou bien quittent celles-ci, sans avoir été intoxiqués, pour chercher un autre refuge.

D'ailleurs, dans la région assez voisine, au point de vue écologique et épidémiologique, du Sokoto occidental (Nigeria du Nord), KUHLOW (1961) a observé que dans les trois premiers mois après les traitements au D.D.T., plus de 70 p. 100 des *A. gambiæ* et des *A. funestus* entrés dans les maisons, étaient tués par les traitements intradomiciliaires ; dans les 3 mois suivants, une très large proportion des moustiques quittaient les maisons sans avoir absorbé une dose létale d'insecticide et se retrouvaient dans les pièges-fenêtres ; la mortalité *dans les maisons* était alors de 19 p. 100 pour *A. gambiæ* et de 26 p. 100 pour *A. funestus*.

Ces résultats obtenus avec une expérimentation différente de la nôtre, ainsi d'ailleurs que les résultats parasitologiques exposés plus loin, ne peuvent que renforcer notre hypothèse.

©SSA

TABLEAU X

Densité anophélienne dans les habitations traitées et non traitées

Temps écoulé depuis la dernière aspersion	Densité anophélienne par case traitée (*a*).	Localité de capture	Densité anophélienne par case témoin non traitée dans le même village (*b*).
De 1 à 2 mois	0,017	Pété	—
	0,1	Mindiff	12
	1,4	Amaïri	—
	0,1	Maroua	—
De 2 à 3 mois	0,4	Pété	62
	0,6	Yagoua	12
De 3 à 4 mois	0,5	Pété	—
	0,7	Fadéré	30
De 4 à 5 mois	0,1	Mouda	—
De 5 à 6 mois	2,3	Léra	60
	1,8	Lara	6,5
	1,1	Pété	62
	1,2	Mindiff	7
	2,2	Ouro-Zangui	—
	1,8	Gazawa	—
	3,3	Fadéré	30
	0	Lamordé	—

(*a*) Densité établie sur plus de vingt maisons.
(*b*) Il s'agit de cases construites postérieurement aux aspersions et considérées comme témoins.

Le fait que des anophèles puissent quitter les maisons traitées, où ils se sont nourris, sans avoir absorbé une dose létale d'insecticide, pose le problème de la valeur des traitements domiciliaires au D.D.T. et du comportement des moustiques au contact des parois traitées avec cet insecticide.

D) Comportement des anophèles au contact du D.D.T.

Depuis les observations de Metcalf et col. (1945), l'effet irritant du D.D.T. est un phénomène bien connu. En utilisant des maisons munies de pièges de sortie, différents auteurs ont observé, en Afrique, cette action irritante à l'égard d'*A. gambiæ* et d'*A. funestus* ; une forte proportion de moustiques quittent les maisons traitées après s'être gorgés, parce qu'ils ne trouvent pas de lieu de repos dans celles-ci, étant irrités par le dépôt mural de D.D.T. Parmi les principaux travaux sur cette question, il faut retenir ceux de Muirhead-Thomson (1947 et 1950), Hadaway (1950), Davidson (1953) et Kuhlow (1961).

Dans le Nord Cameroun, l'irritabilité au D.D.T. d'*A. gambiæ* et d'*A. funestus* a été étudiée d'après la méthode provisoire proposée par le Comité des Experts des Insecticides de l'O.M.S. (10e Rapport) ; les données obtenues par cette méthode semblant insuffisantes, une nouvelle technique a été proposée par nous-mêmes (Mouchet et Cavalié, 1961) (*) ; c'est une modification de la précédente méthode

(*) Depuis cette époque, Coluzzi (1961) a proposé une méthode plus précise de la mesure de l'irritabilité et Elliott (1961) a mis au point un appareil permettant d'évaluer l'aptitude des moustiques à fuir les surfaces recouvertes d'insecticide.

©SSA

qui met le moustique, placé sous un cône de matière plastique, en contact avec une surface dont 50 p. 100 seulement sont recouverts de D.D.T. ; elle permet de mesurer les mortalités qui résultent de cette exposition élective et d'observer l'aptitude des moustiques à éviter les surfaces traitées. Les résultats des recherches effectuées avec les deux méthodes sont les suivants :

A. gambiæ et *A. funestus* sont tous deux irrités par le D.D.T., mais la première de ces espèces est trois fois plus irritable que la seconde d'après la mesure du temps du premier envol. L'effet irritant est indépendant de la concentration du D.D.T.

L'irritabilité des *A. gambiæ* provenant de zones traitées au D.D.T. depuis 7 ans n'est pas significativement différente de celle des populations originaires de zones n'ayant jamais subi de traitements insecticides ; c'est-à-dire qu'il *n'y a pas de preuve de l'apparition de résistance de comportement.*

Les deux espèces ont apparemment une égale aptitude à éviter les surfaces recouvertes de D.D.T., malgré leur différence d'irritabilité. Ceci explique une partie des résultats de KUHLOW au Nigéria, qui a constaté que les deux espèces avaient une égale tendance à quitter les maisons traitées. Cette aptitude à éviter les surfaces recouvertes de D.D.T. est, suivant l'expression de MUIRHEAD-THOMSON (1960), un *comportement naturel d'évitement* (« natural protective avoidance »).

Les moustiques exposés pendant 1 heure sur une surface dont 50 p. 100 seulement sont recouverts de D.D.T., ont un très faible taux de mortalité comparé à celui d'anophèles de même origine, exposés pendant le même temps, sur une surface entièrement traitée.

E) TOXICITÉ DES DÉPOTS MURAUX DE D.D.T.

La méthode préconisée par l'O.M.S. pour mesurer la toxicité des dépôts muraux de D.D.T., est un test biologique standardisé (10e Rapport du Comité des Experts des insecticides). Des lots de 5 à 10 moustiques placés sous des cônes de matière plastique sont exposés, pendant une demi-heure, sur la surface dont on veut évaluer la toxicité. Les insectes sont ensuite retirés et mis en observation pendant 24 heures, temps au bout duquel on enregistre la mortalité. Cette méthode permet d'apprécier la toxicité d'un dépôt insecticide, mais ne permet pas de conclure que ce dépôt, même actif, tuera les insectes qui pénètrent dans une maison ; en effet, nous avons vu que dans le cas du D.D.T., beaucoup de moustiques limitent justement leurs contacts avec ces dépôts.

Les tests biologiques effectués dans le Nord Cameroun ont donné les résultats résumés dans le tableau XI.

La rémanence sur les parois de terre est bonne et, au bout de 5 mois, la mortalité dépasse 60 p. 100. Les phénomènes de « sorption » ne semblent donc pas très importants.

Par contre, sur les parois de paille, l'insecticide semble assez éphémère. Cette faible rémanence (*) ne saurait s'expliquer par des

(*) Par analyse chimique on avait au préalable contrôlé la bonne qualité du D.D.T. employé et nous remercions M. PRESS, de l'O.M.S., et M. SUSINI, de l'O.R.S.T.O.M., qui se sont chargés de ce travail

©SSA

TABLEAU XI

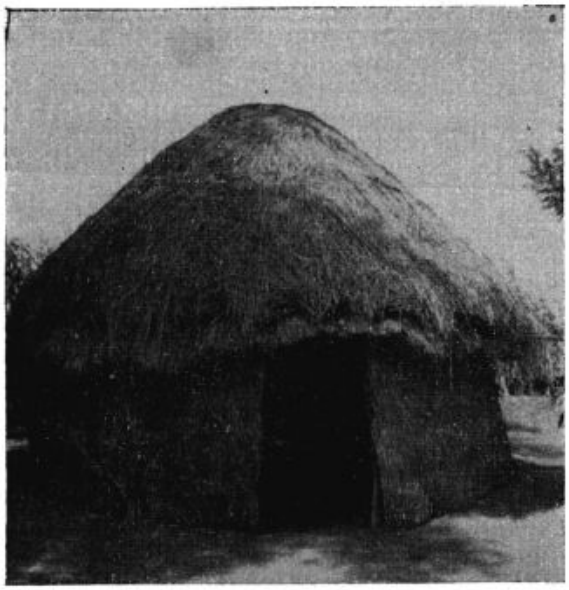
Résultats des tests biologiques de rémanence sur des parois traitées au D.D.T. (2 g/m²) (*a*)

Temps écoulé depuis le traitement	Parois de terre		Parois de paille	
	Nombre d'anophèles exposés	Pourcentage mortalité	Nombre d'anophèles exposés	Pourcentage mortalité (*b*)
1 à 30 jours ..	39	79 p. 100	131	90 p. 100
31 à 60 jours ..	115	85 »	28	57 »
61 à 90 jours ..	142	85 »	92	51 »
91 à 120 jours ..	105	75 »	45	26 »
121 à 150 jours ..	68	64 »	34	23 »

(*a*) La durée du temps de contact a été d'une demi-heure, et l'espèce employée était *A. gambiae*.
(*b*) Les relevés de mortalité ont été faits après 24 heures de mise en observation.

phénomènes de « sorption » ou d'altération chimique. L'insecticide est en effet seulement « posé » sur la paille et non incorporé aux matériaux. Il peut donc facilement en être détaché par contact ou frottement avec un objet étranger ou tous autres facteurs de dégradation des parois.

Dans les maisons, toitures et parois de paille se dégradent assez vite ; les brins enlevés découvrent les couches sous-jacentes qui n'ont pas été touchées par les insecticides. Hommes et animaux altèrent également très fréquemment la couverture de D.D.T. Aussi n'est-il



©SSA

pas étonnant que dans les maisons traitées, construites entièrement en paille (voir photo), les anophèles trouvent de multiples places vierges d'insecticides pour se reposer (tableau XII). Les places sur lesquelles ces moustiques sont posés pendant la journée sont supposées sans insecticide pour deux raisons ; d'une part parce que les individus ainsi récoltés survivent 24 heures et n'ont donc pas été intoxiqués (*) [tableau XIII] ; d'autre part, parce qu'étant donné leur comportement d'évitement, ces anophèles ne seraient pas restés aussi longtemps (plusieurs heures) sur un support contenant du D.D.T., même en faible proportion.

TABLEAU XII

Densité comparée des anophèles dans les cases de terre et de paille, traitées au D.D.T.

Localités prospectées en novembre	Cases en terre				Cases en paille			
	Nombre de cases	Nombre de *gambiae*	Nombre de *funestus*	Densité par case	Nombre de cases	Nombre de *gambiae*	Nombre de *funestus*	Densité par case
Pété	12	0	6	0,5	13	4	13	1,3
Fadéré	7	9	3	1,7	5	37	8	9

La rapide dégradation d'une partie du revêtement insecticide sur les surfaces de paille est un phénomène très important dans le Nord Cameroun où plus de 90 p. 100 des toits et plus de 30 p. 100 des « murs » sont construits en paille (plus de 50 p. 100 des parois au total). D'autre part, les parois de paille constituent les meilleurs lieux de repos pour les anophèles (première partie, planche I).

TABLEAU XIII

Taux de survivance des anophèles capturés dans les habitations traitées

Espèce	Nombre d'individus capturés	Nombre de survivants après 24 heures d'observation	Pourcentage mortalité
A. gambiae	66	48	12
A. funestus	47	44	6,4

F) Résumé des résultats entomologiques.

1) Après une baisse de densité consécutive aux aspersions, la population anophélienne des villages a marqué une nette recrudescence au bout de 5 à 6 mois.

2) Les anophèles continuent à entrer et à piquer dans les maisons traitées.

3) Un certain nombre d'anophèles gorgés quittent indemnes les maisons traitées pour chercher un refuge, soit à l'extérieur, soit dans des cases non traitées.

(*) Il a été évidemment vérifié (1re partie) qu'*A. gambiæ* et *A. funestus* étaient très sensibles au D.D.T. dans cette région..

©SSA

4) *A. gambiæ* et *A. funestus* ont un très net comportement d'évitement vis-à-vis des surfaces recouvertes de D.D.T., qui explique le phénomène précédent.

5) Les dépôts insecticides, surtout sur les parois de paille, subissent des dégradations rapides ; des moustiques trouvent alors des lieux de repos non toxiques à l'intérieur même des habitations traitées.

2° L'évolution du paludisme à la suite des opérations de lutte antipaludique

A) Fluctuation des indices parasitaires.

D'une part les traitements insecticides, agissant sur les anophèles vecteurs, d'autre part les distributions de médicaments chimioprophylactiques, ont contribué à réduire les indices parasitaires dans la zone étudiée. Pour apprécier l'efficacité des diverses méthodes d'intervention, nous avons suivi les fluctuations des indices parasitaires dans les 4 centres indicateurs de la zone traitée ; accessoirement, on a comparé ces résultats à ceux obtenus dans les centres non traités. Les résultats des examens sont donnés dans le tableau XIV et le graphique II.

TABLEAU XIV

Résultats des examens parasitologiques dans les centres indicateurs

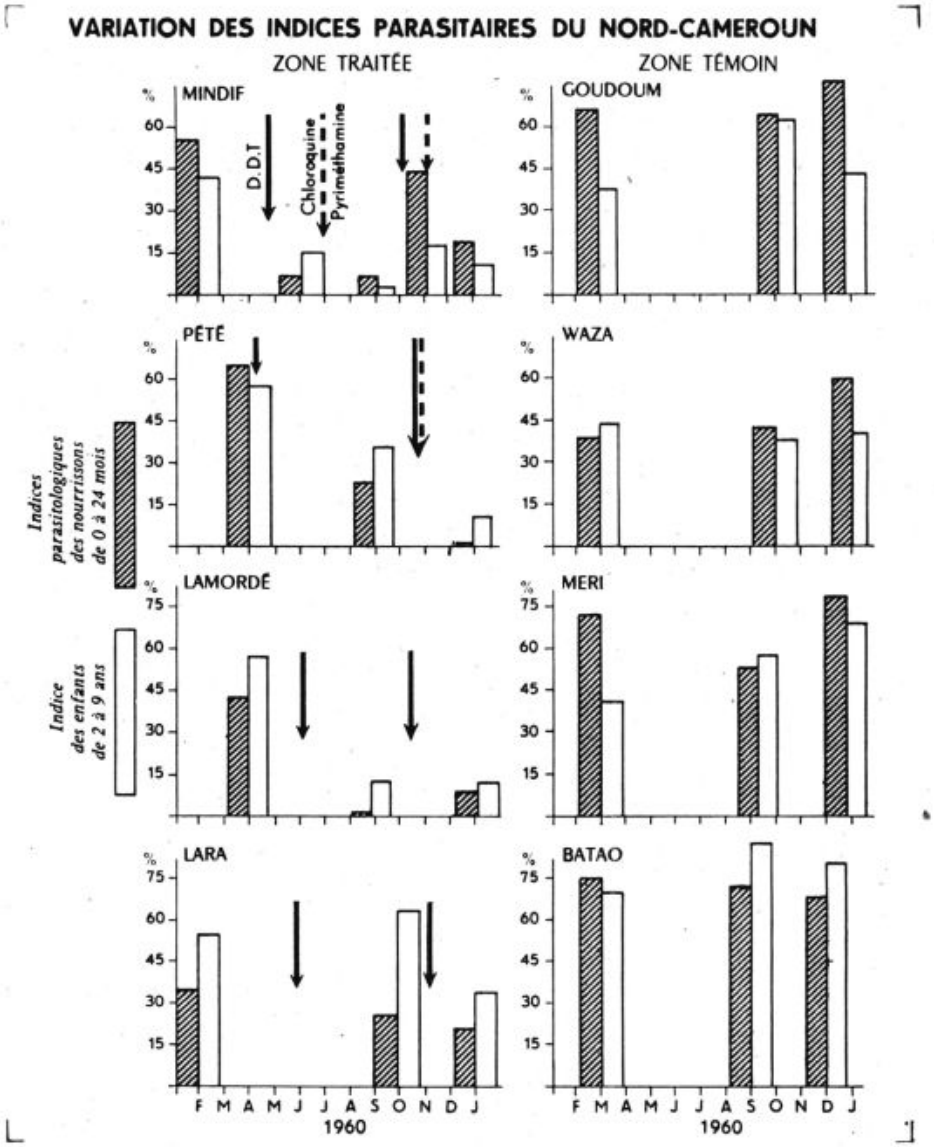
Centre	Traitement	Date examen	Population positive/Population examinée par groupe d'âge						
			0-3 mois	4-6 mois	7-9 mois	10-24 mois	2-9 ans	Total	Pourcentage positif
Témoin..	aucun	Sept. 1960	3/14	9/16	12/17	44/67	292/469	360/583	61
	aucun	Janv. 1961	9/15	4/7	14/17	55/75	274/437	356/551	64
Lamordé.	D.D.T. juin	Sept. 1960	0/4	0/7	0/2	0/4	10/83	10/100	10
	D.D.T. nov.	Janv. 1961	0/2	0/2	0/7	2/14	24/198	26/223	11
Lara.....	D.D.T. mai	Oct. 1960	1/11	2/4	3/18	13/47	38/62	57/142	40
	D.D.T. nov.	Janv. 1961	0/3	0/7	1/8	8/24	8/23	17/65	26
Pété	D.D.T. mai	Oct. 1960	0/17	6/24	2/14	8/23	62/174	78/252	30
	D.D.T. oct. Chimio. nov.	Janv. 1961	0/10	1/32	0/16	0/22	26/276	27/346	7
Mindiff .	D.D.T. mai	Juill. 1960	0/17	0/26	1/19	8/87	27/179	36/328	10
	Chimio. juill.	Sept. 1960	2/19	2/26	1/20	4/85	2/126	11/276	4
	D.D.T. nov.	Nov. 1960	1/9	10/21	6/16	51/117	12/71	80/234	34
	Chimio. nov.	Janv. 1961	0/7	1/10	3/13	19/82	13/111	36/223	16

N.B. — 1) A l'exception de 13 cas d'infection mixte, *P. falciparum* et *P. malariae*, les 888 cas positifs étaient des infections par *P. falciparum* seul.

2) La proportion des lames de *P. falciparum*, présentant à la fois des formes sexuées et asexuées, était de 10 p. 100 chez les témoins, 17 p. 100 dans les centres traités au D.D.T. seul, et 38 p. 100 dans les centres traités au D.D.T. et chimioprophylactisés.

©SSA

Le tableau XIV et le graphique ci-dessous font ressortir 3 séries d'observations.



1) Dans la zone témoin, les indices varient peu entre septembre et janvier ; la diminution naturelle de la transmission au début de la saison sèche, assez retardée cette année, commençait à peine à se faire sentir et n'avait pas eu le temps d'entraîner une forte modification des indices.

2) Dans la zone traitée au D.D.T., il faut faire une place à part au centre de Lamordé. Dans ce village de montagne, dont nous avons rappelé plus haut la situation particulière et où les anophèles avaient

©SSA

presque disparu à la suite des aspersions, les indices parasitaires des nourrissons sont restés négatifs. Dans les centres de Lara et Pété, il étaient très élevés en octobre ; à Lara, ils avaient baissé en janvier à la suite de la deuxième aspersion concomitante à la fin de la saison de transmission.

3) Dans les centres traités au D.D.T. et chimioprophylactisés (Mindiff), après une régression très nette des indices durant les 2 mois consécutifs aux traitements, il a été observé une remontée non moins nette des indices hématologiques en octobre et novembre. Nous allons donc essayer d'évaluer les résultats des traitements chimioprophylactiques.

B) Valeur de la chimioprophylaxie.

A Mindiff, lors de la distribution de médicaments en juillet (2 mois après les aspersions), les indices étaient très bas chez les nourrissons et relativement élevés chez les enfants ; ceci s'expliquait par le fait que les traitements au D.D.T. avaient pris le relais de la très forte diminution naturelle de la transmission qui se produit en fin de saison sèche.

En septembre, huit semaines après la première distribution de médicaments, les indices étaient légèrement remontés chez les nourrissons dont beaucoup n'avaient pas été traités parce que trop jeunes ; par contre, les indices des enfants avaient considérablement diminué.

TABLEAU XV

Résultats des examens parasitologiques des deux secteurs de chimioprophylaxie

Date de l'examen	Date de la distribution de médicament	0 à 6 mois		7 à 24 mois		2 à 9 ans		% général d'infestation
		p/c (a)	% i (b)	p/c	% i	p/c	% i	
		Secteur Sud						
(c)								
Juillet 1960	Juillet 1960	1/190	0,5	42/432	10	119/596	20	13
Septembre 1960	id.	7/217	3,2	13/408	3,2	25/518	4,8	3,9
Novembre 1960	Nov. 1960	52/154	34	295/666	44	783/1555	50	47,5
Janvier 1961	id.	6/135	4,4	51/514	10	97/1506	6,4	7
		Secteur Nord						
Novembre 1960	Nov. 1960	24/66	36	34/75	45	207/272	76	65
Janvier 1961		1/48	2	1/58	1,7	29/360	8	6,7

(a) $\text{p/c} = \dfrac{\text{nombre de porteurs de parasites}}{\text{nombre de sujets examinés}}$

(b) % i = pourcentage d'infestation

(c) En juillet et en novembre, les prises de sang ont été faites avant la distribution de médicament.

©SSA

En novembre, avant la deuxième distribution, tous les indices étaient remontés à un niveau élevé par suite de la reprise d'une transmission qui sera discutée plus loin.

En janvier, les indices sont à nouveau descendus de façon très nette, sans toutefois revenir à leur niveau de septembre.

Comme on le voit, la distribution d'une dose de charge unique de Chloroquine et Pyriméthamine (cf. Posologie, p. 99) a provoqué dans tous les groupes d'âge une chute importante des indices parasitaires. Mais la remontée extrêmement rapide de ceux-ci (de 4 à 47 p. 100) pourrait jeter un doute sur l'efficacité du traitement.

On pourrait en effet penser que les médicaments n'ont pas fait disparaître les parasites, mais ont seulement amené ceux-ci à une densité si faible qu'ils deviennent difficilement décelables par les méthodes d'examen employées. A l'encontre de cette hypothèse, retenons le fait que les contrôles ont été faits huit semaines au moins après la prise du médicament ; dans ces conditions, il semble difficile d'admettre que les doses employées aient pu masquer la réapparition des parasites pendant un temps aussi long, l'activité du médicament ne dépassant guère un mois dans les conditions les plus favorables. D'ailleurs, la reprise de la transmission, qui sera envisagée plus loin, suffit à expliquer ces remontées des indices.

Il reste toutefois difficile d'apprécier la portée exacte de l'expérience de chimioprophylaxie. Il est incontestable qu'il y a eu abaissement du nombre des porteurs d'hématozoaires à la suite d'une seule prise de charge de médicaments combinés ; il est vrai, également, que le traitement en question s'est avéré insuffisant pour « blanchir » certains sujets chez lesquels les hématozoaires ont persisté. D'une façon générale, le « lessivage » du réservoir de parasites par une dose unique s'est avéré insuffisant pour empêcher une rapide remontée des indices, lors de la reprise de la transmission.

III. - LES CAUSES D'ÉCHEC DE LA CAMPAGNE DU NORD CAMEROUN

L'arrêt de la transmission du paludisme ne semble avoir été effective que dans le Centre de Lamordé, à la situation si particulière. Encore faut-il être très prudent dans cette affirmation, du fait du petit nombre de nourrissons examinés, la population de ce village évitant les contacts avec les étrangers, blancs ou noirs, surtout dans le domaine médical.

Dans les trois autres centres, la transmission n'a pas été interrompue, loin de là. Immédiatement après les aspersions, la baisse des indices traduit bien une réduction de cette transmission mais, même à cette période, l'arrêt n'a pas été total ; en effet, à Lara et à Mindiff, des nourrissons, nés postérieurement aux aspersions, étaient porteurs d'hématozoaires en septembre.

Mais c'est surtout en septembre et octobre que se situe une nette reprise de la transmission ; cette période correspond à la remontée de la densité anophélienne. Les travaux entomologiques, très réduits dans ce domaine, n'ont fait que corroborer les résultats parasitologiques ; 1 seul *A. gambiæ* (Lara), sur 147 disséqués, était porteur d'hématozoaires, mais aucun des 165 *A. funestus* examinés n'était positif.

©SSA

Le but de la Campagne expérimentale du Nord Cameroun était de vérifier si l'arrêt de la transmission du paludisme pouvait être obtenu par des pulvérisations semestrielles intra-domiciliaires de D.D.T., à 2 g/m². Après un an de travail, la réponse à cette question est absolument négative. L'exécution simultanée de traitements chimioprophylactiques, tels que nous les avons décrits, ne permet pas davantage d'atteindre ce résultat.

Nous allons maintenant examiner les causes de cet échec et ses conséquences pour l'avenir de l'éradication du paludisme dans cette région.

1° Causes de la non-interruption de la transmission palustre dans la Campagne du Nord Cameroun

Il faut tout d'abord éliminer quatre causes d'échec possibles :

1) Le nomadisme ou les déplacements saisonniers des populations qui sont pratiquement négligeables ici.

2) Les mauvaises aspersions ; en effet, le traitement a été aussi bien fait qu'il est possible dans la région et le contrôle a été très strict ; plus de 99 p. 100 des cases ont été traitées et l'insecticide était de bonne qualité.

3) La résistance des vecteurs au D.D.T. ; en effet, *A. gambiæ* et *A. funestus* étaient normalement sensibles à cet insecticide, comme on l'a vu dans la première partie.

4) L'exophilie des habitants entraînant exophagie et exophilie des moustiques ; ce phénomène, qui pourrait avoir une certaine importance en saison sèche, ne joue ici qu'un rôle très accessoire, car les habitants couchent à l'intérieur pendant la saison humide qui a été celle de la transmission la plus intense.

La cause principale de la non-interruption de la transmission palustre dans le Projet-Pilote est *l'insuffisance d'efficacité du D.D.T. ;* c'est-à-dire que le revêtement mural de D.D.T. ne tue pas un pourcentage assez élevé des anophèles qui entrent et qui piquent dans les maisons. Ce sont, en grande majorité, ces moustiques qui échappent à l'action du D.D.T. qui sont responsables de la persistance de la transmission du paludisme. Pour comprendre ce phénomène, nous allons faire un bref tour d'horizon des travaux antérieurs sur cette question de la mortalité des anophèles dans les maisons traitées.

2° La mortalité des anophèles dans les maisons traitées en Afrique

Depuis 1947, divers auteurs ont essayé d'évaluer l'efficacité des dépôts insecticides muraux, notamment de D.D.T., vis-à-vis d'*A. gambiæ* et d'*A. funestus ;* ils ont expérimenté dans différents types de huttes-pièges ou dans des habitations de type local munies de pièges-fenêtres. Ils ont obtenu des résultats assez discordants.

Pour Muirhead-Thomson (1947 et 1950), l'aspersion des murs avec une solution de D.D.T. dans le pétrole (2,8 g/m²), ou même une poudre mouillable (4,4 g/m²), ne provoque pratiquement pas de mortalité sur les *A. gambiæ* qui ressortent indemnes des cases expérimentales.

©SSA

Pour HOCKING (1947), au contraire, un traitement au D.D.T. à 2,2 g/m² des divers types d'abris provoque une très forte mortalité des moustiques (voisine de 100 p. 100) pendant 4 mois. WILKINSON (1951) a obtenu une mortalité de 100 p. 100 pendant 4 mois dans des pièges de type « Magoon » traités à 3,7 g/m² de D.D.T., mais cette mortalité n'était que de 57 p. 100 dans des cases en terre aspergées avec 1,6 g/m² du même produit. DAVIDSON (1953) a obtenu, au Kenya, des mortalités de 40 à 70 p. 100 en utilisant une poudre mouillable de D.D.T. ou une suspension de cristaux de faible dimension (30 à 40 p. 100). BURNETT a relaté une mortalité supérieure à 50 p. 100 pendant 8 mois.

Les résultats des quatre derniers auteurs s'opposent à ceux de MUIRHEAD-THOMSON. MACDONALD et DAVIDSON (1953) expliquent les différences de résultats par les différences de formulation du D.D.T., les cristaux de 60 µ utilisés par MUIRHEAD-THOMSON étant trop gros et peu actifs.

En 1961, KUHLOW, en Nigeria du Nord, a montré qu'en utilisant la poudre mouillable de D.D.T. (*) à 2 g/m², on obtenait une bonne mortalité (plus de 70 p. 100) pendant les trois premiers mois, puis qu'ensuite cette mortalité tombait aux environs de 25 p. 100.

De tous ces résultats expérimentaux, il ne semble pas que l'on puisse déduire de façon certaine que le D.D.T. intra-domiciliaire ait une efficacité suffisante pour détruire un pourcentage de moustiques assez important pour arrêter la transmission, au moins lorsque les vecteurs atteignent des densités élevées. MACDONALD et DAVIDSON (1953) ont écrit qu'il était nécessaire d'obtenir une mortalité d'au moins 65 p. 100 des anophèles entrant dans les maisons pour arriver à un bon contrôle du paludisme, et qu'une mortalité de 85 p. 100 serait souhaitable dans des conditions très sévères. Or, les mortalités relatées par les précédents auteurs sont généralement inférieures à 65 p. 100 et n'atteignent jamais 85 p. 100, sauf dans les huttes « Magoon » où les conditions sont très artificielles. De plus, il semble bien que dans les conditions naturelles, la mortalité soit inférieure à celle observée dans les cases expérimentales ; en effet, à Bobo Dioulasso, CHOUMARA, HAMON et col. (1959) ont constaté que la mortalité des anophèles provoquée par le traitement des villages au D.D.T. était « infiniment plus faible que ne le laissaient supposer les travaux de WILKINSON, de DAVIDSON et de BURNETT », qui, tous, s'étaient déroulés dans des conditions expérimentales. Il se pourrait aussi, évidemment, que le comportement d'évitement chez *A. gambiæ* soit moins marqué en Afrique Orientale.

D'après ces données théoriques, il était difficile de penser que le D.D.T. à 2 g/m² puisse provoquer l'arrêt de la transmission du paludisme dans des conditions très sévères. Or, dans le Nord Cameroun, ces conditions sont réalisées en fin de saison des pluies (septembre-octobre), période où les traitements au D.D.T. ont été, effectivement, inaptes à contenir l'intense poussée de transmission palustre.

Mais comment expliquer cette inefficacité des traitements au D.D.T. ?

(*) La formulation utilisée par KUHLOW est celle préconisée par l'O.M.S. et qui a également été employée au Nord Cameroun.

©SSA

3° Causes de l'insuffisance d'efficacité des traitements domiciliaires au D.D.T.

Cette insuffisance d'efficacité des traitements au D.D.T. ne peut s'expliquer que par l'intervention de plusieurs facteurs concomitants :

a) La diminution de toxicité de certaines parois traitées au D.D.T., notamment celles en paille, phénomène qui s'accentue au fil des mois, après les aspersions.

b) Le comportement d'évitement des anophèles vis-à-vis de ces surfaces recouvertes de D.D.T., comportement qui, nous l'avons vu, est indépendant de la concentration de l'insecticide.

Il est facile de comprendre ce qui se passe. Pendant les premiers mois qui suivent les aspersions, lorsque les parois sont très toxiques, une grande proportion des anophèles, bien qu'irrités par le D.D.T., absorbent néanmoins une dose létale de ce produit avant de trouver l'issue qui leur permettra de quitter la maison où ils ont pris leur repas de sang. Ceci s'est traduit, dans les villages du Nord Cameroun, par la baisse marquée de la densité anophélienne qui a suivi les aspersions. Les probabilités d'intoxication des moustiques s'abaissent ensuite lorsque la toxicité des parois diminue, car l'effet irritant de ces parois ne change pas. Au bout de 4 à 5 mois, une proportion très importante des moustiques réussit à quitter les maisons traitées sans avoir absorbé une dose létale d'insecticide ; quelquefois même ces insectes trouvent, à l'intérieur même des maisons traitées, un emplacement où ils sont à l'abri de l'intoxication. C'est à ce moment-là que l'on a assisté, dans le Nord-Cameroun, à une forte reprise de la transmission palustre. Il reste toutefois difficile d'évaluer, dans ce phénomène complexe, l'importance respective du comportement d'évitement des moustiques et de la perte de toxicité des parois.

c) Enfin, circonstance aggravante, cette diminution de l'activité insecticide du traitement au D.D.T., a coïncidé avec la période d'intense pullulation des anophèles vecteurs : *A. gambiæ* et *A. funestus*.

4° Les perspectives d'avenir de l'éradication du paludisme dans le Nord Cameroun

Il faut maintenant examiner dans quelle mesure les conclusions qui se dégagent du Projet de Maroua peuvent être étendues aux autres régions du Nord Cameroun. Les possibilités d'éradication du paludisme, par les méthodes actuelles, sont tout aussi réduites dans les départements du Logone et Chari, du Mayo-Danaï et de la Benoué ; en effet, les conditions épidémiologiques y sont tout aussi sévères que dans le Diamaré et, circonstance aggravante, la population humaine est beaucoup plus instable, voire semi-nomade en certains points ; de plus, les difficultés de [illegible]endant une grande partie de l'année nuiraient au déroulement des cycles d'aspersions. Seule, une partie du département du Margui-Wandala présenterait des conditions plus favorables à des opérations de lutte antipaludique ; dans ces régions de montagne, dont le centre indicateur de Lamordé est un assez bon exemple, le paludisme est, en bien des points, saisonnier ; il est possible que dans un tel milieu, les traitements domiciliaires au D.D.T. donnent un bon résultat.

©SSA

Mais à côté de ce bilan négatif, le Projet Pilote d'éradication du paludisme du Nord Cameroun a mis en relief des points fort intéressants. Tout d'abord, il a mis en évidence la nécessité d'exécuter des projets pilotes avant d'entreprendre de nouvelles campagnes de masse, au moins dans les régions d'holo-endémicité palustre de l'Afrique de l'Ouest. Les succès probants dans ces régions sont rares et les causes d'insuccès de nombreux Projets demeurent encore obscures. Il est évident que de graves lacunes existent encore dans nos connaissances sur le comportement des anophèles en présence d'insecticide et sur l'efficacité réelle des traitements intra-domiciliaires au D.D.T. Or, il est indispensable que l'insecticide proposé pour une Campagne d'éradication soit capable de provoquer, dans les maisons traitées, une mortalité des anophèles suffisante pour amener l'arrêt de la transmission palustre. C'est seulement lorsque le paludologue sera assuré de disposer d'un tel produit qu'il pourra entreprendre, avec quelque chance de succès, une campagne de masse, tout au moins dans les conditions du Nord Cameroun. Le problème du comportement des vecteurs et de l'efficacité des insecticides ne peut être étudié que par une équipe spécialisée et précisément au cours de travaux expérimentaux. Ce n'est d'ailleurs pas le seul problème qui se posera aux responsables des Campagnes antipaludiques dans cette région d'Afrique ; tous les travaux devront s'entourer de la plus grande rigueur scientifique et nécessiteront l'emploi des moyens techniques les plus modernes.

RESUME DES DEUX PARTIES

Première partie

Les auteurs donnent d'abord un tableau de la géographie physique et humaine du Nord Cameroun, région de climat tropical et de végétation sahélo-soudanienne. En dehors des zones de campagne antipaludique ou antérieurement à ces campagnes, l'endémicité palustre est très élevée (indices parasitaires supérieurs à 50 p. 100 chez les enfants) et l'hématozoaire est *P. falciparum* dans 95 p. 100 des cas ; *P. malariae* se trouve dans 5 p. 100 des cas seulement.

Dans la région du Diamaré, les seuls vecteurs du paludisme sont *Anopheles gambiae* et *A. funestus*. Le rythme annuel d'*A. gambiae* est lié au régime des pluies ou des cours d'eau et on n'a pas pu mettre en évidence de processus d'estivation ; cet insecte est très souvent endophile, mais peut aussi vivre sans entrer dans les habitations ; on n'a pas démontré l'existence de souches à préférence trophique tranchée, zoophile ou anthropophile ; cette espèce est partout sensible au D.D.T. mais il a été détecté une souche résistante à la Dieldrine.

A. funestus a un rythme également lié aux précipitations, mais la pullulation de l'espèce persiste assez longtemps après la saison des pluies, surtout dans les zones marécageuses ; il n'a pas été constaté de phénomènes d'estivation. Les préférences trophiques des individus sont variées ; si l'espèce est souvent endophile, elle peut également subsister sans contact avec l'homme. Aucun phénomène de résistance aux insecticides n'est à signaler.

Le paludisme est holo-endémique dans les régions de plaine mais, en montagne, en saison sèche, les indices régressent parfois au-dessous de 25 p. 100 chez les enfants. La transmission est intra-domiciliaire pendant la majeure partie de l'année, mais elle peut avoir lieu aussi à l'extérieur, surtout en saison sèche où, il est vrai, elle est relativement réduite.

Deuxième partie

Dans le Projet Pilote d'Eradication du paludisme dans le Nord Cameroun, les opérations de lutte antipaludique ont essentiellement consisté en des aspersions intra-domiciliaires semestrielles de D.D.T. à 2 g/m² ; 250.000 habitations ont été ainsi traitées, sur 7.500 km², occupées par 230.000 personnes. Des expériences de chimioprophylaxie par distribution d'une « dose de charge » unique de Chloroquine et Pyriméthamine ont été faites sur 32.000 habitants.

©SSA

Après une baisse de densité, consécutive aux aspersions, la population anophélienne des villages a marqué une nette recrudescence au bout de 5 à 6 mois. On a constaté que les deux espèces continuaient à entrer et à piquer dans les habitations traitées d'où un certain nombre de femelles gorgées peuvent s'échapper, indemnes, pour se reposer ensuite à l'extérieur ou dans des locaux non traités. *A. gambiae* et *A. funestus* ont, vis-à-vis du D.D.T., un comportement d'évitement très marqué, qui explique le phénomène précédent. Les dépôts insecticides sur les parois perdent une partie de leur toxicité au cours des 6 mois du cycle, surtout dans le cas des parois de paille.

Les indices parasitaires, qui avaient beaucoup régressé (surtout dans les zones soumises à la chimioprophylaxie) à la suite des opérations antipaludiques, ont fait une remontée spectaculaire 5 mois environ après celles-ci, signant une intense reprise de la transmission palustre.

La conclusion des auteurs est que : *les aspersions semestrielles de D.D.T., à 2 g/m², ne suffisent pas à interrompre la transmission palustre dans cette région, au moment de la pullulation des vecteurs.* L'adjonction de traitements chimioprophylactiques, tels qu'ils ont été exécutés, ne permet pas davantage d'atteindre ce résultat.

La cause de cette non-interruption du paludisme est essentiellement imputable à une insuffisance d'efficacité des traitements au D.D.T. Cette insuffisance est la résultante des phénomènes complexes provoqués par l'effet irritant du D.D.T. dans des locaux où la toxicité des parois a diminué et au moment de la plus intense pullulation des anophèles vecteurs.

Dans cette région de l'Afrique de l'Ouest, des travaux expérimentaux sont encore indispensables avant l'exécution rationnelle de campagnes de grande envergure d'éradication du paludisme.

SUMMARY OF THE TWO PARTS

First part

The authors gave a picture of the geographic and population characteristics of the Northern Cameroon, an area of tropical climate and aride savannah. Before spraying operations malaria incidence was very high (The parasite rate in children is above 50 %). *Plasmodium falciparum* is present in 95 % of cases and *P. malariae* in 5 % only.

In the Diamare district, *A. gambiae* and *A. funestus* are the only malaria vectors. The *gambiae* annual cycle is related to the rainfall or to the level of the rivers and no estivation has been observed ; very often endophilic *gambiae* can also survive without any contact with human dwellings ; there is no evidence here of the occurrence of differentiated anthropophilic and zoophilic strains. This species is normally susceptible to D.D.T., but a dieldrin resistant strain has been found in a small area previously sprayed with this insecticide.

A. funestus cycle is also related to rainfall but the density is still high several months after the rainy season, especially in the swamp areas. No evidence of estivation has been observed. Feeding habits are also varied ; this species is often endophilic and can also exist without human contact. No resistance to chlorinated insecticides has been observed.

Malaria is holoendemic in plains, but in the mountains, in the dry season, the parasitic index of children can decrease below 25 %. Malaria transmission takes place in houses during the major part of the year, but can also occurs out of doors in the dry season but, at the same time at a very low level.

Second part

In the North Cameroons Malaria Eradication Pilot Project operations consisted mainly of twice yearly spraying with 2 g/m² D.D.T. ; 250.000 huts were sprayed in an area of 7.500 km², inhabited by 230.000 people. Chimioprophylaxis experiments by a single dose of chloroquine + pyrimethamine were carried out on 32.000 people.

Immediately after spraying a decrease in the anopheline density was observed in the village, but after five months it increased again. Both *A. gambiae* and *A. funestus* still entered in treated houses for biting purposes but a certain proportion of fed females escaped unharmed from such houses. These species have a behaviouristic avoidance for D.D.T., which explains this phenomenon. Insecticide wall deposits lost a part of their toxicity during the six months spraying cycle, especially on the thatch and straw surfaces.

Parasite rate, which had decreased (mainly in drug distribution areas) immediately after the treatment showed a spectacular increase five months later, evident sign of enhanced malaria transmission.

The authors conclude that 2 g/m² spraying twice yearly cannot interrupt malaria transmission in prevalent conditions here. Simultaneously drug treatments as made here, are also unable to achieve the desired result.

This malaria non-interruption is mainly due to insufficiently effective D.D.T.

©SSA

spraying. It is the result of complex phenomena caused by the irritative effect of D.D.T. in huts where wall deposit toxicity has decreased at the peak population period of the anopheline vectors.

It is thought that in this part of Africa, further experiments are needed before large scale Malaria Eradication Projects can be successfully undertaken.

Ministère de la Santé Publique du Cameroun. — Service d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie. — Organisation Mondiale de la Santé. — Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer. — Institut de Recherches Scientifiques du Cameroun.

BIBLIOGRAPHIE

BURNETT, 1958. — Trials of residual insecticides against anophelins in African-type huts. — *Bull. Ent. Res.*, **48**, 631-68.

CAVALIÉ (Ph.), 1961. — La reconnaissance géographique du Projet Pilote d'Eradication du paludisme dans le Nord du Cameroun. — *W.H.O./Mal./304*, 24 juillet 1961.

CAVALIÉ (Ph.) et MOUCHET (J.), 1961. — Les campagnes expérimentales d'éradication du paludisme dans le Nord de la République du Cameroun. - I. Les Vecteurs et l'épidémiologie du paludisme dans le Nord Cameroun. — *Médecine Tropicale*, 21 (6), 846-869.

CHOUMARA (R.), HAMON (J.), ADAM (J.P.), RICOSSE (J.) et BAILLY (H.), 1959. — Le paludisme dans la Zone Pilote de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta. — *Cahiers de l'O.R.S.T.O.M.*, I, Paris, 1959.

COLUZZI (M.), 1961. — Essai d'élaboration d'une méthode expérimentale pour déterminer l'irritabilité des moustiques adultes au D.D.T. — *W.H.O./Insect.* (sous presse), O.M.S., Genève.

COMITÉ DES EXPERTS DU PALUDISME DE L'O.M.S., 1957. — 6me Rapport O.M.S., Genève.

COMITÉ DES EXPERTS DES INSECTICIDES DE L'O.M.S., 1960. — 10me Rapport O.M.S., Genève.

DAVIDSON (G.), 1953. — Experimental effect of residual insecticides in houses against *Anopheles gambiae* et *A. funestus*. — *Bull. Ent. Res.*, **44**, 231.

ELLIOTT (R.), 1961. — Kinetic response of mosquitos to chemicals. — *W.H.O./Mal./293*, 10 May 1961. O.M.S., Genève.

HADAWAY (A.B.), 1950. — Observations on mosquito behaviour in native huts. — *Bull. Ent. Res.*, **41**, 63-78.

HOCKING (K.S.), 1947. — The residual action of D.D.T. against *Anopheles gambiae* and *A. funestus*. — *Trans. Roy, Soc. Trop. Med. Hyg.*, **40**, 589.

KUHLOW (F.), 1961. — Field experiments on the behaviour of malaria vectors in an unsprayed hut and in a hut sprayed with D.D.T. in Northern Nigeria. — *W.H.O./Mal./310*, 24 août 1961.

MACDONALD (G.) et DAVIDSON (G.), 1953. — Dose and cycle of insecticide applications in the control of malaria. — *Bull. O.M.S.*, **9**, 785-812.

MOUCHET (J.) et CAVALIÉ (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**, 736-41.

MOUCHET (J.), CAVALIÉ (Ph.), CALLIES (J.M.) et MARTICOU (H.), 1961. — Irritabilité au D.D.T. d'*Anopheles gambiae* et d'*A. funestus* dans le Nord Cameroun. — *Rivista di Malariologia* (sous presse).

MUIRHEAD-THOMSON (R.C.), 1947. — The effect of house spraying with Pyrethrum and D.D.T. on *Anopheles gambiae* and *A. melas* in West Africa. — *Bull. Ent. Res.*, **38**, 449.

MUIRHEAD-THOMSON (R.C.), 1950. — D.D.T. and Gammexane as residual insecticides against *Anopheles gambiae* in African houses. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **43**, 401-412.

MUIRHEAD-THOMSON (R.C.), 1960. — The significance of irritability, behaviouristic avoidance and allied phenomena in Malaria Eradication. *Bull. O.M.S.*, **22**, 6, 731-34.

RICKENBACH (A.), CHARTOL (A.), ESCUDIE (A.) et RICOSSE (J.), 1960. — Le D.D.T. et sa rémanence dans la Zone Pilote de Bobo-Dioulasso. — *Médecine Tropicale*, **20**, 699-712.

SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.) et DELAS (A.), 1958. — Association Chloroquine-Pyriméthamine dans la chimioprophylaxie du paludisme ; résultats après 22 mois de traitement (2me note). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, **51**, 316-325.

WILKINSON (P.R.), 1951. — Distribution and fate of *A. gambiae* and *A. funestus* in two different types of treated huts with D.D.T. and B.H.C. in Uganda. — *Bull. Ent., Res.*, **42**, 45-54.

©SSA

ADAPTATION
DE L'ACTUALITÉ ANESTHÉSIOLOGIQUE
AUX PROBLÈMES D'OUTRE-MER

(A PROPOS DE 400 CAS)

par

B. CONSTANTIN

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.
Chef de Travaux de Physiologie à la Faculté de Médecine de Marseille
Anesthésiologiste

avec la collaboration de

Mlles COMBIER, LAURENT et BONFILS

Depuis quelques années, l'anesthésiologie a bénéficié d'un apport important en drogues et en techniques nouvelles. Leurs applications Outre-Mer posant un certain nombre de problèmes, nous avons recherché, pendant plus de deux ans, dans le Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Militaire MICHEL-LÉVY de Marseille, les solutions susceptibles d'y être adaptées. Cette étude a porté sur plus de 400 malades et chaque drogue, chaque technique proposée a été l'objet d'une mise au point de gestes, de posologies et de chronologies (*).

Il va de soi qu'en l'absence, maintes fois constatée Outre-Mer, de médecins anesthésiologistes, seules seront analysées ici les techniques dont les chirurgiens dûment informés pourront confier la réalisation à leur personnel infirmier.

Dans cette présentation, quelques définitions seront les prémices d'un tour d'horizon de l'actualité pharmacologique, dont on envisagera successivement les principaux apports. La description des techniques proprement dites, ainsi que l'énoncé des résultats obtenus, formeront la deuxième partie de cette étude (**).

A PROPOS DE QUELQUES DÉFINITIONS

On sait que l'anesthésie générale peut se décomposer en plusieurs facteurs dont la prépondérance, au cours de l'acte chirurgical, est fonction des « temps chirurgicaux ». Ainsi, on peut noter :

(*) Nous tenons à remercier ici tous ceux qui ont apporté leur collaboration à ce travail, en particulier nos camarades Chirurgiens et Assistants et, parmi eux, les Médecins Commandants DELARUE et TOURNIER-LASSERVE et le Médecin Capitaine BLANC.

(**) Nous avons tenu dans cette description le plus grand compte des opinions généralement admises. Notre expérimentation, pour sa part, nous autorise souvent à faire état d'une confirmation de certains travaux antérieurs. Les divergences qui ont parfois été constatées seront signalées. Par ailleurs, les graphiques que nous rapportons ont été réalisés dans des conditions absolument superposables à celles qui résulteraient, Outre-Mer, de l'application des techniques décrites.

©SSA

— La narcose : perte de conscience réalisée par une drogue à action corticale. Jusqu'à présent, les barbituriques représentaient le moyen le plus communément employé.

— L'analgésie : abolition de la douleur, soit par blocage périphérique de la sensibilité douloureuse, soit (par action centrale) par blocage de la jonction diencéphalo-corticale.

— Le relâchement musculaire : obtenu par action périphérique des curarisants (compétition ou antagonisme avec l'acétylcholine au niveau de la plaque neuro-musculaire).

— La stabilisation et la protection du système neuro-végétatif enfin représente la suppression, vis-à-vis de l'agression, de certaines réactions dysharmoniques. Les neuroplégiques ont une part prépondérante à jouer dans ce rôle.

L'accent d'actualité a été mis, ces temps derniers, sur cette « décentralisation » en quelque sorte de l'anesthésie générale, de façon à n'utiliser tel ou tel facteur qu'en fonction de sa nécessité. Ainsi sera réalisé le vieil adage de « l'anesthésie à minima », pour une toxicité bien moindre évidemment. Nous avons d'ailleurs déjà exprimé ce point de vue (48). C'est sur le plan de la neuroplégie qu'il est nécessaire de s'étendre davantage pour bien préciser les choses car, en la matière, les définitions sont nombreuses et, par certaines discordances, peuvent prêter à confusion.

a) Un *neuroplégique* est un médicament qui « augmente l'énergie potentielle de la cellule » (HUGUENARD) [64[, tout en permettant un « état de relaxation centrale » (DU CAILAR) [36]. Les critères cliniques et biologiques d'un tel état seront les suivants :

— Un bilan potassique cellulaire positif, mesurable par les bilans entrées-sorties. On constate l'élévation du gradient potassium intra-cellulaire/potassium extra-cellulaire sur une période déterminée. Ce bilan pourra aussi être objectivé par une meilleure polarisation membranaire (c'est-à-dire tendant à une hyperexcitabilité neuromusculaire) (LABORIT, HUGUENARD et col.).

— Une vasoplégie par relaxation de la fibre lisse des vaisseaux, sans changement du débit cardiaque. Cette relaxation se manifestera par une coloration cutanée rose, une peau chaude. Le pouls capillaire sera excellent.

— Une hypothermie par augmentation de la thermolyse liée à la vaso-dilatation précédente et par une baisse du métabolisme. La repolarisation cellulaire, en effet, diminue les échanges métaboliques que l'on peut mesurer par la consommation d'oxygène.

Ce phénomène est totalement différent, comme on le voit, de la baisse de la consommation d'oxygène par intoxication cellulaire (même si elle ne doit être que passagère comme avec les barbituriques, par exemple).

Sur ce point d'ailleurs, en l'absence d'un rhéotome électronique (appareil qui mesure justement cette excitabilité cellulaire), nous avons utilisé une technique permettant d'interpréter les diminutions de métabolisme. Nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin.

Ces critères sont à la base même de la différenciation entre les très nombreux psycholeptiques nouveaux et les quelques neuroplégiques vrais récents.

©SSA

b) « *Neuroleptanalgésie* ». « *Anesthésie vigile* ». « *Ataralgésie* » (61 à 68).

Dans toutes les théories tendant à expliquer le mécanisme de la narcose, on retrouve en permanence ce sens général d'intoxication passagère et réversible au niveau de certaines cellules bien différenciées, cellules cérébrales en particulier. Il s'agirait donc d'un mal nécessaire, quoique passager. Actuellement, une certaine tendance se fait jour avec des drogues ou des techniques destinées justement à minimiser ce phénomène, voire même à le supprimer. On a alors affaire, soit aux « anesthésies sans anesthésiques », selon l'expression déjà ancienne de HUGUENARD, soit aux techniques récentes dont l'appellation n'est pas encore unifiée (bien qu'elles fassent appel... à la même conception). Il s'agit d' « ataralgésie » (DU CAILAR), d' « anesthésie vigile » (DELIGNE), de « neuroleptanalgésie » (MUNDELEER et DE CASTRO). Pour des raisons d'étymologie, nous avons préféré adopter, personnellement, ce dernier terme. Dans ces techniques, la narcose proprement dite n'est plus un facteur essentiel du complexe anesthésie générale et on peut fort bien s'en passer, à partir du moment où l'on réalise une analgésie totale, une protection efficace et une intoxication moindre.

ACTUALITÉS PHARMACODYNAMIQUES

Devant la multiplicité des drogues nouvelles en anesthésiologie, on pourrait penser à mal. Cependant, face aux anesthésiques uniques et fort puissants (tel l'éther, le chloroforme, le cyclopropane), il était temps de trouver dans la pharmacopée moderne matière à donner, non plus une anesthésie, mais *des anesthésies* en fonction de chaque cas.

Nous décrivons certains groupes de médicaments susceptibles de tenir compte de cet impératif : les tranquillisants, les narcotiques non barbituriques et certains neuroplégiques.

Par contre, nous éliminerons de cette brève étude les curarisants (où la seule nouveauté concerne certains dérivés de la Toxiférine) et les analgésiques centraux (*Palfium* et *Xylocaïne*) bien connus et qui seront l'objet d'une courte comparaison au chapitre 2. En outre, il va de soi que pour éviter des mécomptes, les drogues ou techniques relevant de la spécialité ne seront pas étudiées, comme par exemple le Fluothane, l'hypotension contrôlée, ou les techniques de respiration artificielle mécanique.

a) **Les tranquillisants** (1 à 7)

Il s'agit de drogues dont l'apparition disparate et très fréquente déroute bien des cliniciens. En anesthésiologie, nous en avons retenu deux, mais quels qu'ils soient, nous pensons que leur emploi peut se justifier en prémédication, en fonction de l'anxiété pré-opératoire des patients (2). L'usage s'en répand de plus en plus dans le public européen, là où, semble-t-il, la civilisation fait payer le lourd tribut d'un rythme de vie... accéléré.

Notre expérience à l'Hôpital Militaire MICHEL-LÉVY de Marseille nous a conduit à utiliser l'Hydroxyzine (*Atarax* UCEPHA) qui, aux

©SSA

doses de 50 à 100 mg, nous a donné d'excellents résultats. Chez les jeunes sujets en particulier, les pré-médications classiques se révèlent plus efficaces, grâce à son emploi simultané.

Récemment — le produit vient d'être commercialisé en capsules à 10 mg — le *Librium* ROCHE à la dose de 100 mg nous a donné l'impression d'être anxiolytique, sans aucune répercussion neuro-végétative. L'étude que nous en avons effectuée nous a en effet montré qu'il n'existait aucune modification du débit circulatoire, aucune dépression respiratoire. La régularisation des tracés montre une réelle efficacité. Quant à la consommation d'oxygène, elle n'est pas modifiée. Le tracé suivant en est un exemple.

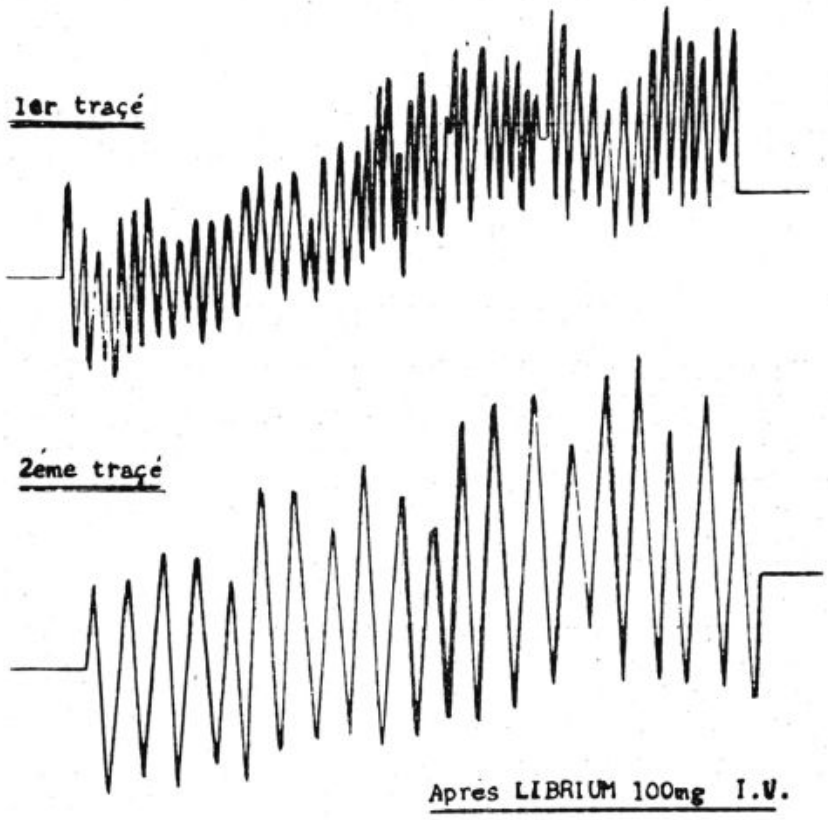


FIG. 1

FIG. 1. — Tracés respiratoires d'un malade très anxieux. Une injection I.V. de 100 mg de *Librium* permet une bonne sédation et autorise l'anesthésie.

Quel que soit son degré d'activité, le tranquillisant ne peut pas, à lui seul, assurer toute l'accalmie morale pré-opératoire. Il faudra lui adjoindre une psychothérapie adaptée au facteur étiologique de l'anxiété pré-opératoire. Son association à d'autres médicaments de la pré-médication sera nécessaire. A cette condition, le tranquillisant apportera au malade anxieux les avantages qu'on lui reconnaît. A ce propos, l'association tranquillisant + Nembutal est d'une remarquable efficacité chez le vieillard fragile.

©SSA

b) **Les narcotiques**

Les recherches se sont orientées vers des narcotiques non barbituriques et à toxicité moindre. Les modes d'action, les indications sont entièrement différents. Nous en proposerons une petite liste exhaustive.

I) HYDROXYDIONE : *Viadril* G. (Laboratoire PFIZER-CLIN).

Déjà ancien, le Viadril (8 à 12) est bien connu. Rappelons quelques-uns de ses avantages : toxicité faible, absence d'influence neuro-végétative (pas de dépression respiratoire ou cardio-vasculaire), si l'on a soin de l'utiliser à faible posologie (1 g à 1,50 g). L'expérience nous permet de penser maintenant qu'il vaut mieux s'abstenir des posologies trop fortes.

L'effet irritant veineux est minimisé, on le sait, par les perfusions relativement concentrées (4 à 5 p. 1.000, par exemple) ou par les injections directes dans une dilution à 20 p. 1.000 dans du sérum physiologique tiède. Signalons la nouvelle présentation du Viadril C où l'adjonction de glycocolle abaisse le pH, d'où diminution de l'irritation veineuse. Les propriétés restent les mêmes, ainsi que la présentation en flacons dosés à 0,50 g de poudre.

II) CHLORETHIAZOL : *Hémineurine* (Laboratoires DEBAT).

Introduite en 1958, l'Hémineurine (13 à 18) est un produit dénué de toxicité. (On a pu, en psychiatrie par exemple, en utiliser jusqu'à 14 g par jour.) Elle ne modifie absolument pas la consommation en oxygène, comme en témoignent les graphiques respiratoires obtenus pendant une perfusion d'Hémineurine.

La propriété essentielle de l'Hémineurine est d'être un narcotique pur, c'est-à-dire qu'il n'est ni analgésique, ni hypotonisant musculaire. En conséquence, il ne faut absolument pas lui demander une anesthésie chirurgicale (14). On devra donc lui associer toute drogue ou technique destinée à couper les voies de la sensibilité : analgésie par action centrale ou analgésie de conduction périphérique (anesthésie locale, bloc de plexus, anesthésie épidurale ou rachianesthésie).

Pour son application Outre-Mer, étant donné la grande fréquence de ces types d'anesthésies, nous avons adopté, après quelques tâtonnements, le schéma suivant qui nous donne toute satisfaction :

— Prémédication du type Tranquillisant + Barbiturique. Pas de neuroplégique.

— Anesthésie périphérique. Par exemple, rachianesthésie ou anesthésie épidurale.

— Mise en route d'une perfusion :
Sérum glucosé = 250 ml
Hémineurine = 1,50 g

On en passera rapidement la moitié.

(HUGUENARD, qui le premier a préconisé cette association, met d'abord en route la perfusion d'Hémineurine, puis pratique la rachianesthésie sur malade en décubitus latéral.)

On bénéficie ainsi des avantages de la rachianesthésie, sans en avoir les inconvénients (46). En particulier, si l'acte opératoire se prolonge au delà du temps qui était imparti, on aura tout loisir

©SSA

d'adjoindre à cette narcose de base, soit un analgésique à action centrale (Dolosal ou Palfium), soit une anesthésie locale complémentaire ; sans agitation ni prise de conscience de la part du malade. En post-opératoire, nous avons retrouvé une proportion très faible de céphalées, pourtant bien connues avec la rachianesthésie.

L'Hémineurine pour le moment est présentée en ampoules de 1,50 g, soit à diluer dans 50 à 100 ml du solvant qui lui est associé, pour des injections discontinues, soit à ajouter à toute perfusion choisie par l'utilisateur. Il est regrettable qu'elle ne soit toujours pas commercialisée.

Nous verrons, plus loin, qu'en neuroleptanalgésie, l'Hémineurine est très appréciée (68).

III) L'ACIDE EUGÉNOL GLYCOLIQUE : *Detrovel* (Laboratoire GEIGY).

Plus connu sous son nom d'expérimentation, le G 29.505 (19 à 22) est un anesthésique ultra-rapide, type même de l' « anesthésie ambulatoire » (BOURREAU). Sa durée d'action est de 3 minutes et peut être doublée par une réinjection d'une demi-dose. On utilise 5 mg par kg de poids. En règle générale, on utilisera 0,30 g environ, soit 6 ml. On obtient une bonne anesthésie pour ce laps de temps. Une ou plusieurs réinjections de 0,15 g sont possibles pour obtenir quelques minutes supplémentaires. Ce produit possède quelques caractéristiques.

Il est présenté sous forme d'émulsion de lécithine pour ne pas être irritant pour les veines. Pour notre part, nous n'avons eu aucun ennui veineux sur 30 malades anesthésiés avec ce produit. Si le sujet doit subir plusieurs anesthésies successives avec le G 29.505, BOURREAU conseille d'utiliser des veines différentes.

L'injection détermine à l'induction une courte période d'hyperventilation, à l'inverse des barbituriques qui produisent une apnée ou une forte hypoventilation. Nous présentons sur le graphique respiratoire 2 la réaction ventilatoire au Detrovel.

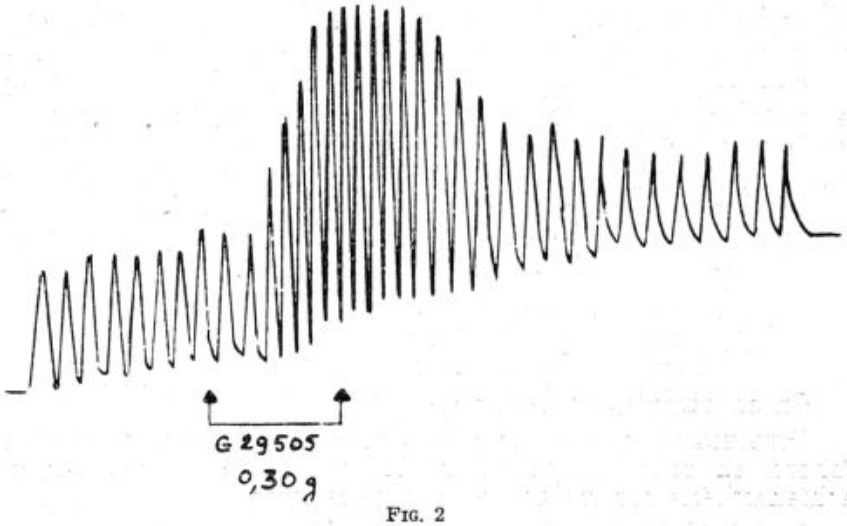


FIG. 2

FIG. 2. — Tracé respiratoire pendant et juste après injection de G. 29505 I.V. 0,30 g. L'injection intra-veineuse de *Detrovel* entraîne, parallèlement à la narcose, une hyperventilation de courte durée *qui n'est pas suivie d'apnée*, comme avec les barbituriques.

©SSA

C'est à la fin de cette période d'hyperventilation que l'acte chirurgical peut être effectué. Le chirurgien doit donc être prêt au moment de l'injection.

Autre caractéristique de cet anesthésique : il peut être administré sans aucune prémédication vagolytique ou autre. L'anesthésie peut même être réalisée chez un malade qui n'est pas à jeun. Enfin, dans les minutes qui suivent, le sujet a intégralement récupéré sa conscience et ses réflexes et peut quitter la salle d'opération et vaquer à ses propres occupations vingt minutes après.

En neuroleptanalgésie, le Detrovel peut être utilisé avec profit comme narcotique starter, le relais étant ensuite assuré par le protoxyde d'azote (62).

A ce titre donc, cet anesthésique présente un intérêt Outre-Mer où son utilisation rationnelle ne se heurte à aucune précaution particulière (et l'on ne pourrait pas en dire autant des barbituriques, même rapides).

IV) L'HYDROXYBUTYRATE DE SODIUM : *Gamma OH* (Laboratoires L'Equilibre biologique).

Il s'agit d'un narcotique dont la commercialisation est toute récente (23, 25). Entièrement révolutionnaire quant à son mode d'action, nous pensons qu'il sera appelé à un avenir certain. Il faut cependant encore attendre un certain temps les développements de son expérimentation. Récemment, aux Journées d'Agressologie (Paris, octobre 1961), de nombreux auteurs ont défini ses principales caractéristiques.

Dans le cadre que nous nous sommes fixé, on peut retenir la parfaite innocuité de ces différents narcotiques. Ainsi, en fonction de chaque cas clinique, se trouve-t-on en présence du narcotique exactement adapté. Est-ce à dire que l'on doit renoncer aux barbituriques, sous prétexte de modernisme ? Nous ne le pensons pas encore. En effet, 70 p. 100 de notre pratique en anesthésie pour la chirurgie générale en reste actuellement tributaire. Il est cependant certain que la généralisation Outre-Mer des procédés modernes utilisables par du personnel infirmier compétent restreindra leur emploi aux interventions bénignes ou à risque opératoire mineur.

c) Neuroplégiques

Il s'agit d'un cadre très vaste. Aussi nous sommes-nous limités à l'étude de certains d'entre eux, ceux n'appartenant pas à la série des Phénothiazines.

Deux raisons ont présidé à ce choix :

D'une part, les Phénothiazines sont bien connues et leur application en anesthésiologie a, maintes fois, été exposée. Signalons que les Laboratoires ont édité de nombreuses plaquettes pour expliquer ces applications. En particulier les Laboratoires Spécia *(Phénergan, Diparcol, Largactil)* ; pour la Levopromazine *(Nozinan)*, se reporter aux études de M^me^ G. LABORIT et de DU CAILAR ; les Laboratoires Théraplix : Imiprazine *(Thélarène)* ; les Laboratoires Clin Comar : Acépromazine *(Plégicil)* (travaux de HUGUENARD sur le mélange P X *(Plégicil + Xylocaïne)*.

©SSA

Dans le groupe des neuroplégiques non phénothiaziniques, nous avons étudié :

— l'*Halopéridol* ou R 1625 (26 à 28),
— le 20 28 M D (Leutyrophénone pipérazine) (29 à 32),
— le *Taractan* ou RO 4 0403 (dérivé du Thioxanthène) (33 à 37),
— le *Dominal* ou L G 206 (Prothipendyl) (38 à 44).

HALOPÉRIDOL. (Laboratoire LE BRUN.)

C'est un inhibiteur neuro-central qui, selon les auteurs qui ont étudié ce corps, assure une sédation psychique et motrice accompagnée d'hypotonie musculaire, ce qui représente, on s'en doute, un sérieux atout en anesthésie. E. CIOCATTO et col. insistent sur cette sédation, tandis que MUNDELEER y voit une action neurolytique, parce qu'il ne déprime pas le métabolisme de base. Enfin, des propriétés antiémétiques sont soulignées dans la prévention des vomissements post-opératoires.

Pour notre part, 15 malades prémédiqués ne nous ont pas permis de retrouver les différents points précédents, mis à part la consommation d'oxygène qui, en effet, n'est pas modifiée. En respectant la posologie (5 mg intra-musculaire) et la chronologie (1 h 30), nous n'avons pas retrouvé de sédation sur les malades ainsi prémédiqués. Bien au contraire, les inductions anesthésiques par barbituriques ont été difficiles dans l'ensemble. De plus, la proportion des vomissements a été bien supérieure aux autres prémédications témoins.

Nous avons retrouvé, par contre, l'ensemble des conclusions présentées par JOHNSTONE qui, à un Symposium à Londres en juin 1960, a bien mis en évidence l'absence d'action neuro-végétative. En effet, sur nos malades, nous n'avons noté aucune modification circulatoire ou ventilatoire.

En matière de neuroleptanalgésie, nous avons essayé : *Halopéridol* + *Pancodone*. Le résultat nous a déçu. *Halopéridol* + *Palfium* (mélange de KAPFERER : 5 mg de chaque). Le résultat analgésique nous a paru insuffisant, tandis que nous ne retrouvions pas entièrement la protection neuro-végétative à laquelle nous sommes habitués. Nous regrettons de n'avoir pas pu nous procurer le R 1406, analgésique puissant qui est la base des neuroleptanalgésies de MUNDELEER (*).

En somme, sur une trentaine de malades nous avons été déçu par l'emploi de l'*Halopéridol*. Il n'est pas possible, par ailleurs, d'augmenter la posologie, puisque les auteurs signalent que des crises excito-motrices peuvent survenir (à ce sujet signalons que les auteurs, dans ce cas, conseillent l'emploi d'une Phénothiazine comme antidote et déconseillent formellement les barbituriques).

2028 M. D. (Laboratoire DELALANDE.)

Non encore commercialisé, ce neuroplégique répond à la plupart des critères d'un neuroplégique. On peut noter sa remarquable efficacité dans toutes les urgences psychiatriques (FOUKS et col., DELAY et col., et autres) où son action sédative a été très vivement appréciée. En neuro-chirurgie stéréotaxique, DELIGNE et col. l'utilisent

(*) Signalons l'imposante statistique de MUNDELEER et DE CASTRO en neuroleptanalgésie (plus de 10.000 cas présentés au Colloque International d'Ostende, avril 1961). Travail à paraître.

©SSA

(10 mg) associé au *Palfium* (5 mg) et obtiennent ainsi une anesthésie vigile de bonne qualité, alors que J. TOURAINE en O.R.L. utilise le 2028 M.D. associé à des narcotiques (qui restent la base de l'anesthésie).

Pour notre part, en chirurgie générale, nous nous sommes tenu au schéma général de la neuroleptanalgésie avec 2028 M.D. (10 à 30 mg) associé au *Palfium* (5 à 10 mg).

Le protoxyde d'azote a été utilisé aux temps chirurgicaux les plus douloureux. Les résultats sont disparates.

En effet, chez le jeune sujet, l'association se révèle trop faible et il est indispensable d'adjoindre un narcotique, même administré à faibles doses (par exemple 0,25 g de barbiturique). Par contre, chez le vieillard et le grand malade, les résultats sont très favorables.

En particulier, à plusieurs reprises, nous avons pu constater que certaines tachycardies irréductibles avant l'intervention étaient très bien tolérées sous 2028 M.D.

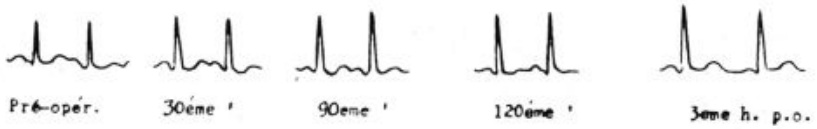


FIG. 3

FIG. 3. — E.C.G. per-opératoire. Neuraleptanalgésie sous 2028 M.D. + Palfium. On peut noter que la tachycardie pré-opératoire ne se modifie pratiquement pas au cours de l'intervention. Par contre, dès la 2me heure post-opératoire, le rythme s'est bien ralenti, alors que la perfusion contenant du 2028 M.D. se poursuit, à titre de protection neuro-végétative.

Il est encore trop tôt pour tirer des conclusions définitives sur le 2028 M.D., mise à part la neuro-chirurgie stéréotaxique. Mais d'ores et déjà, il semble que ce neuroplégique trouvera sa place en anesthésiologie. De nombreux travaux à ce sujet sont encore actuellement en cours.

TARACTAN. (Produits ROCHE.)

C'est l'un des premiers neuroplégiques non phénothiaziné utilisé en anesthésiologie et, d'emblée, il s'est révélé remarquablement efficace, tant dans l'induction d'une anesthésie potentialisée que comme agent de neuroleptanalgésie.

Du CAILAR a mis en évidence ses propriétés neuroplégiques. Puissant vagolytique, il est peu adrénolytique. Par contre, il possède des propriétés vaso-dilatatrices coronariennes. Par ailleurs, on peut constater une légère tachycardie que l'on peut minimiser par adjonction d'*Hydergine* (RÉGENT) La baisse tensionnelle est mineure, surtout marquée sur la minima. Il n'y a donc pas de modification du débit cardiaque.

A propos du *Taractan*, nous avons présenté au Colloque International d'Ostende, en avril 1961, 60 malades sous neuroleptanalgésie. Notre étude nous a permis de retrouver la plupart des caractères déjà mis en évidence par les auteurs qui l'ont utilisé.

a) L'action cardio-vasculaire peut se résumer par 3 courbes présentées sur la figure 4. Les variations constatées sont liées à l'état de la masse sanguine ou de l'équilibre vasomoteur antérieur.

©SSA

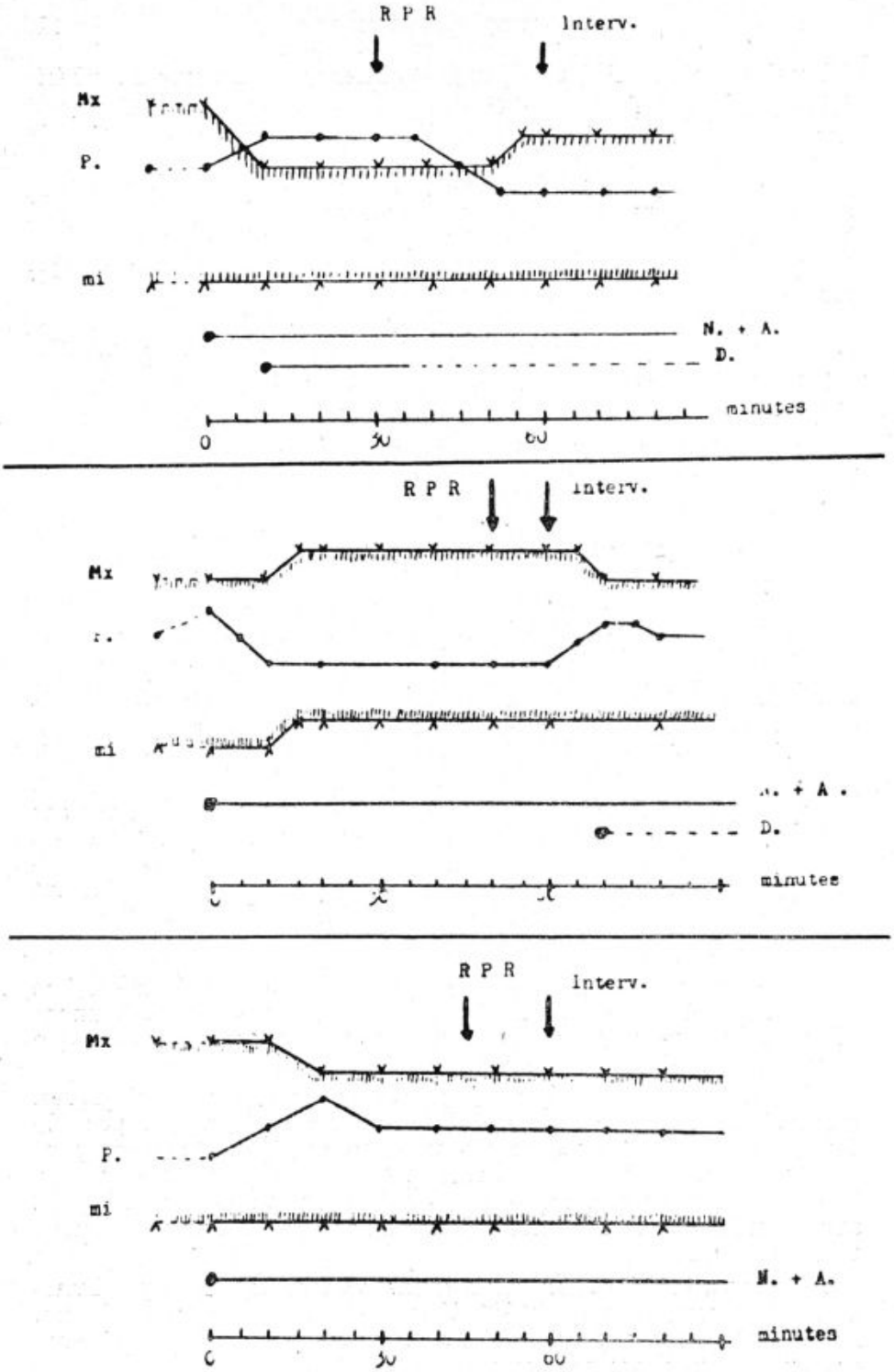


FIG. 4

Sur ces courbes, on a représenté les temps chronologiques de la mise en place éventuelle d'un soluté macro-moléculaire qui rétablit l'équilibre contenant-contenu, règle bien connue dans les neuroplégies pharmaco-dynamiques.

©SSA

b) Au point de vue ventilation, le *Taractan* n'a aucun effet dépressif. De plus, associé au *Palfium*, il donne une sorte d'effet antidépressif maintes fois signalé.

c) La conscience, pour sa part, est toujours conservée sous *Taractan*. Si le sujet est calme et détendu, il prête attention à tous les faits et gestes qui l'entourent. Puis, il ferme progressivement les yeux ; il reste capable de les rouvrir, sur une simple injonction ou lors d'une excitation sensorielle minime. Lorsqu'il va être intubé, il ouvre la bouche à la demande, se laisse très aisément pulvériser et intuber. La qualité de cette induction dépend, selon nous, de la durée de la perfusion (34). Nous avons adopté un temps de 45 minutes pour une posologie de 45 mg pour l'induction.

En matière de neuraleptanalgésie, le *Taractan* se révèle très utile en association avec le *Palfium* dont il diminue, voire annule, les effets dépressifs respiratoires. Du CAILAR a, en particulier, noté que cette association supprime à peu près totalement certains effets cholinergiques dus au *Palfium*. Pour notre part, nous avons parfois continué à voir de tels effets sur nos tracés lorsque la posologie du *Taractan* était insuffisante, ce qui confirme donc bien les propriétés vagolytiques du produit.

DOMINAL. (Laboratoires DELAGRANGE.)

Psycholeptique récemment découvert en Allemagne, le *Dominal* s'est révélé un neuroplégique vrai (HUGUENARD). L'injection de 60 à 80 mg intramusculaire permet d'obtenir une somnolence et un désintéressement réel, qui peuvent être le point de départ, soit d'une excellente prémédication, soit d'une neuroleptanalgésie efficace. Par ailleurs, les débits cardiaques restent inchangés. Les tracés respiratoires se régularisent sans qu'aucune insuffisance apparaisse. La baisse de la consommation d'oxygène est nette et correspond à une baisse des besoins métaboliques, comme nous avons pu le mettre en évidence au moyen du protocole expérimental suivant.

Après avoir constaté que sous barbituriques en perfusion, la consommation d'oxygène est abaissée et ne varie pas selon qu'on perfuse du sérum glucosé iso ou hypertonique, nous avons perfusé du *Dominal* avec ou sans sérum glucosé hypertonique. L'abaissement de la consommation d'oxygène est moins importante sous sérum glucosé hypertonique, ce qui tend à montrer que la baisse de consommation d'oxygène n'est pas due à une intoxication, mais plutôt à une diminution des besoins. Le Dominal répond donc bien au critère métabolique d'un neuroplégique vrai, comme l'avaient montré P. HUGUENARD et P. LÉGER.

En prémédication, nous sommes très satisfaits du mélange : *Dominal* 60 à 80 mg (selon le poids du sujet) et *Dolosal* 100 mg, injectés une heure avant l'intervention par voie intramusculaire. Cette association est venue relayer dans le Service, aussi souvent que possible, le classique *Phénergan-Dolosal*. On obtient ainsi une somnolence accrue et l'induction de l'anesthésie en est facilitée, quel que soit l'agent narcotique utilisé. Dans le cas des barbituriques, comme l'avait montré DOBKINS sur l'animal, nous avons constaté une réduction de la posologie de 25 p. 100 en moyenne, sur des anesthésies de plus d'une heure. Les malades sont calmes et ne

©SSA

s'agitent absolument pas. Nous ne relevons aucun vomissement post-opératoire lié à cette prémédication.

En neuroleptanalgésie, les associations en perfusion :

— *Dominal*	60 à 80 mg
— *Hydergine*	4 à 6 ampoules
— *Palfium*	10 mg

et

— *Dominal*	80 mg
— *Xylocaïne*	0,80 g

sont les bases d'anesthésies de bonne qualité. (Expérimentation sur 40 malades [*].)

En obstétrique, un travail récent (en collaboration avec L. FAURE et M. VUAROQUEAUX) (51) a pu montrer l'efficacité du *Dominal-Palfium* sur l'accélération du travail (4 heures en moyenne chez une primipare), l'assouplissement du périnée et l'analgésie des périodes d'expulsion avec ou sans dégagement à la vulve. Sur 72 cas présentés, on n'a noté aucune réanimation de nouveau-né en rapport avec l'association médicamenteuse. Il semble, comme nous l'avions déjà noté avec DELARUE, il y a plusieurs années, que la proportion des dystocies fonctionnelles soit considérablement abaissée avec ces méthodes modernes d'analgésie obstétricale.

*
* *

Au cours de ce chapitre sur les actualités pharmacologiques en anesthésiologie, on a pu constater la multiplicité des drogues permettant des neuroplégies efficaces, associées à des analgésies par action centrale, la narcose prenant dès lors une place de second rang.

C'est là la différence fondamentale avec les anesthésies classiques où profondeur d'inconscience est, peu ou prou, synonyme d'anesthésie chirurgicale.

Il est intéressant dès lors d'envisager maintenant comment choisir les associations et de quelle manière les manipuler. Ces conditions techniques font l'objet de la deuxième partie de notre travail.

APPLICATIONS PRATIQUES OUTRE-MER

Nous envisagerons successivement un schéma standard valable pour la neuroleptanalgésie en général, les associations étudiées et celles qui paraissent le mieux réalisables Outre-Mer, les signes per-opératoires et les résultats d'ensemble que nous avons obtenus.

1° Schéma guide

Valable pour une intervention de gravité moyenne, type gastrectomie.

(*) Depuis la rédaction de ce travail, plus de 80 malades ont reçu l'association *Xylocaïne-Dominal*, ce dont une prochaine Note pratique rendra compte.

©SSA

Bilan pré-opératoire.

— La veille de l'intervention, prémédication par l'association d'un barbiturique léger et d'un tranquillisant.

— Une heure avant l'intervention, au lit du malade :

Tranquillisant + Neuroplégique en injection intramusculaire (conditionnel),

Neuroplégique + Analgésique en perfusion.

— 1/4 d'heure avant l'intervention, en salle d'opération :

Injection d'un narcotique (facultatif),

Intubation trachéale douce après pulvérisation endo-trachéale par Xylocaïne à 5 p. 100. On se passe très aisément d'un curarisant (*).

Puis, adjonction d'un mélange protoxyde d'azote et oxygène à 60 p. 100.

— Au cours de l'intervention, réinjections au prorata des besoins, soit en neuroplégique, soit en analgésique.

La figure 5 schématise une feuille d'anesthésie type.

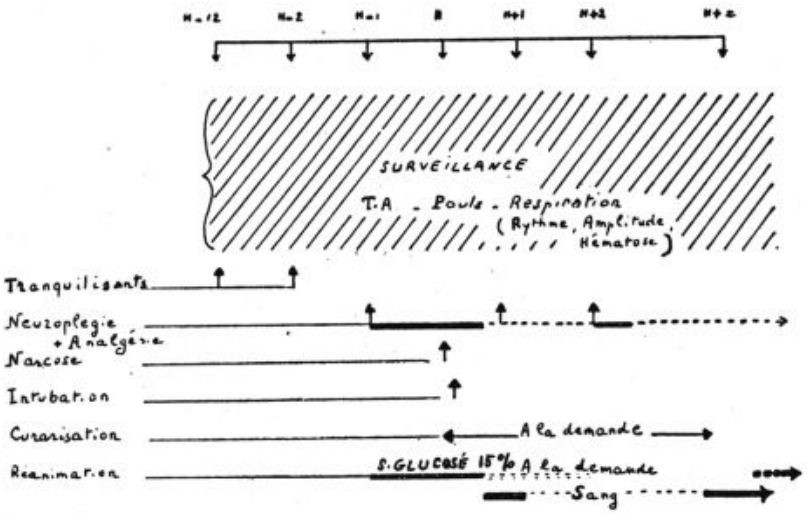


FIG. 5

2° Les associations

A) POSOLOGIE DES NARCOTIQUES STARTERS.

— *Viadril* G : 0,25 à 0,75 g en injection intraveineuse, dilué à 20 p. 1.000 du sérum physiologique.

— G 29.505 *(Detrovel)* 0,30 g injecté en 5 à 10 secondes.

— *Hémineurine :* 0,250 à 0,500 g en injection intraveineuse à la seringue.

Eventuellement, on peut s'aider, soit de réinjections, soit d'une perfusion contenant 1 g d'*Hémineurine,* si l'intervention dépasse 3 heures par exemple.

(*) Cette intubation se réalise, contrairement à ce que l'on pourrait penser, avec beaucoup de facilité. C'est d'ailleurs sous cet aspect que les infirmiers stagiaires apprennent à manipuler laryngoscope et sonde de MAGILL.

©SSA

B) Neuroplégie + Analgésie.

a) *Les analgésiques.*

Dans le chapitre précédent, nous n'avons pas entrepris l'étude des analgésiques centraux utilisables, pour deux raisons : d'une part, le *Palfium* a déjà fait de notre part une étude parue dans la revue *Médecine Tropicale* (48), d'autre part, le second analgésique possible, la Lignocaïne (*Xylocaïne*, Laboratoire Roger Bellon) est une « caïne », donc suffisamment connue. (Nous l'utilisons à la dose de 0,80 g, soit 2 flacons de 20 ml à 2 p. 100 sans adrénaline, cela s'entend).

Quelles sont les associations possibles ? Disons tout de suite qu'elles le sont toutes. Pour notre part, voici les mélanges essayés :

α) Avec le *Palfium.*

Trois associations ont été expérimentées. Le *Palfium* a été employé, soit en injections intraveineuses discontinues, avec les précautions d'usage (injections lentes et diluées), à raison de 5 mg en 30 minutes environ, soit en perfusion dans le même flacon que le neuroplégique :

1)	*Taractan*	45 mg
	Palfium	10 mg
	Sérum glucosé hypertonique insuliné	250 ml (*)
2)	*2028 M.D.*	20 à 30 mg
	Palfium	5 à 10 mg
	Sérum glucosé hypertonique insuliné	250 ml (*)
3)	*Dominal*	60 à 80 mg
	Palfium	10 mg
	Sérum glucosé hypertonique insuliné	250 ml (*)

Dans les associations 1, 2 et 3, si certaines tachycardies apparaissaient en début de perfusion, on rajouterait avec profit de l'hydergine (4 à 6 ampoules dans le flacon). Rappelons que le *Palfium* est dénué de tout effet neuro-végétatif, qu'il possède une action analgésique paraissant égale ou supérieure à celle de la *Xylocaïne ;* dépresseur respiratoire par contre, on a déjà vu comment « domestiquer » en quelque sorte cette puissante action. Le *Palfium* est déconseillé chez les insuffisants respiratoires, en l'absence de moyens respiratoires efficaces (en matériel ou en personnel) ; son antidote est la *Natorphine* (ampoules de 10 mg. Laboratoires Clin Comar).

β) Avec la *Xylocaïne.*

4)	*Dominal*	80 mg
	Xylocaïne	0,80 g
	Sérum glucosé insuliné	250 ml
5)	*Taractan*	45 mg
	Xylocaïne	0,80 g
	Sérum glucosé insuliné	250 ml

Ces deux mélanges (rappelons que les autres sont possibles) ont des effets absolument superposables à ceux du P.X. (Huguenard) *(Plégicil + Xylocaïne)*, avec l'avantage d'une tachycardie bien infé-

(*) Sérum glucosé hypertonique : à 10, 15 ou 30 p. 100, selon les cas ; on ajoute 3 Unités d'Insuline pour 10 g de glucose.

©SSA

rieure ou même nulle, ce qui n'est pas toujours le cas avec les phénothiazines.

Comparaison rapide de ces deux analgésiques centraux.

La *Xylocaïne* est une « caïne » efficace, tant sur le plan de la protection neuro-végétative, que sur le plan analgésique. Si, de plus, on constate un abaissement tensionnel, celui-ci est toujours de faible intensité. Par contre, il y a une diminution considérable du saignement per-opératoire. On peut donc en recommander l'emploi, en l'absence de tout choc hémorragique. Comme par ailleurs la Xylocaïne ne possède aucun effet dépresseur respiratoire, on peut la mettre pratiquement entre toutes les mains, sous surveillance d'un médecin averti de ses propriétés ganglioplégiques.

La figure 6 est un tracé effectué juste après intubation, sans curarisation, malade conscient et qui ouvre les yeux à la demande.

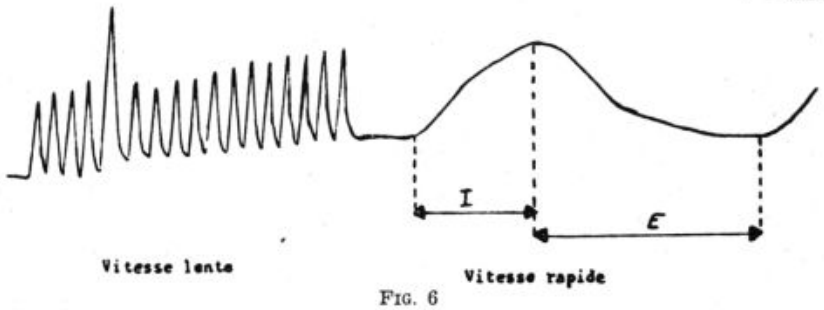


FIG. 6

FIG. 6. — Tracé respiratoire sous perfusion de *Xylocaïne* 0,80 g + *Dominal* 0,080 g. On constate l'absence totale d'effet dépressif respiratoire de cette association. Sur le 1er tracé, on peut visualiser une inspiration irrégulière qui s'accorde parfaitement avec une ventilation spontanée et habituelle. A vitesse rapide, on peut constater que le rapport I/E n'est pas perturbé. Il n'y a donc aucun effet cholinergique.

b) *Les neuroplégiques.*

Mis à part l'*Halopéridol* qui, comme nous l'avons vu, nous a déçu, les neuroplégiques non phénothiazinés étudiés ont tous un grand intérêt en anesthésie. Si notre préférence va au *Dominal*, cela n'exclut ni le *Taractan*, ni le 2028 M.D. Seules d'imposantes statistiques, que nous ne possédons pas, les départageront dans l'avenir. Quoi qu'il en soit actuellement, quelle place accorder aux phénothiazines ? Dans ce travail, nous avons présenté certains neuroplégiques, mais il n'était pas de notre propos de les analyser tous. Aussi ne faut-il pas rejeter les phénothiazines qui, outre-mer, en attendant la généralisation des derniers apparus, peuvent rendre d'éminents services en neuroleptanalgésie. Signalons en particulier deux mélanges, très anciens mais remarquables :

Le *Dipdol* (*Diparcol* 0,250 g + *Dolosal* 0,100 g dans 250 ml de sérum glucosé), formule à laquelle, avec DELARUE, nous préférons le *Dipdol Procaïne* fort qui comporte en plus du mélange précédent : 1 g de *Procaïne*.

Le *P.X.* de P. HUGUENARD (*Plégicil* 0,020 g + *Xylocaïne* 0,80 g, dans 250 ml de sérum glucosé insuliné).

Ces associations sont parfaitement justiciables du schéma guide précédemment proposé.

©SSA

3° Les signes de la neuroleptanalgésie

a) Conscience.

Indifférents, somnolents, les malades réagissent calmement aux excitations sonores ou lumineuses, lors de l'induction. Ils peuvent répondre aux ordres. Dès l'injection du narcotique ou lors de l'administration du protoxyde d'azote, la conscience disparaît. Elle peut réapparaître, très vite, dès l'allègement du protoxyde et le malade peut faire des mimiques de la face.

Le sommeil est donc excessivement léger. Tous les réflexes sont le plus souvent conservés, en particulier le réflexe conjonctivo-palpébral. Les malades supportent parfaitement bien le tube trachéal, grâce à l'analgésie centrale. Il n'y a donc aucun réflexe nocif à ce niveau, alors que dans les anesthésies générales trop légères, le stade II est toujours le stade critique. A propos de la sonde trachéale, signalons que, comme de nombreux auteurs français ou belges, nous avons remarqué que les malades, en fin d'intervention, peuvent se détuber eux-mêmes, si on le leur demande.

Il faut enfin noter que l'amnésie rétrograde est absolument totale.

b) L'équilibre cardio-vasculaire.

De nombreux électrocardiogrammes per-opératoires témoignent d'une absence totale de troubles du rythme, d'anomalies du complexe Q R S ou de troubles de la repolarisation myocardique. La figure 7 représente la surveillance électro-cardiographique d'un malade septicémique avec lésions endocardiques au cours d'une splénectomie pour abcès de rate.

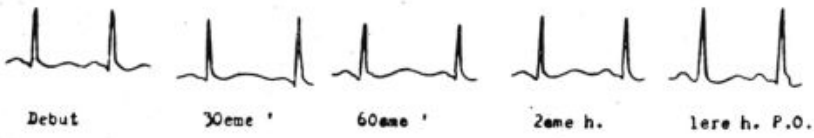


Fig. 7

Fig. 7. — Tracés E.C.G. pendant une perfusion de *Dominal* 0,080 g et pendant l'intervention. Sur ce tracé, on ne constate aucune anomalie du complexe Q R S, ni de la repolarisation myocardique. De plus, l'onde T s'améliore, au fur et à mesure des heures, mettant en évidence une amélioration du gradient Ki/Ke.

La tension artérielle peut accuser un fléchissement minime de 10 à 20 mm de Hg, mais le débit circulatoire ne varie pas, car le pouls rétablit instantanément la différence. Ce pouls oscille le plus souvent autour de 100 à la minute. Les tachycardies observées parfois relèvent souvent d'une analgésie insuffisante.

Il existe un état de vasoplégie comme en témoigne une coloration rose de la peau, une chaleur cutanée de bon aloi, alliée à un saignement capillaire bien diminué, ce qui permet des transfusions beaucoup moins importantes. Nous avons fait un relevé des statistiques de l'Hôpital Michel-Lévy, en ce qui concerne les transfusions per-opératoires par rapport au nombre d'anesthésies générales. Les résultats sont transcrits dans la figure n° 8. La chute brutale à partir du 3e trimestre 1960 correspond à une plus large utilisation des neuroleptanalgésies pour toutes les interventions d'une certaine importance.

©SSA

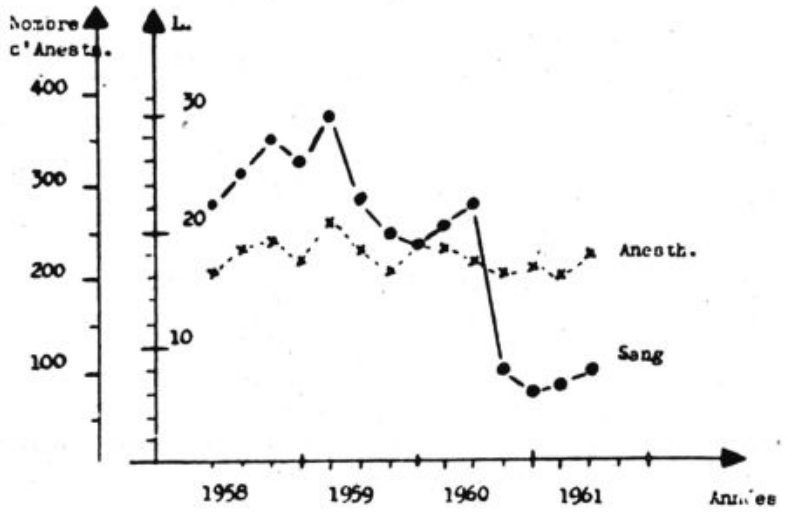


FIG. 8

FIG. 8. — La baisse des quantités de sang transfusé per-opératoire coïncide avec l'introduction des neuraleptanalgésies.

c) LA VENTILATION.

Les ventilations sont le plus souvent normales. Cependant, il faut attirer l'attention sur les effets immédiats dépressifs graves, soit par une mauvaise utilisation, soit par une certaine susceptibilité du malade (dont on n'aurait pas tenu compte dans la surveillance de la phase d'induction). Ces hypoventilations sont en rapport avec le *Palfium*. On n'observe pas ces effets avec les mêmes neuroplégies associées à la *Xylocaïne*.

Ces ventilations ont un type particulier que nous avons déjà signalé : bradypnée avec augmentation de l'amplitude. Le volume minute n'est pas modifié. On constate le plus souvent un antagonisme ventilatoire des neuroplégiques décrits avec le *Palfium* (plus particulièrement le *Taractan*). Rappelons deux éléments qu'il nous paraît indispensable de retenir :

— d'une part, les barbituriques sont synergiques du *Palfium* dans la dépression respiratoire. Il ne faut donc pas injecter ces deux produits ensemble ou dans un délai proche.

— d'autre part, l'antidote du *Palfium* est la *Nalorphine*.

L'emploi du Palfium oblige à avoir sous la main de la Nalorphine dont l'effet est instantané.

d) LES SUITES OPÉRATOIRES.

La « maladie opératoire », selon l'expression de LERICHE, va se réduire à peu de chose. La symptomatologie en est banale et contraste, à risque opératoire égal, avec les autres techniques d'anesthésie. Le silence et le calme post-opératoires sont très appréciés du malade et... du personnel ! Pas de vomissements ou de nausées, le malade somnole après l'intervention sans souffrir ; à tout moment, il peut effectuer les gestes ou les actes qui lui sont commandés, et

©SSA

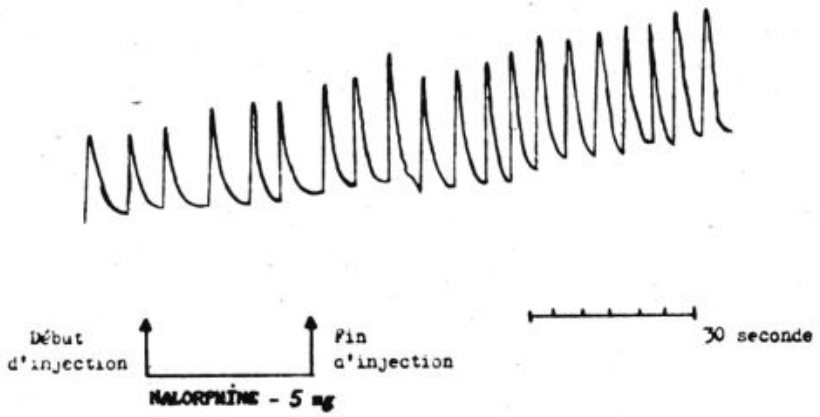


FIG. 9

FIG. 9. — L'effet dépressif respiratoire du *Palfium* peut être corrigé, avec efficacité, par la *Nalorphine*, dont l'effet est immédiat.

en particulier, le lever précoce, qui est une règle du Service, n'est pas entravé et est bien accepté.

Peu ou pas de température dans les jours qui suivent. La diurèse n'est pas influencée par ces méthodes et ne dépend que de la qualité et de la quantité de la réanimation per et post-opératoires. Enfin, la reprise du transit est précoce et non douloureuse.

Les tableaux suivants résument les statistiques des malades ayant été anesthésiés avec les drogues envisagées dans ce travail :

Risque opératoire. (Selon la classification de SAKLAD.)

Risque opératoire mineur (SAKLAD 1 et 2) : 15 p. 100 de Neuroleptanalgésie.
Risque opératoire moyen (SAKLAD 3) : 60 p. 100 de Neuroleptanalgésie.
Risque opératoire grave (SAKLAD 4 à 6) : 95 p. 100 de Neuroleptanalgésie.

CONCLUSION

Dès lors que l'anesthésie ne représente plus cette agression indispensable à laquelle l'on était accoutumé, l'acte chirurgical peut ne plus connaître que ses seules limites ; quand on sait que celles-ci reculent, semble-t-il, à l'infini, on peut penser que l'acte anesthésique se doit pour sa part de permettre de telles grandeurs.

Certes, une certaine méfiance, largement accréditée en Métropole, vis-à-vis de toute nouveauté, freine encore l'essor de la neuroleptanalgésie ou de certains narcotiques récents et, bien souvent, il ne s'agit pas tant d'un manque de connaissances que d'une routine maintes fois satisfaisante. Les dizaines de milliers de neuroleptanalgésies effectuées à ce jour sans incidents sont une preuve réelle de leur efficacité et de leur innocuité.

Outre-Mer, le problème nous a toujours paru entièrement différent pour deux raisons :

— d'une part, le personnel infirmier connaît et manipule l'éther, le penthiobarbital, les curarisants, l'intubation et, chaque jour,

©SSA

entretient cette satisfaction d'une « bonne méthode », à défaut d'une parfaite. Face au risque opératoire du malade, force serait bien d'en passer par là, puisqu'il n'y a pas mieux.

— d'autre part, la lutte difficile habituellement mise en œuvre pour la réanimation du cas désespéré.

Ne paraît-il pas plus aisé, de nos jours, d'adapter avec des techniques plus simples le schéma anesthésique dont nous avons tenté de montrer l'innocuité, à la gravité de l'acte chirurgical ? Il n'est certes pas encore question, en règle générale, de faire de la neuroleptanalgésie pour des actes mineurs, comme nous avons été parfois amené à le faire, dans un but expérimental d'adaptation ; mais au moins, on peut aisément se représenter que l'un des premiers actes de réanimation consiste à minimiser la maladie opératoire, au même titre que le stress anesthésique.

Ce sont ces raisons qui nous ont poussé à présenter ce dossier aux chirurgiens qui œuvrent Outre-Mer avec des problèmes d'anesthésie dont nous connaissons les difficultés.

Service Anesthésie - Réanimation - Biologie clinique (Médecin Capitaine CONSTANTIN). — *Services Chirurgicaux de l'*Hôpital Militaire MICHEL-LÉVY, Marseille (Médecin Colonel CHIPPAUX [1958-1960]) (Médecin Lieutenant-Colonel NOSNY [janvier-juin 1961]) (Médecin Colonel CARAYON [1961-1962]).

BIBLIOGRAPHIE

L'importance de la bibliographie se rapportant à cet article nous oblige à ne présenter que certaines références, soit plus spécifiquement cliniques, soit susceptibles d'être facilement consultées.

Tranquillisants.

1 — BOISSIER (J.-R.). — *Presse Méd.*, 67 (9), pp. 337-340, 1959.
2 — CONSTANTIN (B.). — *Gaz. Hôp.* Paris, 133 (6), pp. 247-248, 1961.
3 — DICK (P.). — *Méd. Hyg.*, Genève, 18, pp. 576-577, 1960.
4 — LEREBOULLET (J.), BENDA (Ph.) et POISSON (M.). — *Presse Méd.*, 68 (13), pp. 473-475, 1960.
5 — MAYER (M.). — Diseases of the nervous system, 21, mars 1960, Supplt.
6 — MAYER (M.) et ESPAGNO (G.). — *Presse Méd.*, 67 (25), pp. 1017-1019, 1959.
7 — SCHICKER (H.). — Der Anaesthesist, 6 (6), pp. 371-372, 1957 - in : *Anesth. Analg. Réan.*, 15 (1), p. 188, 1958.

Narcotiques :

Viadril.

8 — CONSTANTIN (B.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 14 (5), p. 1010-1018, 1957.
9 — HUGUENARD (P.) et LABORIT (H.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 13 (1), pp. 165-184, 1956.
10 — LABORIT (H.) et HUGUENARD (P.). — *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 57 (2), pp. 159-177, 1956.
11 — MARTIN (R.), LARCHER (B.) et LABRY (M.). — *Agressologie*, 2 (2), pp. 155-157, 1960.
12 — MAYER (M.), HERVE (R.), KERN et VINCENT. — *Bull. Fédér. Soc. Gynéc. Obstét.*, 9 (1), pp. 36-42, 1957.

Hémineurine.

13 — CHARONNAT (R.), LECHAT (P.) et CHARETON (J.). — *Thérapie*, 2, pp. 261-264, 1956.
14 — CHARONNAT (R.), LABORIT (H.) et col. — *Presse Méd.*, 65 (45), pp. 1051-1054, 1957.

©SSA

15 — HUGUENARD (P.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 16 (5), pp. 925-941, 1959.
16 — LABORIT (H.), COIRAULT (R.), DAMASIO (R.), GAUJARD (R.), LABORIT (G.) et FABRIZY (P.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 14 (2), pp. 384-411, 1957.
17 — REVIL (M.) et REGENT (M.) — *Agressologie*, 2 (2), pp. 119-122, 1960.
18 — DE CASTRO (J.) et MUNDELEER (P.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 16 (5), pp. 1022-1056, 1959.

Détrovel.

19 — BOUREAU (J.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 16 (5), pp. 1061-1067, 1959.
20 — DELAGRANGE (F.). — *Agressologie*, 2 (2), pp. 151-154, 1961.
21 — HUGUENARD (P.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 16 (5), pp. 952-965, 1959.
22 — KERN (E.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 16 (5), pp. 942-951, 1959.

Gamma OH.

23 — CAMPAN (L.) et ESPAGNO (M.T.). — *Agressologie*, 2 (3), pp. 283-292, 1961.
24 — LABORIT (G.), KIND (A.) et LEON REGIL (C. DE) — *Presse Méd.*, 69 (27), pp. 1216-1217, 1961.
25 — LABORIT (H.), BUCHARD (F.), LABORIT (G.), KIND (A.) et WEBER (B.). — *Agressologie*, 1 (5), pp. 549-560, 1960.

Neuroplégiques non phénothiazinés :

Halopéridol.

26 — APPIANI (L.). — *Minerve Anesthesiologica*, v. 26, 1960.
27 — DE CASTRO (J.) et MUNDELEER (P.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 16 (5), pp. 1022-1056, 1959.
28 — JOHNSTONE (M.W.) et col. Symposium sur l'emploi de l'*Halopéridol* en anesthésie. Communication à la Société Royale de Médecine de Londres, juin 1960.

2028 MD.

29 — DAVID (M.) et DELIGNE (P.). — *Presse Méd.*, 65 (32), pp. 731-733, 1957.
30 — DELAY (J.) et DENICKER (P.). — *Ann. Méd. Psychol.*, n° 4, novembre 1960.
31 — DELIGNE (P.), TALAIRACH (J.) et DAVID (M.). — *Neurochir.*, 6 (4), pp. 356-360, 1960.
32 — MORIN (G.), BOUCHACOURT (A.). VIGNOT (P.) et COULONJOU (R.). — *Presse Méd.*, 69 (21), pp. 915-916, 1961

Taractan.

33 — BARRIER (G.). — *Agressologie*, 2 (2), pp. 171-174, 1961.
34 — CONSTANTIN (B.) et CAMPOCASSO (J.). — (A paraître, in : *Agressologie.*)
35 — CAHN (J.), HEROLD (M.), ALANO (J.), VAN HOLTEN-BAMBERGER (I.), MATHIS (P.) et GEORGES (J.). — *Agressologie*, 1 (3), pp. 235-247, 1960.
36 — DU CAILAR (J.), ATTISSO (M.), RIOUX (J.), HERAIL (J.) et MALATERRE (J.). — *Agressologie*, 1 (3), pp. 255-259, 1960.
37 — REGENT (M.) et REVIL (M.). — *Agressologie*, 1 (3), pp. 267-274, 1960.

Dominal.

38 — BOURGEOIS (M.-C.). — *Sem. Hôp.* Paris (*Sem. Thérap.*), 37 (6), pp. 554-555, 1961.
39 — CONSTANTIN (B.), BLANC (J.-F.), BOURGES et BOUTIN. — *Sem. Hôp.* Paris (à paraître).
40 — CONSTANTIN (B.), BLANC (J.-F.) et CAMPOCASSO (J.). — *Sem. Hôp.* Paris (à paraître).
41 — COUSIN (J.-P.). — *Sem. Hôp.* Paris (*Sem. Thérap.*), 37 (6), pp. 544-546, 1961.
42 — DELIGNE (P.) et CAHN (J.). — *Agressologie*, 2 (4), pp. 371-374, 1961.
43 — DOBKINS (A.). — *Anesthesiology*, 21, pp. 260-262, 1960.
44 — HUGUENARD (P.) et LEGER (P.). — *Agressologie*, 1 (6), pp. 627-639, 1960.

Analgésies

Analgésies périphériques sur narcose de base.

45 — BERNAILLE (O.). — *Agressologie*, 2 (2), pp. 161-163, 1961.
46 — ECHE (V.). — *Agressologie*, 2 (2), pp. 165-167, 1961.
47 — MATTEUCCI (C.). — *Cahiers d'Anesthésiologie*, 5 (2), pp. 149-165, 1957.

Palfium.

48 — CONSTANTIN (B.). — *Méd. Trop.*, 20 (6), pp. 742-752, 1960.
49 — DE CASTRO (J.) et MUNDELEER (P.). — *Anest. Analg. Réan.*, 16 (5), pp. 1022-1056, 1959.
50 — DU CAILAR (J.), VERNETTE-DURAND (M.), HERAIL (J.) et RIOUX (J.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 16 (1), pp. 141-154, 1959.

©SSA

51 — FAURE (L.), CONSTANTIN (B.) et VUAROQUEAUX (M.). — *Sem. Hôp.* Paris (à paraître).
52 — SABATHIE (M.), DANTEC (A.) et CASTEX (M.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 17 (4-5), pp. 434-456, 1960.
53 — SABATHIE (M.) et DANTEC (A.). — *Bordeaux Chirur.*, n° 2, pp. 64-69, 1959.

Pancodone.

54 — AUBRY (P.), LEBEL (M.) et LEBLANC (M.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 8 (3), pp. 478-482, 1951.
55 — BOUGE (C.). — *Agressologie*, 2 (4), pp. 349-356, 1961.
56 — SERIES (P.). — *An. Chir.*, 14 (1-2), pp. 77-79, 1960.
57 — TRUCHAUD (M.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 11 (3), pp. 650-668, 1954.

Xylocaïne.

58 — HUGUENARD (P.). — *Presse Méd.*, 65 (30), pp. 685-688, 1957.
59 — HUGUENARD (P.) et LEGER (P.). — *Agressologie*, 1 (6), pp. 627-639, 1960.
60 — SANCHEZ-HERNANDEZ (J.-A.). — *Agressologie*, 1 (3), pp. 305-311, 1960.

Neuroleptanalgésie, Ataralgésie, Anesthésie vigile.

61 — DELIGNE (P.). — *Agressologie*, 2 (4), pp. 363-370, 1961.
62 — DU CAILAR (J.). — *Agressologie*, 1 (5), pp. 529-534, 1960.
63 — HAYWARTH (B.). — *Lancet*, n° 7003, p. 959, 1957.
64 — HUGUENARD (P.). — *Agressologie*, 1 (2), pp. 197-199, 1960.
65 — DE CASTRO (J.) et MUNDELEER (P.). — *Anesth. Analg. Réan.*, 16 (5), pp. 1022-1056, 1959.
66 — ROUX (J.). — Importance de l'analgésie dans le complexe dit anesthésie générale. A propos de 400 cas. *Thèse*, Lyon, 1960.
67 — Colloque International sur la Neuroleptanalgésie, Ostende, avril 1961. (A paraître in : *Agressologie.*)
68 — Conférences d'Agressologie, octobre 1961. Numéro spécial consacré à l'anesthésie vigile. *Agressologie*, 2 (5), pp. 427-543, 1961.

©SSA

DOCUMENTATION

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETE MEDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 4 DECEMBRE 1961

Contribution à l'étude des phytobézoards dans les moignons de gastrectomie,

par M. PINEAU, H. TOSSOU et Badara DIOUF.

Chez une malade gastrectomisée pour une fistule bulbocholédonienne créée par un ulcère ancien, il apparaît, trois ans après l'intervention, une volumineuse tumeur bénigne intragastrique. Le diagnostic de « phytobézoard » est posé par élimination.

Ces cas de phytobézoards dans les moignons de gastrectomie semblent exceptionnels puisque, à notre connaissance, il n'en a été décrit que trois cas dans la littérature mondiale. Leur évolution favorable spontanée a été de règle.

Il semble donc que le traitement chez ces malades doit plutôt être une abstention chirurgicale sous contrôle médical qu'une intervention chirurgicale immédiate. Cette directive est en contradiction avec les statistiques de WALK qui nous apprend que 84 p. 100 de ces tumeurs évoluent vers des complications.

Note à propos du traitement de l'acné à Dakar,

par A. BASSET, I. FAYE et DIOP BIRAM.

L'acné polymorphe juvénile est fréquente dans les deux sexes à Dakar.

Des essais thérapeutiques, avec des préparations de paraœstroégènes de synthèse en applications locales, donnent des résultats encourageants, sans retentissement général.

A propos de deux cas d'épidurite staphylococcique chez l'Africain,

par A. CARAYON, H. COLLOMB et B. COURSON.

Une épidurite aiguë dorsale staphylococcique, d'origine hématogène, s'aggrave brutalement à la quarante-huitième heure par l'apparition d'une paraplégie flasque d'emblée ; la laminectomie décompressive, pratiquée le 8e jour, montre un petit abcès épidural au milieu du tissu inflammatoire ; persistance des troubles neurologiques.

L'évolution n'est heureusement pas toujours aussi rapide et brutale. On doit s'efforcer de faire un diagnostic précoce devant un tableau clinique associant un syndrome local rachidien, un syndrome infectieux et un syndrome neurologique. La laminectomie devient une urgence chirurgicale quand apparaît une paraplégie flasque d'emblée, ou secondaire à une paraplégie spasmodique.

La deuxième observation concerne une épidurite chronique lombaire à poussée aiguë, avec ostéite sous-jacente, chez un malade cachectique dont le tableau clinique évoquait une tumeur de la queue de cheval.

©SSA

Cysticercose cérébrale (premier cas au Sénégal),

par H. COLLOMB, M. LARIVIÈRE et Y. PHILIPPE.

Observation d'un malade présentant une cysticercose généralisée et en particulier cérébrale, traduite cliniquement par une épilepsie multifocale.

Elle présente un intérêt d'ordre surtout épidémiologique, ce sujet ayant toujours résidé au Sénégal où le *Taenia solium* n'a pas encore été rencontré.

A propos d'un cas d'amibiase colique de forme tumorale. Problème nosologique et diagnostique,

par R. LE CANNELIER, P. BOURGOIN, C. BALLON et S. TOURÉ.

Les auteurs présentent un cas d'amibiase colique maligne, qui entre dans le cadre des formes chirurgicales de cette affection. Il existe, en effet, un amœbome du côlon transverse, associé à des lésions étendues à tout le cadre colique.

Etude des différences de l'épaisseur du pli cutané chez des nourrissons atteints ou exempts de carence nutritionnelle,

par Mme M. MASSE et M. SÉNÉCAL.

La mesure du pli cutané est utilisée par les auteurs anglais et américains comme indice de la réserve graisseuse. De par la commodité de sa technique, cette mesure pourrait sembler intéressante à utiliser lors d'enquêtes nutritionnelles sur de jeunes enfants.

Cependant, les résultats obtenus en comparant deux groupes de nourrissons :

. un groupe présentant des signes de carence protidique fruste,

. un groupe exempt de ces signes,

semblent montrer que la réserve graisseuse n'est pas la seule cause des variations de l'épaisseur du pli cutané du nourrisson, dans des régions où la carence protidique est fréquente, et la limite peu nette entre enfants carencés et dénutris.

Variations saisonnières de quelques mensurations chez le nourrisson dakarois,

par Mme MASSE et M. SÉNÉCAL.

Les variations mensuelles au cours de l'année, chez le nourrisson dakarois, de la taille, du poids, du périmètre du bras et de l'épaisseur de certains plis cutanés sont décrites.

Elles sont mises en parallèle avec les variations climatiques, leur signification et la nécessité d'autres études de variations saisonnières sont discutées.

Enquête parasitaire chez les enfants de Basse-Casamance (République du Sénégal).

par M. LARIVIÈRE, P. HOCQUET et P. CAMERLYNCK.

Les enfants des écoles de douze villages de Basse-Casamance ont fait l'objet, en avril 1961, d'examens parasitologiques des urines, des selles et du sang.

982 urines, 469 selles et 300 gouttes épaisses ont été examinées.

Les *Ankylostomes* sont les parasites intestinaux dominants, *Schistosoma haematobium* est inégalement réparti, mais très important dans certains foyers.

L'examen des gouttes épaisses a permis de découvrir de nouveaux cas de *Plasmodium malariae*, un grand nombre de porteurs de *Dipetalonema perstans* et la présence de *Wuchereria bancrofti*.

©SSA

Le cancer primitif du poumon chez l'Africain à Dakar,

par M. PAYET, P. PÈNE, J.-L. ICHES et M. MOULANIER.

Les auteurs rapportent sept observations de cancer primitif du poumon observé en 1960-1961, et exposent l'intérêt nosologique actuel en Afrique de cette affection considérée jusqu'alors comme rare chez les Africains.

A propos de 4 cas de maladie hémolytique chez le nouveau-né africain,

par P. CORRÉA, Y. KANE et J. LAUROY.

Les auteurs rapportent quatre cas de maladie hémolytique périnatale de l'Africain de race noire, remettant ainsi en cause la notion classique de l'inexistence de manifestations cliniques ou biologiques d'incompatibilité fœto-maternelle en milieu africain. Ces quatre cas ont été relevés à la Maternité africaine de Dakar, au cours des trois derniers mois.

Deux formes mineures, qui se sont manifestées par des signes immuno-hématologiques caractéristiques, bien que peu intenses et sans aucun signe clinique. Les deux autres ont été plus sévères, aussi bien cliniquement que biologiquement : l'un des enfants a reçu, dès les premières manifestations de la maladie, 500 cm³ de sang RH négatif iso-groupe (exsanguino-transfusion) deux fois, ce qui a amené une amélioration clinique et biologique. Mais, quelques jours plus tard, l'enfant fait une broncho-pneumonie confirmée par la radiologie et meurt.

Quant à l'autre, la réticence de la mère et la discrétion des manifestations cliniques, malgré un bilan immuno-hématologique caractéristique, nous ont amenés à temporiser, retardant ainsi de 48 heures un traitement qui probablement eut été salvateur, car l'enfant est décédé au cours de l'exsanguino-transfusion, après avoir reçu 150 cm³ de sang RH négatif iso-groupe.

Résultats éloignés d'une double greffe vertébrale en cadre pour le mal de Pott,

par H. M.-L. SOHIER, R. FUSTEC et P. PINEAU.

Les auteurs ont retrouvé une malade opérée il y a huit ans pour double mal de Pott, l'un dorsal et l'autre lombaire.

Dans la même séance opératoire, ont été apposées deux greffes « en cadre », solidarisant les apophyses épineuses vertébrales sus et sous-jacentes aux deux foyers vertébraux pottiques.

La malade, alors âgée de 15 ans, a parfaitement guéri, s'est mariée depuis et a eu trois enfants.

Ce sont les bons résultats cliniques et radiologiques que les auteurs présentent ce jour.

SEANCE DU 8 JANVIER 1962

Note sur les variations saisonnières des moyennes de poids de naissance,

par P. CORRÉA, H. DUPIN et L. MASSE.

Les variations des moyennes mensuelles de poids de naissance des années 1949, 1954 et 1959, observées à la Maternité de Dakar, sont analysées.

Des comparaisons sont effectuées avec les variations saisonnières des poids des enfants de 3 à 24 mois, observées par J. SENECAL et G. MASSE.

Contribution à l'étude de l'opération césarienne chez l'Africaine,

par R. LE CANNELIER, P. BOURGOIN, P. BRETON et C. BALLON.

L'étude des indications des césariennes pratiquées en plus d'un an à la Maternité de Dakar, a montré des particularités intéressantes. Distinguant la césarienne de la primigeste, la première césarienne de la multipare, et la césarienne itérative, les auteurs mettent en évidence le rôle souvent méconnu de la dystocie osseuse.

©SSA

Recherches sur l'activité fungistatique de la sulfaméthopyrazine (présentation de faits expérimentaux),

par R. BAYLET, A. BASSET, P. DENIEL, M. REY et Mme M. BASSET.

Actuellement, le traitement des maduromycoses se résume en interventions chirurgicales mutilantes, qui ne mettent pas toujours le patient à l'abri des récidives. Il est donc légitime d'essayer tous les corps chimiques nouveaux susceptibles d'agir contre certaines espèces de champignons. La sulfaméthopyrazine, dont l'efficacité à l'égard du *Mycobacterium lepreae* est bien établie, aurait pu avoir une action à l'égard de certains actinomyces tels *Streptomyces pelletieri*.

Les expériences, *in vitro*, montrent qu'en réalité ce sulfamide n'a pas d'action antifungique réelle et que les améliorations, du reste transitoires, constatées parfois en clinique humaine, sont plutôt dues à l'action de ce médicament sur les surinfections qui viennent souvent compliquer les maduromycoses à *S. pelletieri*.

Action *in vitro* de la griséofulvine sur les agents des mycétomes (présentation de faits expérimentaux),

par R. BAYLET, A. BASSET, M. REY et Mme BASSET.

L'activité remarquable de la griséofulvine à l'égard de certains dermatophytes a suscité des espoirs dans le traitement des maduromycoses. En Amérique du Sud, LATAPIE a même obtenu quelques succès thérapeutiques dans *Nocardia brasiliensis*.

Les essais, *in vitro*, pratiqués à Dakar, n'ont pas confirmé ces espoirs dans les maduromycoses africaines. La griséofulvine est totalement inactive à l'égard de *Streptomyces pelletieri* et de *Leptosphaeria senegalensis* ; elle paraît seulement ralentir, *in vitro*, le développement de *Madurella mycetomi* à des taux qu'il est impossible d'obtenir en clinique humaine.

Hémiplégies d'apparence médicale (à propos de 7 observations),

par H. COLLOMB, Y. PHILIPPE et B. COURSON.

Devant une hémiplégie brutale ou rapidement progressive, survenant chez un sujet âgé, on pense en général à un accident vasculaire. Certaines lésions expansives intra-craniennes peuvent cependant se masquer derrière cette symptomatologie.

Les auteurs rapportent sept observations d'hématomes sous-duraux, de tumeurs et d'abcès cérébraux, dont la traduction clinique très banale évoquait un ramollissement cérébral. L'examen du fond d'œil et l'électro-encéphalogramme n'ont pas toujours permis le diagnostic et c'est l'angiographie cérébrale qui montra la lésion.

Cet examen rigoureusement bénin mérite donc d'être largement employé au cours des accidents apparemment vasculaires. Il doit être effectué précocement pour permettre au chirurgien d'intervenir dans de bonnes conditions.

Le micro-climat de la presqu'île du Cap-Vert : son déterminisme physiologique,

par M. PAYET, P. PÈNE, M. SANKALÉ et H. DE LOTUBE.

Plus que les caractères géographiques et géologiques, les données climatiques donnent au Cap-Vert un particularisme certain.

Une étude comparative des données météorologiques de l'observatoire de Dakar-Yoff et des autres observatoires du Sénégal, permettent d'établir l'existence d'un micro-climat capverdien, confirmé par une flore locale. Elles permettent de mettre en évidence l'existence d'une courbe de confort et d'un régime des vents particuliers d'où découlent des effets physiologiques propres à cette région.

Une étude ultérieure permettrait d'y distinguer des micro-climats.

©SSA

Relation entre les facteurs saisonniers et l'absentéisme médical chez les travailleurs des industries manufacturières de la région de Dakar (décembre 1958 à décembre 1959),

par P. Pène, A. Hauser et H. de Loture.

Une enquête sur l'absentéisme chez les travailleurs des industries manufacturières de la région de Dakar montre l'importance relative de l'absentéisme médical.

Les taux mensuels de ce dernier phénomène montrent une forte élévation pour les mois de septembre et d'octobre. Cette augmentation concorde avec des données climatiques caractéristiques de la seconde moitié de la saison appelée « hivernage ».

De plus, il n'y a aucune concordance des taux d'absentéisme extra-médical avec les taux d'absentéisme médical et avec les variations climatologiques. Il semble donc exister une relation nette entre la seconde moitié de l'hivernage et l'absentéisme médical.

SEANCE DU 5 FEVRIER 1962

Histoplasmose à forme cutanéo-osseuse,

par A. Basset, P. Hocquet, M. Larivière, Ba (Kaolack), R. Camain et M^me^ M. Basset.

Histoplasmose africaine à grande forme découverte au cours d'une intervention sur une petite tumeur cutanée bourgeonnante de l'avant-bras gauche.

L'examen histologique a permis de faire le diagnostic et il reste une fistule en regard d'une lésion du squelette portant sur le cubitus.

Histoplasmose à forme sous-cutanée,

par A. Basset, X. Serafino, M. Larivière, P. Hocquet, R. Camain, M^me^ Basset et E. Goudote.

Histoplasmose africaine à grande forme dépistée chez une malade traitée pour abcès de l'aisselle, mais présentant, par ailleurs, de nombreux nodules sous-cutanés, mobiles, de la grosseur d'un pois à une noisette, contenant une substance caséeuse bourrée d'histoplasmes.

Résultat éloigné d'une crânioplastie particulière pour très vaste perte de substance osseuse occipito-pariétale droite,

par R. Fustec, S. Touré et X. Serafino.

Ayant pratiqué, il y a maintenant deux ans et demi, l'ablation d'un méningiome de la tente du cervelet (lequel avait, chez un jeune garçon Ouolof de 6 ans, traversé par effraction lente le plan osseux occipito-pariétal droit), les auteurs avaient dû, quelques mois plus tard (il y a donc maintenant près de deux ans), réaliser une cranioplastie, difficiel en pareil cas, en raison :

— de l'âge du malade (7 ans) et du problème de la croissance ;
— de la surface particulièrement vaste de la brèche osseuse ;
— du fait qu'il n'avait pas paru possible, lors de l'ablation du méningiome, de reconstruire le plan méningé.

La prothèse utilisée a été une pièce métallique (argent) tout à fait particulière.

Avec un recul fort important pour ce cas, de deux années environ, il a paru intéressant de montrer :

— la très bonne tolérance de cette prothèse qui semble s'adapter favorablement à la croissance ;
— l'excellent état de cet enfant qui, allant à l'école, suit normalement sa classe.

©SSA

Opération de Hahn-Huntington pour une pseudarthrose du tibia à très vaste perte de substance (10 cm),

par R. FUSTEC, S. TOURÉ et I. POUYE.

Les techniques de réparation des pseudarthroses diaphysaires de jambe (comportant de 2 à 3 cm de perte de longueur) sont nombreuses. Mais s'il s'agit d'une pseudarthrose avec vaste départ osseux (au-delà de 3 à 4 cm), le problème de la reconstruction devient très difficile, et la décision d'amputer n'est pas exclue.

L'opération de HAHN et HUNTINGTON s'adressant à ces cas (qui demeurent rares), utilise une translation du fût péronier sectionné aux tiers supérieur et inférieur (HUNTINGTON) le long du tibia.

Les auteurs ont réparé une pseudarthrose diaphysaire du tibia comportant un écart d'environ 10 cm. Ils ont utilisé la translation du péroné à laquelle ils ont ajouté une greffe corticale prélevée sur le fémur. Ils montrent les étages radiologiques successifs de cette réparation, qui n'a été rendue possible que par un pouvoir d'ostéogénèse extrêmement important.

A propos d'un cas d'ostéochondromatose synoviale de la hanche,

par P. NOSNY, B. COURSON et J.-L. COURBIL.

Les auteurs présentent une observation d'ostéochondromatose de la hanche chez un adulte jeune. Arthrotomie par voie antérieure et extirpation des corps étrangers, avec conservation de la synoviale.

Sténose gastrique par ingestion d'acide sans atteinte de l'œsophage,

par P. NOSNY, B. COURSON, P. LOCHOUARN et D. AUPHAN.

Les auteurs ont opéré récemment un malade qui présentait une sténose gastrique complète après ingestion d'acide.

Les conditions particulières de cette observation, notamment les troubles mentaux présentés par le malade, ont nécessité une conduite thérapeutique un peu différente de celle habituellement préconisée.

Veines superficielles du pli du coude chez l'Africain d'Afrique Occidentale,

par H.-M.-L. SOHIER, R. FUSTEC et J. LAFFONT.

Etudiant cinquante-cinq dissections du réseau veineux superficiel du pli du coude chez l'Africain d'Afrique Occidentale, les auteurs montrent :

— la fréquence très modérée des dispositions classiques (types en « M » ou apparentés),
— par contre, l'importance prépondérante du réseau cubital qui, très souvent, apparaît sans anastomose disséquable avec un grêle réseau-radial,
— le nerf musculo-cutané est, en règle, rétro-veineux.

A propos de 6 ostéosynthèses du maxillaire inférieur par ligature trans-osseuse au fil d'acier, pratiquées dans le service de stomatologie de l'Hôpital principal de Dakar,

par G. GRAPPIN et J. BARNAUD.

Intérêt de cette méthode de réduction et d'immobilisation des fractures de la mandibule. Exposé d'un cas typique particulièrement démonstratif, où deux ligatures furent nécessaires pour un fracas mandibulaire à trois traits. Indications opératoires par rapport aux méthodes orthopédiques et chirurgicales classiques.

©SSA

Contribution à l'étude de l'opération césarienne chez l'Africaine,

par R. Le Cannelier, P. Bourgoin, Ph. Breton et C. Ballon.

Dans cette deuxième partie de leur étude, les auteurs font état de leur technique opératoire ; les complications et la morbidité post-opératoires sont examinées, la mortalité maternelle est de 1,3 p. 100, la mortalité mater-fœtale corrigée est de 6 p. 100.

Incidences urologiques de la chirurgie des cancers du col,

par H. Tossou, B. Diouf et Menye.

Les cancers du col utérin sont fréquents à Dakar. On sait, d'autre part, quel rôle important jouent les complications urologiques qui peuvent s'observer dans trois circonstances différentes. Dans un premier groupe de faits, il s'agit des complications de la maladie elle-même, compression, voire envahissement des uretères, infiltration de la vessie, fistules pathologiques, etc. Un deuxième groupe de faits se rapportent à la tactique opératoire. Des précautions prises dépendra la plus ou moins grande fréquence des complications urinaires de l'acte opératoire lui-même (ligatures, fistules, rétrécissements). Un troisième groupe de faits concerne les complications à distance, beaucoup de femmes porteuses de tumeurs du col, mourant en fin de compte des suites du retentissement urologique de leur maladie.

Il est apporté dans cette communication des exemples concrets de ces multiples complications qui, par leur nombre et leur variété, dominent peut-être les problèmes de la thérapie et du pronostic des cancers du col.

Signification de l'opacification spontanée des voies biliaires en radiologie gastroduodénale,

par P. Pineau, X. Serafino et I. Pouye.

Les auteurs rapportent qu'en cinq ans ils ont rencontré neuf malades présentant un reflux important de la baryte dans les voies biliaires au cours des examens radiologiques pratiqués. Les reflux ont été contrôlés par intervention dans plusieurs cas. Il existait tantôt un reflux dans un cholédoque dont l'ampoule de Vater était haut située sur le duodénum, tantôt, dans le plus grand nombre de cas, un reflux par un orifice de fistule bulbo-cholédocienne consécutive à un ulcère du bulbe.

Commentaires sur la thérapeutique et l'évolution favorable d'un coma hépatique après splénectomie,

par Mme G. Serafino, R. Fustec et Menye.

Les auteurs rapportent les complications post-opératoires survenues après splénectomie pour « maladie de Banti » chez un enfant de 10 ans. Ce malade présenta d'abord un collapsus circulatoire puis, après rétablissement de la tension artérielle, un coma hépatique profond avec agitation et perturbation profonde des tests hépatiques déjà modifiés avant l'intervention.

Après quatre jours, l'enfant sortit progressivement du coma. Le traitement avait notamment consisté, en dehors des prescriptions habituelles, en administration de sels de l'acide aspartique et de « lucidril ».

A propos des insuffisances rénales post-opératoires,

par Mme G. Serafino et H. Tossou.

Les insuffisances rénales post-opératoires sont fréquemment observées à Dakar. Il convient de mettre d'abord à part les azotémies élevées, dont l'augmentation répond, non à un mécanisme rénal proprement dit, mais résulte, soit de troubles hydro-électrolytiques profonds ou de collapsus vasculaires (hypotension prolongée par exemple). Il s'agit là d'une des formes du « syndrome oligémie, oligurie, azotémie ».

Parmi les insuffisances rénales proprement dites, se trouvent celles qui sont liées à l'existence de lésions tubulaires diffuses (néphrites par erreurs transfusionnelles mises à part) ; ces insuffisances rénales sont elles-mêmes le plus souvent réversibles.

©SSA

Enfin, il convient de mentionner les insuffisances rénales résultant d'une aggravation post-opératoire de lésions rénales pré-existantes (chirurgie urologique notamment).

Par ailleurs, dans le mécanisme des azotémies, les faits observés à Dakar montrent que le facteur hépatique joue parfois un rôle très important, ajoutant ses effets aux mécanismes plus haut énumérés et aux conséquences des désintégrations tissulaires.

Sur un cas de fibromyxome dysembryoplasique dans la cloison recto-vaginale,

par X. SERAFINO, Cl. RICHIR, I. POUYE et C. QUENUM.

Il s'agissait d'une femme se présentant avec une tumeur de la cloison recto-vaginale, s'extériorisant au périnée. La tumeur, assez aisément clivable, a été extirpée sans grande difficulté dans sa totalité. L'examen histologique en a précisé la nature. Certains commentaires suivent cette observation intéressante par sa rareté.

Hypertention artérielle avec rein atrophique chez une fillette de 8 ans. Néphrectomie. Évolution favorable actuelle,

par X. SERAFINO, J. SÉNÉCAL, P. PINEAU et H. TOSSOU.

Il s'agissait d'une hypertension avec instabilité tensionnelle chez une fillette présentant des modifications du fond d'œil et de l'aire cardiaque. L'examen radiologique décela l'existence d'un rein atrophique. L'exploration chirurgicale révéla une anomalie vasculaire (double pédicule). La néphrectomie ramena immédiatement la tension artérielle à 10/6, chiffre non modifié jusqu'ici.

Un cas de volumineux omphalocèle opéré à la 20e heure par une technique un peu particulière,

par X. SERAFINO, M. CHARREAU et A. DIOP.

Nouveau-né prématuré (1,800 kg) présenté au Service de Chirurgie à la 20e heure après la naissance et porteur d'un volumineux omphalocèle. Guérison (avec éventration) après cure de l'omphalocèle par un procédé combinant les avantages de la méthode « fermée » et de la méthode « ouverte ».

L'évolution dans les cas vus tardivement, surtout lorsqu'une présence de sang est constaté dans l'abdomen, est rarement favorable.

Réflexions sur quatre ans de chirurgie des cancers de l'estomac,

par X. SERAFINO et B. DIOUF.

Après avoir signalé quelques aspects un peu particuliers aux cancers de l'estomac observés à Dakar, les auteurs croient pouvoir insister sur les points suivants :

1) Même dans les formes avancées, les erreurs de diagnostic sont possibles quant à l'étendue et même quant à la nature de la tumeur supposée.
2) La chirurgie étant la seule thérapeutique, l'exploration chirurgicale doit être pratiquée dans presque tous les cas et peut réserver des surprises favorables.
3) Lorsque, après un bilan des lésions et si possible un contrôle anatomo-pathologique per-opératoire, l'exérèse à visée curative est entreprise, celle-ci doit comporter :
   - du côté de l'estomac, une gastrectomie, soit « totale de nécessité », soit « presque totale » ;
   - du côté des ganglions, nécessité de curage de la région cœliaque et du pédicule hépatique.

   En ce qui concerne les organes, dont l'exérèse pourrait s'imposer, celle-ci est pratiquée à la « demande », la splénectomie et la pancréatectomie gauche n'étant pas systématiquement pratiquées.
4) La chirurgie palliative est souvent payante. L'exérèse constitue, lorsqu'elle est possible, la meilleure forme de chirurgie palliative.
5) Les antimitotiques sont souvent associés à la chirurgie, suivant des modalités diverses.

Les auteurs concluent en rapportant quelques-unes des complications post-opératoires qu'ils ont eu l'occasion de rencontrer.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

ARRIGHI. — Le Service de Santé du Niger en 1961. (Document d'archive.)

BOYER (J.) et col. — Problèmes prophylactiques posés par quelques maladies parasitaires. — *Gaz. méd. France*, 68 (19), pp. 2105-2113, 1961.

COUDREAU (H.). — Pays en voie de développement et éducation sanitaire en milieu rural africain. — *Courrier*, 11 (8), pp. 500-503, 1961.

COURMES (E.). — Rapport technique 1960. — *Arch. Inst. Pasteur Guadeloupe*, 1961.

JAVIER BERENGUER PUVIA (F.). — Los antibioticos en terapeutica antiparasitaria. — *Rev. Iber. Parasit.*, 21 (3), pp. 345-396, 1961 :
121 réf.

JOPLING (W.K.) et col. — Good health in the tropics. Advice to travellers and settlers. — John Wright and sons Ltd., edit., Bristol, 1961 - in : *Brit. Med. J.*, n° 5270, p. 36, 1962 :
Recommandations pratiques pour les personnes devant aller sous les tropiques : mesures à prendre avant le départ d'Europe, précautions à respecter pendant le séjour tropical.

MACDONALD (G.). — Epidemiologic models in studies of vector-borne diseases. — *Publ. Hlth Rep.*, 76 (9), pp. 753-764, 1961 :
15 réf.

MORRIS (K.R.S.). — New frontiers to health in Africa. — *Science*, 132 (3428), pp. 652-655, 1960 - in : *Courrier*, 11 (8), p. 562, 1961.

POND (A.). — Interrelationship of poverty and disease. — *Publ. Hlth Rep.*, 76 (11), pp. 967-974, 1961.

SCHNEIDER (J.). — Diagnostic et traitement de quelques maladies contractées sous les tropiques et rencontrées sous nos climats. — *Gaz. méd. France*, 68 (19), pp. 2115-2143, 1961.

X... — Recherches dans la lutte contre les insectes. — *Chron. O.M.S.*, 16 (1), pp. 11-14, 1962.

X.... — La formation de personnel sanitaire en Afrique. — *Chron. O.M.S.*, 15 (10), pp. 395-403, 1961.

X... — Health studies of human populations. — *Publ. Hlth Rep.*, 76 (11), pp. 955-961, 1961.

Amibiase.

ALKAN (W.J.) et col. — Clinical syndrome of amebic abscess of left lobe of liver. — *Ann. Int. Med.*, 800 (55), 1961 - in : *J. Amer. M. Ass.*, 178 (12), p. 113, 1961.

ANGRISANI (V.). — Le parassitosi intestinali nella Somalia giasotto amministrazione italiana. - I. Amoebiasi. — *Arch. Ital. Sci. Méd. Trop.*, 42 (10), pp. 515-531, 1961.

ARTIGAS (J.). — Salmon diet in relation to amebic colitis in the dog. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 812-820, 1961 :
20 réf.

BAKACS (T.) et col. — Histopathological findings in cats infected with *Entamœba histolytica*. — *Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung.*, 7 (2), pp. 107-112,1960 : 13 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 799, 1961.

BOQUIEM (Y.). — Les amibiases suraiguës d'emblée en milieu autochtone. — *Semaine Méd.*, 37 (26), pp. 814-817, 1961.

BOTÉRO (D.R.). — Rate of growth of *Entamœba histolytica* in different culture media. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (6), pp. 539-546, 1961.

CHARMOT (G.) et col. — Modifications de constantes biologiques et hématologiques dans l'amibiase hépatique. Etude critique à propos de 52 observations. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 817-823, 1961 :
25 réf.

©SSA

CHAUDHURI (R.N.) et col. — Paromycin (*Bumatin*) in amoebic infection. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (5), pp. 424-427, 1961 :
7 réf.

ESPINOZA (L.). — Fréquence de l'amibiase dysentérique dans deux groupes de populations en Equateur. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 700-703, 1961 :
3 réf.

ESPINOZA (L.). — Influence favorable de la *testostérone* sur les séquelles intestinales post-amibiennes. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 703-706, 1961 :
5 réf.

GOLVAN (Y.J.). — Aspects de l'amibiase en France. — *Monde méd.*, 71 (1016), pp. 427-438, 1961.

LYON (E.). — Amoebiasis und das kardiovascular system. — *Z. Kreislaufforsch.*, 50 (13-14), p. 698, 1961 - in : *Arch. Mal. Cœur*, 54 (11), p. 1266, 1961.

MAGALDI (C.) et col. — Tratamendo da amaebiase intestinal pelo sulfato de *paromomicina*. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 3 (2), pp. 99-102, 1961 :
10 réf.

PÉNÉ (P.) et col. — Tumeurs inflammatoires du côlon. — *Actualités Méd. Trop.*, n° 2, pp. 5-16, 1961 :
9 réf.

SAYED (B.A.) et col. — *Entamœba histolytica* in urine. — *Brit. Méd. J.*, n° 5272, pp. 157-158, 1962 :
14 réf.

SCHNEIDER (J.) et col. — Traitement des parasitoses intestinales. — *Gaz. Méd. France*, 68 (19), pp. 2145-2152, 1961.

URSO (B.) et col. — Attività *in vitro* dell'*aminosidina* su culture di *E. histolytica*. — *Arch. It. Sci. Méd. Trop.*, 42 (9), pp. 439-446, 1961.

URSO (B.) et col. — Attività *in vitro* di F.I. 5947 (*Idrossi 2' étil-1 metil-2 nitro-5-imidazolo*) su culture di *E. histolytica*. — *Arch. It. Sci. Méd. Trop.*, 42 (9), pp. 461-466, 1961 :
7 réf.

VAN THIEL (P.H.). — Réconciliation entre les conceptions concernant la biologie de l'*Entamœba histolytica*, en rapport avec la perturbation de l'équilibre entre l'homme et le parasite par le traitement médical. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 824-829, 1961 :
21 réf.

WAGNER et col. — *Paromomycin* in the treatment of amoebiasis in Nyassaland. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (5), pp. 428-430, 1961.

X... — Réunion d'information sur l'amibiase. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (3), 1961 :
Numéro entièrement consacré à la mise au point des dernières acquisitions concernant l'amibiase : parasite, épidémiologie, diagnostic, clinique et traitement de l'amibiase.

Choléra.

BANKS (A.L.). — Religious fairs and festivals in India. — *Lancet*, pp. 162-163, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 798, 1961 :
Mesures prophylactiques prises contre le choléra lors des grands rassemblements de pèlerins aux Indes.

BENYAJATI (C.) et col. — Metabolic alkalosis, a late complication in asiatic cholera. A case report. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 914-917, 1961 :
8 réf.

FELSENFELD (O.). — Antiphage activity of human cholera sera. — *Proc. Soc. Exp. Biol.* (N.Y.), 106 (1), pp. 175-177, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 911, 1961.

KAZI ABUL MONSUR. — A highly selective gelatin-taurocholate-tellurite medium. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. Hyg.*, 55 (5), pp. 440-442, 1961.

MISRA (S.B.) et col. — Studies in immunochemistry of *Vibrio cholerae*. - V. Serological specificity of the cell wall antigens. — *Indian J. Med. Res.*, 49 (6), pp. 963-973, 1961 :
33 réf.

Climatologie.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Colloque de physiologie climatique. Dakar, 19 décembre 1960. — *Méd. Afr. Noire*, 8 (23), pp. 467-471, 1961.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Man and his changing environment. — *Amer. J. Publ. Hlth*, 51 (11), pp. 1631-1646, 1961.

LEMAIRE (R.) et col. — Action du climat tropical sur l'activité cortico-surrénale. *Bull. Mém. Fac. Méd. Dakar*, n° 8, pp. 114-118, 1960.

LEMAIRE (R.) et col. — Influence du climat tropical sur l'électrolytémie. — *Bull. Mém. Fac. Méd. Dakar*, n° 8, pp. 124-126, 1960.

MINARD (D.) et col. — Heat stress during operation Banyan tree 1. — *Milit. Med.* (Washington), 126 (11), pp. 809-817, 1961.

X... — Physiological responses to hot environments. — Med. Res. Council, Special report. Série n° 298 ; in : *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, 41 (3), p. 233, 1961.

Dengue et fièvres voisines.

BEASLEY (A.R.) et col. — Studies on latent infections of tissue culture with dengue virus. - I. Characteristics of the system. — *Arch. Ges. Virusforsch.*, 10 (5), pp. 672-683, 1961 : 17 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 906, 1961.

©SSA

Dysenterie bacillaire.

ZWIERZ (C.). — Fonctionnement d'un dispensaire pour les maladies diarrhéiques. Résultats obtenus dans l'étude des shigelloses. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 38 (3-4), pp. 271-282, 1961.

Envenimations.

LEVADITI (J.) et col. — Les envenimations scorpioniques en Tunisie. — *Tunisie méd.*, 39 (3), pp. 319-334, 1961 :
10 réf.

WITTEMORE (F.W.) et col. — Studies of scorpion antivenins. - I. Paraspecificity. — *Bull. O.M.S.*, 25 (2), pp. 185-188, 1961.

Fièvre jaune.

MEDVEDEDA (G.I.). — Comparative study of the immunological aspects of live yellow fevers vaccines. — *Probl. virol.*, 5 (4), pp. 476-981, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 905, 1961.

OSTERRIETH (P.) et col. — Isolement simultané des virus de la fièvre jaune et Chikungunya à Bili (Haut-Nélé, Congo belge). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (3), pp. 206-212, 1961 :
13 réf.

VAN DER KUYP (E.). — Yellow fever in Surinam. — *Trop. Geogr. Med.* Amsterdam, 10 (2), pp. 181-194, 1958, in : *Rev. Appl. entomol.*, 49 (12), p. 269, 1961.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

BAER (J.G.). — Aspects écologiques de la répartition des parasites chez leurs hôtes. — *Wiadomosci Parazyt.* Warszawa, 7 (4-6), pp. 671-686, 1961.

BECQUET (R.). — Valeur diagnostique et pronostique de l'éosinophilie dans les maladies parasitaires. — *J. Sci. Méd. Lille*, 99 (11), pp. 540-545, 1961.

BROOKE (M.) et col. — Anthelmintic therapy program in a school, using two formulations of *dithiazanine*. — *Publ. Hlth Rep.*, 76 (11), pp. 1009-1017, 1961.

GENTILINI (M.). — Les médicaments antiparasitaires. - 1. Les médicaments des helminthiases. — *France Méd.*, 24 (9), pp. 513-520, 1961.

JOSHI (B.N.) et col. — Round worm induced abscess of the liver with secondary pericarditis. — *J. of J. J. Group. Hosps. and Grant. Med. College Bombay*, 6 (1), pp. 63-64, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 821-822, 1961.

OLMER (J.). — Les indications médicales de la splénectomie. — *Maroc Méd.*, 40 (437), pp. 1041-1044, 1961 :

Trois chapitres groupent les indications de la splénectomie : les affections hématologiques ; les syndromes spléno-porto-hépatiques ; les splénomégalies parasitaires, infectieuses et tumorales. Le kyste hydatique de la rate, les splénomégalies bilharziennes et certaines vieilles splénomégalies palustres en constituent les principales indications en médecine tropicale.

SCHNEIDER (J.) et col. — Traitement des parasitoses intestinales. — *Gaz. Méd. France*, 68 (19), pp. 2145-2152, 1961.

STEFANSKI (W.). — Conditions of the establishment of parasites in a host. — *Wiadomosci Parazyt.* Warszawa, 7 (4-6), pp. 661-670, 1961.

SZWEJKOWSKI (H.). — Some physiopathological problems in the parasitic inversions. — *Wiadomosci Parazyt.* Warszawa, 7 (4-6), pp. 687-707, 1961.

b) ANKYLOSTOMIASE.

GARRIDO (J.A.). — La disproteinemia de la anquilostomiasis. — *Med. Trop.* Madrid, 37 (11-12), pp. 576-583, 1961 :
15 réf.

HUTTON (P.W.) et col. — A comparison of *bephenium hydroxynaphtoate* with *tetrachlorethylene* in hookworm infestation. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (5), pp. 431-432, 1961.

MARX (R.) et col. — Essais de traitement de l'ankylostomose au Viet-Nam par l'*hydroxynaphtoate de bephénium*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 844-850, 1961 :
18 réf.

MATILLA (V.). — El problema de la anquilostomiasis. — *Med. Trop.* Madrid, 37 (9-10), pp. 467-484, 1961.

c) ASCARIDIOSE.

BIAGI (F.) et col. — Value of a skin test and precipitin reaction in diagnosis of ascariasis. — *J. Infect. Dis.*, 107 (2), pp. 149-154, 1960 : 11 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 821, 1961.

CABRERA (B.D.) et col. — Treatment of ascariasis with *piperazine*. — *J. Philipp. Med. Ass.*, 36 (12), pp. 904-908, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 716, 1961.

GOTTARDI (G.) et col. — Valore dell'allergia nella diagnosi di ascaridiasi. — *Arch. Ital. Sci. Méd. Trop.*, 42 (10), pp. 532-538, 1961.

HERNANDEZ (M.M.). — Estudio enzimatico del liquido perivisceral de *Ascaris lumbricoïdes* del cerdo mediante electroforesis en papel. — *Rev. Iber. Parasit.*, 21 (3), pp. 339-344, 1961 :
19 réf.

KENT (H.N.). — Isolation of specific antigens from *Ascaris lumbricoides* (var. *suis*). — *Exp. Parasit.*, 10 (3), pp. 313-323, 1960 : 31 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 820-821, 1961.

©SSA

d) BILHARZIOSES.

BARRETTO (A.C.). — Natural infection of sewer rat (*Rattus norvegicus*) with *Schistosoma mansoni* in the city of Salvador, Bahia. — *Bol. Fund. Gonçalo Moniz* Bahia, n° 14, pp. 7-12, 1959 : 15 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 812-813, 1961.

BOURNS (T.K.R.). — Schistosome cercaria in Ontario. — *Canad. J. Zool.*, 39 (1), pp. 43-46, 1961 : 10 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 813, 1961.

BRINK (C.) et col. — Further observations on bilharziosis in the Northern Transvaal. — *South Afr. Med. J.*, 35 (39), pp. 811-820, 1961 : 17 réf.

CARAYON (A.) et col. — Les complications majeures de la bilharziose urinaire. (A propos de 31 observations.) — *J. Urol. Méd. Chir.*, 67 (4-5), pp. 255-286, 1961 : 37 réf.

COUMBARAS (A.). — La bilharziose dans le Sud tunisien. Aspects anciens et nouveaux. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 38 (3-4), pp. 255-266, 1961.

COURMES (C.). — Premiers essais d'application sur le terrain des molluscicides chimiques. — *Arch. Inst. Pasteur Guadeloupe*. Rapp. techn. 1960, pp. 40-43, 1960.

RITCHIE (L.S.) et col. — A review of the molluscacide trials conducted in the Orient under the auspices of the U.S. Army. — *Milit. méd.* Washington, 126 (10), pp. 733-743, 1961 : 29 réf.

WARREN (K.S.). — The etiology of hepatosplenic schistosomiasis *mansoni* in mice. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 870-876, 1961 : 17 réf.

e) CYSTICERCOSE.

TRELLES (J.O.). — Cerebral cysticercosis. — *World Neurol.*, 2 (6), pp. 488-497, 1961 - in : *Semaine Hôp.*, 38 (2), p. 146, 1962.

f) DISTOMATOSES.

BECQUET (R.) et col. — Particularités évolutives et thérapeutiques d'une observation de distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*. — *J. Sci. Méd. Lille*, 99 (11), pp. 503-517, 1961.

BECQUET (R.). — Aspects histo-pathologiques de l'adénome biliaire dans la distomatose hépatique. — *J. Sci. Méd. Lille*, 9 (11), pp. 538-540, 1961.

DURIEZ (R.) et col. — Distomatose hépatique. — *Soc. Méd. Milit. Franç.*, 6, pp. 211-219, 1961.

GARDE (A.) et col. — Manifestations neuro-méningées au cours d'une distomatose. — *Lyon Méd.*, n° 53, pp. 1463-1468, 1961.

GIGITASHVILI et col. — Four cases of fasciolosis in man treated with *emetine* and *carbon tetrachloride*. — *Z. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.* Moskwa, 30 (5), p. 577, 1961.

KIRK (R.M.). — Fascioliasis presenting as a localized hepatic mass. — *Brit. Med. J.*, n° 5263, pp. 1333-1334, 1961.

VAURS (R.) et col. — Précision sur le diagnostic de la distomatose. — *Soc. Sci. Méd. Clermont-Ferrand*, 1961, in : *Gaz. Hôp.* Paris, 31, p. 1385, 1961.

X... — Fascioliasis again. — *Brit. Med. J.*, n° 5263, pp. 1344-1345, 1961.

g) ECHINOCOCCOSES.

BARANETCHI (C.) et col. — Contributions à l'étude et au traitement des kystes hydatiques sous-diaphragmatiques à évolution thoracique. — *Rev. Méd. Chir.* Iasi, 65 (3), pp. 711-714, 1961.

BOURGEON (R.). — Traitement chirurgical actuel du kyste hydatique du foie. — *Lyon Méd.*, n° 53, pp. 1493-1494, 1961.

DARNAUD (Ch.) et col. — Les kystes hydatiques calcifiés du foie. — *J. Méd. Bordeaux*, 138 (11), p. 1490, 1961.

DUCOURNEAU (E.) et col. — Double kyste hydatique du foie. Problèmes de thérapeutique chirurgicale posés. — *J. Méd. Bordeaux*, 138 (11), p. 1485, 1961.

DUPUY (R.) et col. — Contribution apportée par les examens complémentaires au diagnostic d'un kyste hydatique fissuré dans les voies biliaires à forme d'ictère récidivant. — *Rev. Intern. Hépat.*, 11 (5), pp. 473-482, 1961 : 5 réf.

FRUNZA et col. — Considérations sur un cas d'échinococcose péritonéale primitive. — *Rev. Méd. Chir.* Iasi, 65 (5), pp. 741-744, 1961.

GUERRERO et col. — L'hydatidose pulmonaire au Maroc. — *Poumon et Cœur*, 17 (4), pp. 395-414, 1961.

LE HIR (M.) et col. — A propos de l'hydatidose pulmonaire. — *Maroc Méd.*, 40 (438), pp. 1188-1198, 1961 : 25 réf.

MANDRAS (A.) et col. — Sull'impiego di emazie formolate nella reazione di emoagglutinazione per la diagnosi di idatidosi. — *Igiene Mod.*, 53 (7-8), pp. 371-378, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 816-817, 1961.

MULLER. — Kyste hydatique du foie méconnu pendant 22 ans 1/2. Opération. Guérison. — *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris*, 51 (6), pp. 160-161, 1961.

ROBINSON (R.G.). — Complications neurologiques de la maladie hydatique. — *World Neurol.*, 2 (5), pp. 426-432, 1961 -

©SSA

in : *Semaine Hôp.* Paris, 61, pp. 2955-2956, 1961.

ROLDAN (L.A.) et col. — Un caso humano de hidatidosis primitiva en cabeza de pancreas. — *Ann. Inst. Med. Region* Tucuman, 5 (2), pp. 5-10, 1960.

VAUR (J.). — Considérations physiologiques et thérapeutiques à propos de 243 cas de kystes hydatiques du poumon. — *Thèse* Paris, n° 289, 1961 - in : *Semaine Hôp.* Paris, 37 (63), p. 3091, 1961.

h) FILARIOSES.

BECQUET (R.). — Contribution à l'étude du rôle pathogène de *Dipetalonema perstans* : algie mésentérique d'origine filarienne. — *J. Sci. Méd. Lille*, 99 (11), pp. 545-552, 1961.

BRUYNING (C.F.A.). — On the epidemiology of filariasis in Suriname. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (4), pp. 255-263, 1961.

COHEN (L.B.) et col. — Lymphangiography in filarial lymphoedema and elephantiasis. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 843-848, 1961 :
13 réf.

DESCHIENS (R.) et col. — Sur un foyer de filariose à *Wuchereria bancrofti* en Turquie. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (4), pp. 265-272, 1961.

FAIN (A.). — Introduction à l'étude des filarioses. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (4), pp. 241-249, 1961.

FAIN (A.). — Synthèse des travaux du Colloque International sur les filarioses. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (4), p. 381-386, 1961.

FRIEDHEIM (E.A.H.). — Quelques observations concernant le *Mel W* dans le traitement des filarioses à *O. volvulus* et à *W. bancrofti*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (4), pp. 367-372, 1961.

GILLET (J.). — A propos du foyer d'onchocercose dans la plaine de la Ruzizi, côté Congo. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (4), pp. 251-253, 1961.

JANSSENS (P.G.). — Essais thérapeutiques par le *Mel W* dans l'onchocercose et la loase. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (4), pp. 373-380, 1961.

KLOKKE (A.H.). — Filariasis due to *Brugia malayi* in South Borneo (Indonesia). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (5), pp. 433-439, 1961.

LEWIS (D.J.). — Some observations on *Simuliidae* in relation to onchocerciasis. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (4), pp. 275-280, 1961.

MILLE (R.) et col. — Note préliminaire sur la physionomie actuelle de l'endémie filarienne dans l'île de la Martinique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 836-844, 1961.

MORTELMANS (J.). — Aperçu des filarioses animales. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (4), pp. 307-322, 1961.

NAIR (C.P.) et col. — Filariasis in Kerala State. - VI. Filaria survey of Fort Cochin municipality. — *Indian J. Malar.*, 14 (3), pp. 223-231, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 717, 1961.

NAIR (C.P.). — Filariasis in centrally administrated areas. Part. 1. Filaria survey of Pondichery settlement. — *Indian J. Malar.*, 14 (3), pp. 233-252, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 718, 1961.

PIYARATN (P.) et col. — Microfilarial granuloma of the spleen. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 839-842, 1961 :
8 réf.

ROSSEAU-BAELDE (M.) et col. — Le diagnostic des filarioses humaines à l'aide de la réaction de fixation de complément. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (4), pp. 329-340, 1961.

SCHOFIELD (F.D.) et col. — The effect of *prednisone* on persistent microfilaremia during treatment with *diethylcarbamazine*. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 849-854, 1961 :
20 réf.

SCHNEIDER (J.). — Notes sur la thérapeutique des filarioses. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (4), pp. 343-366, 1961.

i) OXYUROSES.

DONOSO (F.) et col. — Tratamiento de la oxyuriasis con pamoata de la piruvinium (*Povan*). — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (4), pp. 88-90, 1961.

j) STRONGYLOIDOSE.

ALCORN (M.O.) et col. — Secondary malabsorption. Syndrome produced by chronic strongyloidiasis. — *Southern. Med. J.*, 54 (2), pp. 193-197, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 819-820, 1961.

CAMPOS (R.) et col. — Incidência do *Strongyloides stercoralis* em lavradores do littoral do estado de Sao Paulo. — *Rev. Paulista Med.*, 58 (1), pp. 17-18, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 819, 1961.

CORREA (M.O.A.). — Estudo do açao terapeutica da *ditiazanina* na estrongiloïdose e na tricocefalose humana. — *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, v. 18, pp. 123-131, 1958 : 13 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 715, 1961.

FERRIOLLI (F.). — Condicoes que influem na extraçao de larvas do *Strongyloides stercoralis* das fezes pelo método de LOOSS-BAERMANN modificado (tecnica do PIRES). — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 3 (2), pp. 51-60, 1961 :
17 réf.

©SSA

ISHUHAMETOV (A.I.). — Etude clinique et traitement de la strongyloïdose. — *Z. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.* Moskwa, 30 (5), p. 526, 1961.

k) TAENIASIS.

CAMBIER (J.). — Diagnostic de l'infestation due au *Tenia inerme* par la recherche des œufs. — *Presse Méd.*, 69 (54), p. 2508, 1961.

LOGAN (C.J.H.). — Bizarre presentation of *Taenia saginata* in a T-Tube draining the common bile duct. — *Ulster Med. J.*, 29 (2), pp. 142-143, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 815, 1961.

MAZARÉ (M.) et col. — Le vésipaque est-il un ténifuge idéal ? *Lyon Méd.*, 206 (48), pp. 1179-1182, 1961.

l) TRICHINOSE.

FORRESTER (A.T.T.) et col. — The first record of an outbreak of trichinosis in Africa south of the Sahara. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (6), pp. 503-513, 1961.

KILHAM (L.) et col. — The promoting effect of trichinosis on encephalo-myocarditis (E.M.C.) virus infection in rats. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 879-884, 1961 :
16 réf.

SLEEMAN (H.K.) et col. — Studies on complement fixing antigens isolated from *Trichinella spiralis*. (I) Isolation, purification and evaluation as diagnostic agents. (II) Chemical analysis. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 821-838, 1961 :
70 réf.

m) TRICOCÉPHALOSE.

RUBIO (M.) et col. — Dos casos de tricocefalosis masiva en ninos. — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (4), pp. 98-100, 1961.

n) HELMINTHIASES DIVERSES.

CAPRON (A.) et col. — Trématodes de caméléons de Madagascar. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, 29 (1), 71 pp., 1961.

SAAD (R.S.). — Diphyllobothriasis in Finland, with special reference to incidence, transmission and clinical features. — *Med. J. Australia*, 2 (3), pp. 94-98, 1960 : 12 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 814, 1961.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

BOULARD (Cl.) et col. — Hb 1. trait in an Algerian musulman family presenting two abnormal components. — *Blood*, 18 (6), pp. 750-757, 1961 :
17 réf.

BOWMAN (W.D.). — Abnormal (*ringed*) sideroblast in various hematologic and non-hematologic disorder. — *Blood*, 18 (6), pp. 662-671, 1961 :
33 réf.
Présence de sidéroblastes contenant un grand nombre de granules disposés en anneaux autour du noyau, chez 70 malades atteints de divers désordres, en particulier dans des anémies hémolytiques par hémoglobinose (thalassémie).

CARR (W.R.) et col. — Serum iron and iron binding capacity of the African in Southern Rhodesia. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (5), pp. 452-458, 1961 :
22 réf.

FIEHRER (A.). — Conduite à tenir devant une éosinophilie sanguine. — *Concours Méd.*, 83 (35), pp. 4287-4294, 1961 - in : *Semaine Hôp.* Paris, 37 (66), p. 3278, 1961.

FOWLE (A.S.E.). — Thalassaemia in Britain. — *Brit. Med. J.*, n° 5269, pp. 1780-1781, 1961.

JACKSON (J.F.) et col. — Amélioration of sickle cell disease by persistent fetal hemoglobin. — *J. Amer. Med. Ass.*, 177 (12), pp. 867-869, 1961 :
14 réf.

LUHBY (A.L.) et col. — Folic acid deficiency as a limiting factor in the anemias of thalassemia major. — *Blood*, 18 (6), pp. 786-787, 1961.

METZ (J.) et col. — Vitamin B_{12} and megaloblastic anaemias in South African Bantu. — *Brit. Med. J.*, n° 5270, pp. 24-27, 1962 :
13 réf.

MONNET (P.) et col. — Hémoglobinose C. — *Arch. Franç. Pédiat.*, 18 (5), pp. 603-608, 1961 :
11 réf.

MUNRO (S.) et col. — Complications oculaires dans l'hémoglobinose C à cellules falciformes. — *Brit. J. Opht.*, 44 (1), pp. 1-24, 1960 - in : *Arch. Opht.* Paris, 21 (7), p. 747, 1961.

NAUDE (Et.) et col. — Sickle-cell trait in the Natal Indian. — *South Afr. Med. J.*, 35 (48), p. 1026, 1961 :
9 réf.

NEITELER (B.). — The frequency of FISHER's D. (Rho +) factor in the Cape Town area. — *South Afr. Med. J.*, 35 (51), p. 1091, 1961.

OLMER (J.) et col. — Traitement des anémies nutritionnelles. — *Rev. Prat.* Paris, 11 (3), pp. 3467-3475, 1961.

PAYET (M.). — Evolution des idées sur les indications de la splénectomie en milieu tropical. — *Rev. Prat.* Paris, 11 (3), pp. 3421-3425, 1961.

RIVER (G.L.) et col. — S.C. hemoglobin : a clinical study. — *Blood*, 18 (4), pp. 385-416, 1961 :
86 réf.

SHEEMY (T.W.) et col. — The effect of *minute* and *titrated* amaints of folic

©SSA

acid on the megaloblastic anemia of tropical sprue. — *Blood*, 18 (6), pp. 623-636, 1961 :
38 réf.
30 malades atteints d'anémie mégaloblastique par sprue tropicale ont été traités par l'acide folique, soit à dose infime (25 mg), soit à dose titrable (75 à 250 mg). Discussion des causes possibles de succès ou d'insuccès des microdoses dans la sprue tropicale.

SINISCALO (M.) et col. — Favisme and thalassemia in Sardinia and their relationship to malaria. — *Nature*, London, nº 190, pp. 1179-1180, 1961 - in : *Blood*, 18 (6), p. 811, 1961.

WOLF (J.A.). — Interacting thalassemia with normal A2 hemoglibin and elevated or normal fetal hemoglobin levels. — *Blood*, 18 (6), p. 807, 1961.

Ictère épidémique.

CACHIN (M.) et col. — L'hépatite virale aggravée. — *Monde Méd.*, 71 (1016), pp. 417-425, 1961.

EZES (H.) et col. — Guérison de cinq comas hépatiques d'origine virale dans le dernier trimestre de la grossesse. — *Gyn. Obst.* Paris, 60 (4), pp. 512-518, 1961.

GAUBERT (Y.) et col. — L'hépatite épidémique dans l'Est algérien. — *Semaine Hôp.* Paris, 37 (66), pp. 3272-3277, 1961 :
98 réf.

MCCOLLUM (R.W.). — An outbreak of viral hepatits in the Mediterranean fleet. — *Milit. Med.* Washington, 126 (12), pp. 902-910, 1961.

NICOLAU (S.). — Epidemic inframicrobial hepatitis. The virus of the disease. — *Stud. Cercet. Inframicrob.* Roumanie, 12 (2), pp. 185-192, 1961 :
60 réf.

Leishmanioses.

AMARAL (A.) et col. — Studies on visceral leishmaniasis in Venezuela. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 3 (2), pp. 91-98, 1961 :
21 réf.

CHEVREL et col. — Diagnostic du kala-azar dans ses formes de début. — *Soc. Méd. Milit. Franç.* (6), pp. 209-211, 1961.

FRAGA DE AZEVEDO (J.). — Sobre o diagnostico do kala-azar. — *J. Med.* Porto, 43 (925), pp. 265-272, 1960 : 30 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 789, 1961.

GUTTIEREZ BALLESTEROS (E.). — Tratamiento de la leishmaniasis tegumentaria por medio del calor de vapor de agua. Estudio de cinco casos humanos. — *Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop.*, 19 (4), pp. 317-328, 1959 - in : *Trop. Dis Bull.*, 58 (8), p. 901, 1961.

JAMRA (M.). — Pathogenesis of the hematologica features of visceral leishmaniasis. — *Rev. Ass. Med. Bras.*, nº 7, pp. 170-177, 1961 - in : *Blood*, 6 (18), p. 815, 1961 :
Dans le kala-azar, on trouve en général une pancytopénie variable, avec une moelle normo ou hyperplastique, beaucoup plus rarement hypo ou aplastique. Les auteurs supposent une action du parasite sur les cellules réticulaires de la moelle, avec hypersplénisme secondaire. Les macroglobulines décrites dans le kala-azar seraient un cofacteur dans l'étiologie des manifestations hémorragiques.

LARIVIÈRE (M.) et col. — A propos d'un cas de leishmaniose cutanée au Sénégal. Discussion sur la transmission possible par *Phlebotomus dubosqi* (*P. roubaudi*). — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 431-435, 1961 :
6 réf.

MANSON-BAHR (P.E.C.). — Immunity in Kala-azar. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (6), pp. 550-555, 1961.

PHILIPPE (E.) et col. — La leishmaniose expérimentale de la souris (*L. donovani* et *L. tropica*). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 38 (3-4), pp. 241-254, 1961.

SALES (P.) et col. — Leishmaniose cutanée autochtone. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 68 (3), pp. 496-497, 1961.

SEN GUPTA (P.C.) et col. — Observations on drog resistant kala-azar. — *J. Indian Med. Ass.*, 36 (6), pp. 225-230, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 899, 1961 :
26 réf.

SILVER (R.T.) et col. — Studies of serum protein abnormalities in kala-azar. — *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 106 (2), pp. 365-368, 1960 : 16 réf. - in : *Trop.. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 789-790, 1961.

SOLANO (A.E.) et col. — Nuevo tratamiento de leishmaniasis por *Leishmania brasiliensis* con *pirimetamina*. Nota previà. — *Acta Méd. Costarricense*, 3 (3), pp. 265-269, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 900, 1961.

STEVANOVIC (D.). — Leishmaniose cutanée. — *Voj. San. Pregl.* Beograd, 18 (9), pp. 764-769, 1961 :
6 réf. (résumé en français).
23 cas de leishmanioses cutanées, apparus au cours d'un séjour sur le littoral adriatique moyen. Tableau clinique de papule ulcérée. Traitement satisfaisant par acide carbonique neigeux, sels d'antimoine et injections locales d'anti-malariques synthétiques.

TAI-ELDIN (S.) et col. — Kala-azar in Iraq. Analysis of 100 cases. — *J. Facult. Méd. Bagdad*, 3 (1), pp. 1-9, 1961 : 11 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 790, 1961.

TARTAGLIA (P.). — Experimentelle empfänglichkeit des siebenschläfers (*Glis glis L.*) für kala-azar. — *Z. Tropenmed. Parasit.*, 11 (2), pp. 187-189, 1960 - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (8), p. 898, 1961.

Lèpre.

ANDERSEN (J.G.). — Plantar ulcers in leprosy : their pathogenesis and natural history, and their therapy and preven-

©SSA

tion. — *Leprosy Rev.*, 32 (1), pp. 16-27, 1961 : 14 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 697, 1961.

BIDEAU (J.). — Recherche d'anomalies protidiques dans la maladie de Hansen. — *Arch. Inst. Pasteur Guadeloupe*. Rapport technique, pp. 107-109, 1960.

BROWN (J.A.) et col. — Lepromin conversion following infection with leprosy. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (5), pp. 443-445, 1961 : 12 réf.

DAVISON (A.R.). — A clinical evaluation of *étisul*. — *Leprosy Rev.*, 32 (1), pp. 40-42, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 698, 1961.

DAVISON (A.R.). — Classification of borderline leprosy. — *Leprosy Rev.*, 32 (2), pp. 43-47, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 696, 1961.

DEGOS et col. — La *glucantime* au cours des poussées réactionnelles de la lèpre. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 68 (3), pp. 459-460, 1961.

DREISBACH (J.A.) et col. — A three year clinical evaluation of *dalacin* in the treatment of lepromatous leprosy. — *Leprosy Rev.*, 32 (1), pp. 48-56, 1961 : 13 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 697, 1961.

GARCIN (R.) et col. — Lèpre nerveuse à type de polynévrite sensitivo-motrice des quatre membres. — *Presse Méd.*, 69 (56), pp. 2597-2600, 1961.

LANGUILLON (J.) et col. — Essais de traitement de la lèpre par quelques dérivés de l'hydrazide de l'acide isonicotinique : *thioamide, éthionamide, néotizide*. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 500-507, 1961 : 6 réf.

LANGUILLON (J.). — Activités de l'Institut Marchoux au cours des années 1958, 1959 et 1960. — *O.C.C.G.E.* - *C.R. Trim. Inst. Marchoux*, 2 (3), 1961.

LATAPI (F.) et col. — *Tapazol* en lepra : resultado negativo en diez casos. — *Dermatologia*, Mexico, 5 (2), pp. 157-158, 1961.

MACGREGOR (H.). — A preliminary trial of *étisul* in treatment of leprosy patients. — *Leprosy Rev.*, 32 (1), pp. 36-39, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 698, 1961.

MASCHAS (A.) et col. — Traitement chirurgical des maux perforants plantaires et des ostéo-arthropathies nerveuses du pied. — *Ligue Franç. Rhumat.*, 15 mars 1961 - in : *Rev. Prat.* Paris, 11 (3), p. 3492, 1961.

MENEZES (D.). — Commentarios e sugestoes de uma campanha antileprotica baseados em nossa experiencia de 21 anos no dispensario de Uruguaiana. — *Bol. Serv. Nac. Lepra*, 19 (3), pp. 223-235, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (6), p. 699, 1961.

MILLE (R.) et col. — Contribution à l'étude des modifications humorales dans la maladie de HANSEN : les glycoprotéines sériques. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 736-746, 1961 : 15 réf., et *Arch. Inst. Pasteur Martinique*, 14 (1-2), pp. 24-29, 1961.

MONTESTRUC (L.). — La réactivation par le B.C.G. des lèpres lépromateuses résiduelles peut-elle être utilisée comme test de blanchiment et de suspension du traitement ? — *Arch. Inst. Pasteur Martinique*, 14 (1-2), pp. 17-19, 1961 : 5 réf.

MONTESTRUC et col. — La réactivation de MITSUDA et le rôle du B.C.G. dans la positivité de cette réaction en milieu indemne de lèpre. — *Arch. Inst. Pasteur Martinique*, 14 (1-2), pp. 19-23, 1961.

MONTESTRUC (E.). — Le B.C.G. dans la prophylaxie de la lèpre. — *Courrier*, 11 (8), pp. 497-499, 1961.

REYNAUD (J.) et col. — Sinusites maxillaires des hanséniens. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 496-499, 1961 : 7 réf.

SCHMIDT (H.). — Further studies on seroactivity in leprosy by means of a lecithin-free cardiolipin antigen (*cardchol*) and other antigens ordinarily used in the serodiagnosis of treponematoses. — *Bull. O.M.S.*, 25 (2), pp. 189-195, 1961 : 24 réf.

SOUZA-ARAUJO (H.C. DE). — Possible transmission of *Mycobacterium leprae* by biting arthropods. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (6), pp. 556-557, 1961.

TISSEUIL. — La lèpre et la tuberculose ne sont pas deux maladies antagonistes. — *Rev. Méd. Hyg. O.M.*, n° 302, pp. 134-136, 1961.

X... — Profilassi della lebbra. — *Igiene Sanit. Publ.*, 17 (7-8), pp. 442-444, 1961.

X... — Epidémiologie de la lèpre en Guadeloupe au cours de ces vingt-huit dernières anées, de 1932 à 1959. — *Arch. Inst. Pasteur Guadeloupe* - Rapport techn., 1960, pp. 81-106.

Maladies nutritionnelles.

CHATTERJI (A.) et col. — Les surrénales chez l'enfant malnutri et sous-alimenté. — *Indian J. Pédiat.* 27 (153), pp. 353-363, 1960 - in : *Courrier*, 11 (8), pp. 543, 1961.

DANCASTER (C.P.) et col. — Studies in rickets in the Cape peninsula : III. Rickets of late onset associated with renal tubular dysfunction. — *South Afr. Med. J.*, 35 (50), pp. 1057-1062, 1961.

©SSA

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Thérapeutique vitaminique. — *Rev. Prat.* Paris, 11 (31), 1961 :
Numéro entièrement consacré à ce sujet.

FOY (H.). — Red-cell aplasia in marasmus and kwashiorkor. — *Brit. Med. J.*, n° 5263, pp. 1357-1358, 1961.

GROS (Ch.) et col. — Radiodiagnostic du scorbut infantile. — *J. Radiol. Electr.*, 42 (11), pp. 642-644, 1961.

HANSEN (J.D.L.). — The treatment and prevention of kwashiorkor. — *South Afr. Med. J.*, 35 (50), pp. 1079-1080, 1961.

JAYALAKSHMI (V.I.) et col. — Clinical trials with roasted groundnuts on cases of protein malnutrition (kwashiorkor). — *Ind. J. M. Res.*, 49 (6), pp. 1130-1134, 1961 :
3 réf.

KLENERMAN (P.). — The african child. — *South Afr. Med. J.*, 35 (48), pp. 1024-1025, 1961.

KONDI (A.). — Red-cell aplasia in marasmus and kwashiorkor. — *Brit. Med. J.*, n° 5271, p. 110, 1962.

KORULA (S.) et col. — Nutritive value of balanced malt foods. — *Indian J. Med. Res.*, 49 (5), pp. 880-886, 1961.

LANGFORD (L.M), LETLHAKU. — Nutrition and child health at Kasangati health centre. — *East Afr. Med. J.*, 38 (10), pp. 458-461, 1961.

OECONOMO (M.L.). — A propos de la lutte contre le kwashiorkor. Acquisitions et projets. — *Thèse* Paris, 1961 (265) - in : *Semaine Hôp.* Paris, 37 (63), p. 3091, 1961.

SENECAL (J.) et col. — Sur la dilution optima du lait en poudre en milieu tropical. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (3), pp. 536-547, 1961.

SENECAL (J.) et col. — Sous-nutrition et malnutrition. — *Bull. Mém. Faculté Méd. Dakar*, n° 8, pp. 63-67, 1960.

SMYTHE (P.M.) et col. — The heart in kwashiorkor. — *Brit. Med. J.*, n° 5271, pp. 67-73, 1962 :
24 réf.

WALT (F.) et col. — Erythroid hypoplasia in kwashiorkor. — *Brit. Med. J.*, n° 5271, pp. 73-75, 1962 :
12 réf.

Myases et pseudo-myases.

MARTIN-SAMOS (F.). — Un caso di miasis sinucraneal humana tratada con *dicloro-difenil-tricloroetano*. — *Med. Trop.* Madrid, 37 (11-12), pp. 611-615, 1961.

MEVIA (H.) et col. — Myiasis tegumentarias. — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (4), pp. 96-98, 1961.

Mycoses.

ACEVES (R.) et col. — Coccidioidomycosis. Communicacion de un caso. — *Dermatologia*, Mexico, 5 (2), pp. 129-156, 1961 :
83 réf.

BASSET (A.) et col. — Les teignes du cuir chevelu et les épidermomycoses à Dakar. Enquête. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 810-816, 1961 :
5 réf.

BAYLET (R.) et col. — Mycétomes à *Cephalosporium* au Sénégal. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 802-810, 1961 :
11 réf.

BAYLET et col. — Champignons de mycétomes isolés des épineux du Sénégal. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (3), pp. 317-319, 1961 :
8 réf.

BAZEX et col. — Sporotrichose. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 68 (3), p. 439, 1961.

BEZES (H.). — Mycoses osseuses. — *Encycl. Méd. Chir.* (Os - articulation 14020 A 10) (2-1960), 8 pp. - in : *Bull. Mém. Fac. Méd. Dakar*, n° 8, pp. 34-39, 1960.

BOURDIAL (J.) et col. — Mycose laryngée isolée a *Candida albicans*. — *Ann. Otolar.* Paris, 78 (9), pp. 621-623, 1961.

CARLOS CALERO (M.) et col. — Cervicofacial actinomycosis : first report from Panama. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 877-878, 1961 :
4 réf.

DEBAUCHEZ (C.). — Les épidermomycoses de la peau glabre. — *Rev. Méd. Franç.*, n° 9, pp. 143-146, 1961.

GASPARINI (G.). — Nocardiosi atipica. — *Arch. Ital. Sci. Méd. Trop.*, 42 (9), pp. 467-472, 1961.

GRÉGORIADE (S.) et col. — Péricarditis with massive effusion due to histoplasmosis. — *J. Amer. M. Ass.*, 178 (3), pp. 331-334, 1961.

KAY (J.H.) et col. — Traitement chirurgical par opération à cœur ouvert d'une endocardite à *Candida albicans*. — *New Engl. J. Med.*, 264 (18), pp. 907-911, 1961 - in : *Presse Méd.*, 69 (54), p. 2515, 1961.

LATAPI. — Les dermatofitos. Su tratamiento actual por la *griseofulvina*. — *Dermatologia*, Mexico, 5 (2), pp. 186-192, 1961 :
19 réf.

LE BRIGAND (H.) et col. — Problèmes chirurgicaux de l'aspergillose broncho-pulmonaire. A propos d'une enquête. — *Presse Méd.*, 69 (50), pp. 2261-2263, 1961 :
6 réf.

LONDERO (A.T.) et col. — Importancia do gato na transmissao do *Microsporum canis*, no Rio Grande do Sul (Brasil). — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 3 (2), pp. 81-84, 1961.

©SSA

LYNCH (J.B.) et col. — Mycetoma in the Sudan associated with *Streptomices madurae*. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (5), pp. 446-451, 1961 :
28 réf.

MARIAT (P.) et col. — Les mycoses du Mexique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 782-802, 1961 :
66 réf.

RIDDELL (R.W.). — Les précipitines dans le diagnostic des infections fungiques. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 68 (3), pp. 400-404, 1961.

SHRAND (H.) et col. — Trush in the newborn. — *Brit. Med. J.*, n° 5266, pp. 1530-1533, 1961.

SCHUBERT (J.H.) et col. — Evaluation of the agar plate precipitin test for histoplasmosis. — *Amer. Rev. Respir. Dis.*, 845 (84), 1961 - in : *J. Amer. M. Ass.*, n° 12, p. 115, 1961.

TEXIER et col. — Heureux résultats thérapeutiques par l'*amphotéricine B* dans un cas de granulome candidosique de l'enfant. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 68 (3), pp. 495-496, 1961.

VANBREUSEGHEM (R.). — Les teignes du cuir chevelu au Ruanda-Urundi. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (3), pp. 213-224, 1961.

X... — Histoplasmosis. — *J. Amer. M. Ass.*, 178 (3), pp. 321-322, 1961.

Paludisme.

ALLISON (A.C.) et col. — Malaria and glucose-6-phosphate déshydrogénase. — *Brit. Med. J.*, n° 5263, pp. 1358-1359, 1961.

CALNAN (C.D.) et col. — Quinine sentivity. — *Brit. Med. J.*, n° 5269, pp. 1750-1751, 1961 :
Présentation de 5 cas d'allergie à la quinine, prouvés par *patch test*. 3 malades font une dermatite de contact à ce test. Dans 3 cas, il y a une éruption lors d'une prise de quinine ; l'un réagit à une boisson contenant ce produit.

CHAVARRIA (P.A.) et col. — Paludismo inducido. — *Bol. Ofic. Sanit. Panamer.*, 50 (2), pp. 131-134, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 888, 1961.

DAVIDSON (G.) et col. — D.D.T. resistance in *Anopheles stephensi*. — *Bull. O.M.S.*, 25 (2), pp. 209-217, 1961.

FLORIS (E.) et col. — Considerazioni su tre casi di malaria. — *Riv. Malar.*, 9 (4/6), pp. 237-243, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 773, 1961.

FLYNN (K.) et col. — Primaquine sensitivity simulating malaria in a white male. — *Med. Serv. J. Canada*, 17 (9), pp. 662-668, 1961.

FONTAINE (R.E.) et col. — The 1958 malaria epidemic in Ethiopia. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 795-803, 1961 :
19 réf.

FRANCA (J.B.M.) et col. — Saneamento rural e erradiacaçao da malaria. — *Arquivos Hig. Saude Publica*, Sao Paulo, 25 (86), pp. 245-260, 1960 : 14 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 778-779, 1961.

GARIOU (J.) et col. — Apparition d'une souche d'*Anopheles gambiae* résistante à la *dieldrine* dans la zone de campagne antipaludique du Sud Cameroun. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 870-875, 1961 :
12 réf.

GARZA (B.L.) et col. — Evaluation of test of cure procedures in mice treated for *Plasmodium berghei* infections. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 804-811, 1961 :
12 réf.

HAMON (J.) et col. — Etudes sur le paludisme en Afrique. — *Méd. Trop.*, 21, novembre 1961 :
Numéro spécial entièrement consacré à ce sujet.

KILADJIAN (Y.). — Malaria eradication. From the viewpoint of a practicing physician working in cooperation with the government. — *World Med J.* N.Y., 8 (2), pp. 103-105, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 890, 1961.

KNIPE (F.W.). — Effectiveness of D.D.T. residual sprays when delivered at specific pressures. — *Bull. O.M.S.*, 25 (2), pp. 219-226, 1961.

LARIVIÈRE (M.) et col. — Résultats d'une enquête palustre dans la République du Sénégal. Indices plasmodiques chez les enfants en milieu rural. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 386-402, 1961 :
4 réf.

MADDOCK (D.) et col. — Preliminary tests with *D.D.V.P.* vapor for air-croft desinsection. — *Publ. Hlth Rep.*, 76 (9), pp. 777-782, 1961.

MENDOZA (G.). — Situacion actual del paludismo en la Républica Mexicana. — *C.N.E.P. Bol.* Mexico, 4 (4), pp. 177-185, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 891, 1961.

MIYAGAKI (S.). — Experimental studies on the distribution in tissues of *atebrin* and *resorchin*. — *J. Osaka City Med. Center.*, 9 (12), Suppl. 5, pp. 4587-4602, 1960 : 32 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 888, 1961.

ONUIGBO (W.). — Home treatment of malaria in children. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (6), pp. 547-549, 1961.

PETERS (W.). — Drugs against malaria (Notes for the guidance of medical personnel in the territory of Papua and New Guinea) Port Moresby. Malaria section. Dept. of Public Health, Territory of Papua and New Guinea, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 773, 1961.

©SSA

SPANDORF (A.A.) et col. — *In vitro* growth of *Plasmodium circumflexum* and *P. vaughani*. — *Exper. Parasit.*, 10 (3), pp. 287-292, 1960 : 26 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 783, 1961.

VARGAS (L.). — El tamano de la localidad como factor epidemiologico en malariologia. — *C.N.E.P. Bol.* Mexico, 4 (4), pp. 200-212, 1960 : 16 réf. in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 884, 1961.

VIVONA (S.) et col. — The concurrent weekly administration of *chloroquine* and *primaquine* for the prevention of Korean *vivax* malaria. — *Bull. O.M.S.*, 25 (2), pp. 267-269, 1961.

X... — La chimiothérapie du paludisme. — *Chronique O.M.S.*, 16 (1), pp. 7-10, 1962.

X... — Essais d'insecticides. — *Chronique O.M.S.*, 15 (11), pp. 432-440, 1961.

Peste.

DIOSI (P.). — Etude épidémiologique de la célèbre épidémie de peste enregistrée en 1709 en Transylvanie. — *Maroc Méd.*, 40 (437), pp. 1090-1092, 1961.

GOLVAN (Y.J.) et col. — Ecologie des mérions du Kurdistan iranien. Relations avec l'épidémiologie de la peste rurale. — *Ann. Parasit.* Paris, 36 (4), pp. 449-588, 1961 :
Nb réf.

SEAL (S.C.) et col. — Epidemiological studies on plague in Calcutta. — *Indian J. Med. Res.*, 49 (6), pp. 974-1038, 1961.

SHARMA et col. — A preliminary note on D.D.T.-resistance in rat fleas, *Xenopsylla cheopis* and *Xenopsylla astia*, in a sprayed area of Delhi. — *Bull. O.M.S.*, 25 (2), p. 270, 1961.

THIODET. — Conduite à tenir devant une intoxication aiguë par pesticide organophosphoré. — *Algérie Méd.*, 65 (10), pp. 805-809, 1961.

TORRES BRACAMONTE (F.) et col. — Estado actual de la peste en Bolovia. — *Rev. Salud. Publica Boliviana*, 2 (2), pp. 11-16, 1960-1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 794-795, 1961.

Pian.

GINESTET (G.) et col. — Gangosa : restauration des parties molles de l'étage moyen de la face détruites par le pian. — *Semaine Hôp.* Paris, 5 (4), pp. 275-278, 1961.

Protozooses intestinales.

NETTER (A.) et col. — Quel rôle pathogène peut-on attribuer au trichomonas ? — *Presse Méd.*, 69 (54), pp. 2509-2510, 1961.

Rage.

BEÇAK (W.) et col. — Producão de anticorpos anti-rabicos em camundongos submetidos a radiaçoes beta-gama. — *Mem. Inst. Butantan*, v. 29, pp. 227-232, 1959 : 15 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 794, 1961.

LIBEAU (J.). — Enquête sur les cas de rage canine en Afrique. — *Bull. Epizoot. Dis. Afr.*, 8 (4), pp. 829-894, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 793, 1961.

NICOLAU (S.) et col. — Experimental investigations on rabies vaccine prepared by the action of copper ions. Contributions concerning the transformation of the pathogenic virus into an immunogenic one under the action of copper. — *Stud. Cercet. Inframicrob.* Roumanie, 12 (2), pp. 193-203, 1961 :
18 réf.

NIKETENKO (A.A.) et col. — Fractionation and study of the specific activity of anti-rabies alpha and beta-globulins. — *Problems Virology*, 5 (4), pp. 470-476, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 907, 1961.

YOSHINO (K.) et col. — Infection of the one-day old fertile HEN's egg with rabies virus. — *Arch. Gesamte Virusforsch.*, 10 (5), pp. 684-697, 1961 : 11 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), pp. 906-907, 1961.

Rickettsioses et néo-rickettsioses.

ARRIGHI (M.T.). — Néo-rickettsiose cutanée à type d'érythème annulaire centrifuge de DARIER. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 68 (3), pp. 515-516, 1961.

BAZEX et col. — Rickettsiose cutanée ulcéreuse. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 68 (3), p. 444, 1961.

BONDARENKO (V.I.). — Experimental study of sporadic cases of typhus. — *Problems Virology*, 5 (3), pp. 378-384, 1960 : 13 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 791, 1961.

BUREAU (Y.) et col. — Artérite des membres inférieurs, syndrome de RAYNAUD et purpura nécrotique, chez un même sujet. Rickettsiose ? — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 68 (3), pp. 479-480, 1961.

DEBEVER (J.). — La micro-agglutination des rickettsioses. - *Thèse* Nancy, 1961 : 194 réf. - in : *Presse Méd.*, 69 (51), p. 2291, 1961.

ELSOM (K.A.) et col. — A follow up study. *Ann. Intern. Med.* Philadelphie, 784 (55), 1961 - in : *J. Amer. Med. Ass.*, 178 (2), p. 112, 1961 :
Etude des séquelles lointaines du scrub-typhus contracté pendant la dernière guerre par des combattants de Chine, Birmanie et Indes. On relève 6 cas de psychopathies, 6 E.E.G. anormaux, 5 atteintes du nerf auditif, sans que ces complications puissent être de façon certaine attribuées au typhus. Sur 524 vétérans ayant été atteints de typhus, le taux ultérieur de morbidité et de mortalité n'a rien de significatif.

©SSA

GIROUD (P.) et col. — Conceptions actuelles concernant les rickettsioses et leurs vaccinations. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (3), pp. 193-206, 1961 :
41 réf.

LALU (P.) et col. — Q. fever au Maroc. A propos de 8 cas observés dans le Service de Médecine de l'Hôpital MOHAMMED V de Meknés. — *Maroc Méd.*, 40 (437), pp. 1073-1079, 1961 :
56 réf.

LEY (H.L.) et col. — Scrub-typhus : occurence in United Nations personnel in Korea. — *Milit. Med.* Washington, 126 (11), pp. 834-837, 1961 :
7 réf.

MELNOTTE et col. — La suette miliaire est-elle une rickettsiose ? — *Bull. Acad. Méd.*, pp. 107-111, 1960 - in : *Actualités Méd. Trop.* (2), p. 40, 1961.

NEAL (T.J.) et col. — The life cycle of the scrub-typhus chigger mite, *Trombicula akamushi*. — *Ann. Entom. Soc. Amer.*, 54 (2), pp. 196-203, 1961 : 19 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 903, 1961.

NOURY (M.). — Note sur la conservation du virus du typhus murin. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 755-760, 1961.

PLANQUES (P.) et col. — Rickettsiose cutanée gangréneuse disséminée. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 68 (3), p. 444, 1961.

POWEL (O.W.). — Liver involvement in Q fever. — *Aust. Ann. Med.*, 10 (1), pp. 52-58, 1961 : 16 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 904, 1961.

URBACH (H.) et col. — Immunelektrophoretische untersuchungen an *Rickettsia prowazekii*, *Coxiella burnetii* und *Proteus OX* Sämmen. — *Zbl. Bakt.*, 180 (4), pp. 433-441, 1960 : 23 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 902, 1961.

WINN (J.F.) et col. — Q. fever studies. - XXII. Inoculation of sheep by the intestinal route. — *Amer. J. Hyg.*, 73 (1), pp. 105-113, 1961 : 11 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 792, 1961.

WOJCIECHOWSKI (E.). — Evolution d'une infection du typhus épidémique chez des animaux de laboratoire traités avec hyaluronidase. — *Med. Dosw. Mikrobiol.* Warszawa, 12 (4), pp. 389-396, 1960 : 14 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 791, 1961.

Spirochétoses. Leptospiroses.

BLANC (G.) et col. — Enquête épidémiologique sur les leptospires au Maroc. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 761-776, 1961 :
39 réf.

Sprue.

LAMBLING (A.) et col. — Syndromes de malabsorption. Nosologie, limites et indications thérapeutiques. — *Semaine Hôp.* Paris, 38 (2), pp. 79-80, 1962.

PARKINS (R.A.). — Protein losing enteropathy in the sprue syndrome. — *Lancet*, pp. 1366-1369, 1960, in : *Semaine Hôp.* Paris, p. 3281, 1961.

Tétanos.

BOIRON (H.) et col. — Etude de l'immunité conférée par la séro-anatoxithérapie du tétanos. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 471-476, 1961 :
30 réf.

Toxoplasmose.

CARMONA (M.D.). — Toxoplasmosis. Parasitologia, épidemiologia, clinica, diagnostico, tratamiento (conclusion). — *Rev. Iber. Parasit.*, 21 (3), pp. 301-337, 1961 :
720 réf. Mise au point appuyée sur une importante bibliographie.

GARNHAM (P.C.C.) et col. — Fine structure of cystic form of *Toxoplasma gondii*. — *Brit. Med. J.*, n° 5271, pp. 82-84, 1962.

GOMEZ LUS (R.). — Toxoplasmosis. Parasitologia, clinica y diagnostico. — *Med. Trop.* Madrid, 37 (9-10), pp. 500-511, 1961 :
30 réf.

GUILLON (J.C.) et col. — Constatation fortuite d'une infestation par *Toxoplasma gondii* chez un daman (*dendrohyrax*). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 706-708, 1961.

MORALES (A.) et col. — Etudio serologico sobre toxoplasmosis y otras parasitosis in Isla de Pascua. — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (4), pp. 82-87, 1961 :
32 réf.

ROMANA (C.P.) et col. — Acerca de un caso de toxoplasmosis ocular. — *Ann. Inst. Med. Region.* Tucuman, 5 (2), pp. 11-14, 1960.

Trachome.

BABBAR (O.D.) et col. — Further studies on the complement fixing antigen of the virus isolated from the conjunctival epithelium of trachoma patients. — *Indian J. Med. Res.*, 49 (6), pp. 1076-1083, 1961 :
26 réf.

SVETOZAR POSTIC et col. — Essais de vérification concernant la souche YOU. 1 HARISIJADES du virus trachomateux sur la cornée du lapin. — *Arch. Opht.* Paris, 21 (7), pp. 645-657, 1961 :
20 réf.

©SSA

Trypanosomiase.

BAKER (J.R.). — The distribution of nucleic acid in *Trypanosoma evansi*. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (6), pp. 518-523, 1961.

BONACCI (S.) et col. — Variazioni dell'azoto incoagulabile dell'uricemia, piruvicemia, latticidemia in corso di tripanosomiasi sperimentale della cavia da *Trypanosoma brucei*. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 42 (9), pp. 447-452, 1961 :
3 réf.

BONACCI (S.) et col. — Comportamento dell'acido alfa-chetoglutarico ematico in corso di tripanosomiasis sperimentale della cavia da *Trypanosoma brucei*. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 42 (9), pp. 473-478, 1961 :
8 réf.

BOWMAN (J.B.R.) et col. — The cultivation and metabolism of trypanosomes in the presence of trehalose with observations of trehalase in blood serum. — *Exper. Parasit.*, 10 (3), pp. 274-283, 1960 : 17 réf. - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (7), p. 784, 1961.

CORSO (P.) et col. — Attività malico-deidrogenasica, leucino-aminopeptidasica, sorbitolodeidrogenasica in corso di tripanosomiasi sperimentale della cavia da *Trypanosoma brucei*. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 42 (9), pp. 453-460, 1961 :
5 réf.

DEANE (L.M.) et col. — Tripanosomideos de mamiferos da regiao amazonica. - II. Tripanosomas de macacos da zona do Salgado, Estado do Para. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo, 3 (2), pp. 61-80, 1961 :
32 réf.

DE REZENDE et col. — Transmission placentaire de la maladie de CHAGAS. — *Revista Gen. Obst.*, pp. 591-600, 1959 - in : *Actualités Méd. Trop.*, 2, p. 42, 1961.

DURIEZ (R.). — Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques de la trypanosomiase africaine. — *Soc. Méd. Milit. Franç.* (6), pp. 220-226, 1961.

FRUGONI (G.) et col. — Variazioni della attività lipasica ed amilasica sieriche in corso di tripanosomiasi sperimentale della cavia da *Trypanosoma brucei*. — *Arch. Ital. Sci Med. Trop.*, 42 (9), pp. 479-483, 1961 :
2 réf.

GAJARDO-TOBAR (R.). — Anotaciones sobro un insecto de importancia medica. — *Hosp. Vina del Mar.*, 16 (4), pp. 131-141, 1960 : 11 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 897, 1961.

GENTILINI (M.). — Les trypanosomiases. — *France Méd.*, 24 (9), pp. 531-537, 1961.

GRAY (A.R.). — Precipitating antibody in trypanosomiasis of cattle and other animals. — *Nature*, London, 186, pp. 1058-1059, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 785, 1961.

JORDAN (A.M.). — An assessment of the economic importance of the tsetse species of Southern Nigeria and the Southern Cameroons based on their trypanosome infection rates and ecology. — *Bull. Ent. Res.*, 52 (3), pp. 431-441, 1961 : 18 réf. - in : *Rev. Appl. Ent.*, 49 (12), pp. 281-282, 1961.

KOBERLÉ (F.). — Hiperplasia muscular no megaesofago chagasico. — *Rev. Goiana Med.*, 6 (2), pp. 147-153, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 787, 1961.

MAEKELT (G.A.). — Die komplementbindungsreaktion der CHAGASKRANKHEIT. — *Z. Tropenmed. Parasit*, 11 (2), pp. 152-185, 1960. Nb. réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 897, 1961.

MAILLOT (L.). — Répartition des glossines et maladie du sommeil : les races géographiques. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), p. 856-869, 1961 :
26 réf.

MORRIS (K.R.S.). — Effectiveness of traps in tsetse surveys in the Liberian rain forest. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 905-913, 1961 :
7 réf.

MOUCHET (J.) et col. — La campagne expérimentale de lutte contre *Glossina tachinoides* WEST, à Logone-Birni (République du Cameroun et République du Tchad). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (4), pp. 875-892, 1961 :
19 réf.

MÜHLPFORDT (H.). — Mischinfektionen mit markierten trypanosomenarten. — *Z. Tropenmed. Parasit.*, 11 (3), pp. 265-287, 1960 : 18 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 895, 1961.

ORMEROD (W.E.). — The epidemic spread of Rhodesian sleeping sickness 1908-1960. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 5 (6), pp. 525-538, 1961.

PESSOA (S.B.). — Hospedeiros vertebrados (nao humanos) do *Trypanosoma cruzi*. — *Rev. Goiana Med.*, 4 (2), pp. 83-101. 1958 : 75 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), p. 786, 1961.

REIS (L.C.R.) et col. — Curvas glicêmicas anormais observadas em pacientes com a forma crônica da moléstia de CHAGAS. Nota preliminar. — *Rev. Goiana Med.*, 6 (2), pp. 155-165, 1960 - in : *Trop. Dis. Bul.*, 58 (7), p. 787, 1961.

ROMANA (C.). — Applicacion de la tecnica de KOLMER-BOERNER modificada a la reaccion de fijacion de complemento para el diagnostico de la enfermedad de CHAGAS. — *Ann. Inst. Med. Region* Tucuman, 5 (2), pp. 47-54, 1960 :
9 réf.

©SSA

SOTOMAYOR (R.). — Programa de control de las vinchucas (*triatomides*). — *Bol. Chileno Parasit.*, 16 (4), pp. 91-96, 1961.

TOBIE (E.J.). — Experimental transmission and biological comparison of strains of *Trypanosoma rangeli*. — *Exper. Parasit.*, 11 (1), pp. 1-9, 1961 : 14 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 898, 1961.

WALKER (P.J.). — Organization of function in Trypanosome flagella. — *Nature*, London (189), pp. 1017-1018, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (8), p. 892, 1961.

WEITZ (B.). — The properties of some antigens of *Trypanosoma brucei*. — *J. Gen. Microbiol.*, 23 (3), pp. 589-600, 1960 : 20 références - in : *Trop. Dis. Bull.*, 58 (7), pp. 785-786, 1961.

X... — Sleeping sickness in Tanganyika. — *Brit. Med. J.*, n° 5270, p. 45, 1962.

Viroses.

ABINANTI (F.). — Respiratory and enteric viruses in man and animals. — *Publ. Hlth Rep.*, 76 (10), pp. 897-902, 1961 : 20 réf.

ARMENGAUD (M.) et col. — Erythèmes morbilliformes et adénoviroses. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 533-535, 1961 : 5 réf.

BRUNEAUX (J.). — Le syndrome de FIESSINGER-LEROY en Algérie. — *Thèse* Paris, 1959, in : *Arch. Opht.* Paris, 21 (7), p. 713, 1961.

COLLOMB (H.) et col. — Etude clinique et électro-encéphalographique d'une encéphalite virale. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 437-442, 1961 : 3 réf.

CORBET (P.S.) et col. — O'Nyong-Nyong fever : an epidemic virus disease in East Africa. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55 (5), pp. 463-480, 1961 : 56 réf.

DAGUET (G.L.). — La réaction de fixation du complément en virologie. — *Rev. Franç. Etud. Clin. Biol.*, 6 (9), pp. 940-852, 1961 : 52 réf.

DEL CORRAL (J.M.). — Multiplication de los virus y acidos nucleicos. — *Med. Trop.* Madrid, 37 (11-12), pp. 547-575, 1961.

HAMMON (W.). — Arthropod-borne viral encephalitis. — *Publ. Hlth Rep.*, 76 (9), pp. 806-810, 1961.

KILHAM (L.) et col. — The promoting effect of trichinosis on encephalo-myocarditis (E.M.C.) virus infection in rats. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 879-884, 1961 : 16 réf.

LANDSMAN (J.B.) et col. — E.C.H.O. type 9 infection in 1960. — *Brit. Med. J.*, (5270), pp. 12-16, 1962.

LENNETTE (E.H.) et col. — An etiologic study of seasonal aseptic meningitis and encephalitis in the central valley of California. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 885-896, 1961 : 21 réf.

LENNETTE (E.H.) et col. — Comparative sensitivity of four host systems for the isolation of certain arthropod-borne viruses from mosquitoes. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 897-904, 1961 : 9 réf.

LESOBRE (R.) et col. — Infections virales des voies respiratoires. — *Progrès Méd.*, 89 (16), pp. 359-370, 1961.

THALABARD (J.) et col. — Ornithose, psittacose et œdème papillaire. — *Bull. Soc. Opht.*, n° 5-6, pp. 400-402, 1961.

X... — Virus transmis par les arthropodes. — *O.M.S.*, Rapp. tech., n° 219, 1961 : Nb réf.

II. - Médecine sous les Tropiques

Appareil circulatoire.

COLLOMB (H.) et col. — Thrombose de la carotide interne chez un Africain de 16 ans. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 324-327, 1961 : 5 réf.

COLLOMB (H.) et col. — Méningite purulente et thrombose de la carotide primitive. — *Bul. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (4), pp. 328-330, 1961 : 4 réf.

COLLOMB (H.) et col. — Maladie de l'arc aortique (maladie sans pouls). A propos d'un cas chez un Africain. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 331-335, 1961 : 14 réf.

PERNOD (J.) et col. — L'électrocardiogramme au cours des dyskaliémies. — *Arch. Mal. Cœur*, 54 (11), pp. 1204-1224, 1961 : 26 réf.
Étude faite à Alger sur des militaires hospitalisés pour différentes raisons (affections digestives,

©SSA

infectieuses, parasitaires, chirurgicales), indemnes de tout antécédent pathologique sérieux, chez lesquels une dyskaliémie a été observée. L'hyperkaliémie augmente l'onde T, l'hypokaliémie affaisse ST et augmente U.

RICHIR (Cl.) et col. — Lésions athéromateuses coronariennes chez l'Africain. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 477-485, 1961 :
11 réf.

RICHIR (Cl.) et col. — Etude morphologique des coronaires. Intérêt des coupes épaisses. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 486-488, 1961 :
4 réf.

X... — Idiopathic cor pulmonale in African children. — *South Afr. Med. J.*, 35 (43), pp. 885-887, 1961 :
9 réf.

Appareil digestif.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Diarrhées chroniques de l'adulte. — *Rev. Prat.* Paris, 12 (2), 1962 :
Numéro entièrement consacré aux divers aspects de ce sujet.

FIERLAFYN (E.). — Un aspect de la pathologie gastrique de l'indigène du Kwilu. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (3), pp. 181-192, 1961.

ISAACSON (C.) et col. — Liver damage in fatal gastro-enteritis. — *South Afr. Med. J.*, 35 (43), pp. 895-897, 1961 :
6 réf.

MANCIAUX (M.). — La maladie cœliaque. — *Presse Méd.*, 69 (53), pp. 2445-2448, 1961.

PARODI (L.) et col. — Les aspects étiologiques, anatomiques et thérapeutiques de la pathologie chirurgicale gastro-duodénale en Afrique centrale. (A propos de 64 observations.) — *J. Chir.* Paris, 82 (5), pp. 445-456, 1961.

TAYLOR (K.B.) et col. — An immunological study of coeliac disease and idiopathic steatorrhea. — *Brit. Med. J.*, (5269), pp. 1727-1731, 1961.

WHITTAKER (L.R.). — On peptic ulceration in Kenya Africans. — *East Afr. Med. J.*, 38 (10), pp. 449-451, 1961.

Biologie.

BOIRON (H.) et col. — Etude de la protidémie de l'Africain résidant à Dakar. Variations observées dans les suites de couches. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 516-522, 1961 :
13 réf.

Cancer.

DEAN (G.). — Lung cancer among White South Africans. — *Brit. Med. J.* (5267), pp. 1599-1605, 1961.

SERAFINO (X.) et col. — Sur un exemple probant de l'efficacité du *cyclophosphamide B 518* dans certains cancers du sein. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire*, 6 (3), pp. 361-365, 1961.

WHITE (J.E.) et col. — Cancer of the skin in negroes. — *J. Amer. Med. Ass.*, 178 (8), pp. 845-847, 1961.

Chirurgie générale.

MAYRAC (J.). — Traitement d'urgence, au désert, des fractures ouvertes et fermées de la diaphyse humérale par la méthode de l'auteur. — *Méd. Afr. Noire*, 8 (22), p. 455, 1961.

SOHIER (H.) et col. — Les zones dangereuses du tronc axillo-brachial chez l'Africain d'Afrique occidentale. — *Bull. Mém. Faculté Méd. Dakar*, n° 8, pp. 80-90, 1960.

Démographie.

MAHMOUD JEKLANI. — La fécondité dans les pays arabes. — *Population* (Tunis) (numéro non précisé) - in : *Semaine Méd.*, 37 (26), pp. 834-846, 1961.

Endocrinologie.

KARK (A.E.) et col. — Thyroid disease in Africans and Indians. — *South Afr. Med. J.*, 35 (48), pp. 1012-1016, 1961.

Entomologie.

DE FREITAS (J.R.) et col. — Determination by radio active iron (Fe 59) of the amount of blood ingested by insects. — *Bull. O.M.S.*, 25 (2), pp. 271-276, 1961.

LEWIS (D.J.) et col. — Observations on phlebotomine sandflies in Iran. — *Bull. O.M.S.*, 25 (2), pp. 203-208, 1961 :
23 réf.

X... — Travaux de la station expérimentale de parasitologie de Richelieu (Indre-et-Loire) — *Ann. Parasit.*, 36 (3), 1961 :
Numéro consacré à ce sujet.

Génétique.

ROBERTS (D.F.) et col. — On the stability of haemoglobin gene frequencies in West Africa. — *Ann. Hum. Genet.*, 24 (4), pp. 375-387, 1960 - in : *Courrier*, 11 (8), p. 525, 1961.

SILVERMAN (N.). — Dysplasies épiphysaires : entité protéiforme. — *Semaine Hôp. (Ann. Radiol)* (9-10), pp. R. 833-R. 867, 1961.

Hygiène générale.

MAISONNET (M.) et col. — La flore microbienne de l'air marin. Etude bactériologique et climatologique. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.*, 9 (6), pp. 535-568, 1961.

©SSA

Maladies infectieuses.

ARMENGAUD (M.) et col. — Considérations sur le rhumatisme articulaire aigu en milieu africain. — *Bull. Mém. Faculté Méd. Dakar*, n° 8, pp. 250-253, 1960.

ARMENGAUD (M.) et col. — La rougeole en milieu africain. — *Bull. Mém. Faculté Méd. Dakar*, n° 8, pp. 254-262, 1960.

BENTEGEAT (J.). — Les névraxites virales. Point de vue virologique actuel. - 1. Généralités. Etude des virus responsables. — *Presse Méd.*, 69 (53), pp. 2441-2445, 1961.

CHAFFAI (T.) et col. — Trente-cinq cas de méningite cérébro-spinale. Considérations cliniques, épidémiologiques et bactériologiques. — *Tunisie Méd.*, 39 (3), pp. 403-412, 1961.

CHEVREL (M.) et col. — Les fièvres typho-paratyphoïdiques dans l'armée en Algérie. — *Rev. Prat.*, 11 (3), pp. 3482-3487, 1961.

DORMER (A.) et col. — Familial mediterranean fever, a cause of periodic fever. — *Brit. Med. J.* (5271), pp. 87-89, 1962 :
30 réf.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les infections à virus du tractus respiratoire. — *Rev. Prat.*, 11 (30), pp. 3029-3038, 1961.

HOLTZHAUSEN (G.H.R.). — An analysis of the micro-organisms responsible for pelvic infection in Pretoria : their sensitivity and resistance to antibiotics. — *South Afr. Med. J.*, 35 (44), pp. 905-908, 1961 :
12 réf.

HORSTMANN (D.M.) et col. — Immunization with oral poliovirus vaccine (*Sabin*). — *J. Amer. Med. Ass.*, 178 (7), pp. 693-701, 1961.

PETITJEAN et col. — Pneumopathies virales. Analyse nosologique d'un groupe de 130 pneumopathies aiguës non tuberculeuses. — *Poumon et Cœur*, 17 (4), pp. 367-383, 1961 :
12 réf.

X... — VII[e] Symposium de l'Association Européenne contre la poliomyélite. — *Presse Méd.*, 69 (52), pp. 2393-2397, 1961.

Médecine sociale.

GROUPE D'AUTEURS. — Médecine du travail en Algérie et au Sahara. — *Algérie Méd.*, 65 (10), 1961 :
Numéro entièrement consacré à ce sujet.

Neuro-psychiatrie.

AMMAR (S.) et col. — L'hystérie chez la jeune fille et la femme tunisienne. — *Tunisie Méd.*, 39 (4), pp .479-494, 1961.

HIRANO (A.) et col. — Parkinsonism-dementia complex, an endemic disease of the island of Guam. — *Brain*, 84 (4), pp. 642-679, 1961.

X... — First Pan African psychiatric Conference. — *Brit. Med. J.* (5267), pp. 1637-1638, 1961.

Nutrition.

CAMPBELL (G.D.) et col. — Recent observations on Zulu and Natal Indian diabetics in Durban. — *South Afr. Med. J.*, 35 (48), pp. 1008-1011, 1961 :
34 réf.

GOUNELLE (H.) et col. — Les intoxications alimentaires après consommation de poisson. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.*, 9 (7), pp. 603-624, 1961 :
51 réf.

RICHIR (Cl.) et col. — Etude systématique des lésions athéromateuses de l'Africain. — *Bull. Mém. Faculté Méd. Dakar*, n° 8, pp. 216-220, 1960.

Obstétrique. Gynécologie.

LE CANNELIER (R.). — L'obstétrique en Afrique Occidentale. — *Bull. Mém. Faculté Méd. Dakar*, n° 8, pp. 235-237, 1960.

Ophtalmologie.

GODDE-JOLLY (D.). — La périphlébite rétinienne. — *Bull. Soc. Opht. France*, n° 4 *bis*, 1961 :
Très nombreuses références.
Numéro consacré entièrement à ce sujet. Incidence des parasitoses intestinales, toxoplasmose, rickettsioses, viroses, typhus.

GODDE-JOLLY (D.). — Les conjonctivites de l'enfant et du nouveau-né. — *Rev. Prat.*, 11 (30), pp. 3089-3096, 1961.

Pédiatrie.

DE LA TORRE et col. — Réhydratation et correction *per os* du déséquilibre électrolytique des malades diarrhéiques ambulatoires de moins de 2 ans. — *Bol. Ofic. Sanit. Panamer.*, 49 (6), pp. 542-551, 1961, in : *Courrier*, 11 (7), p. 435, 1961.

MEHDI (Z.) et col. — Incidence and causes of perinatal mortality in Hyderabad, Andhra Pradesh India. — *Indian J. Med. Res.*, 49 (5), pp. 897-946, 1961.

PICHON (R.). — L'hospitalisme du nourrisson marocain. — *Maroc Méd.*, 40 (437), pp. 1087-1089, 1961.

SMITH (H.L.) et col. — Hydratation parentérale dans le traitement des diarrhées sévères de l'enfant. — *J. Pediat.*, 58 (1), pp. 1-16, 1961 - in : *Courrier*, 11 (8), p. 507, 1961.

Reins.

HALSTEAD (S.B.). — Bladder stone in Thailand ; a review of the problem. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6), pp. 918-925, 1961 :
34 réf.

©SSA

WRIGHT (D.H.). — Primary amyloïdosis and renal vein thrombosis with a review of amyloïdosis in Uganda Africans. — *East Afr. Med. J.*, 38 (10), pp. 441-448, 1961 :
9 réf.

Stomatologie.

CHEMIN et col. — Un cas de tumeur à myéloplaxes, étendue à la presque totalité de la mandibule. — *Rev. Stomat.*, Paris, 62 (9), pp. 516-518, 1961.

LODI (P.A.). — Aspectos clinicos e cirurgicos das doenças da cavidade bucal. — *Rev. Ass. Med. Minas Gerais*, 12 (2), pp. 33-59, 1961 :
8 réf.

Syphilis.

BASSET (A.) et col. — Guérison de gommes syphilitiques sans traitement antisyphilitique. Rôle cicatrisant de l'*asiaticoside*. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (3), pp. 509-510, 1961.

BOIRON (H.) et col. — A la découverte de la syphilis endémique. Etude d'un foyer situé dans la vallée du fleuve Sénégal. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (3), pp. 548-559, 1961 :
4 réf.

CHEVALLIER et col. — Un cas de syphilis tertiaire : destruction spontanée de la lèvre inférieure chez une jeune fille. — *Tunisie Méd.*, 39 (4), pp. 509-513, 1961.

PAUTRIZEL (R.) et col. — Emploi des antigènes tréponémiques ultrasonnés dans le diagnostic des tréponématoses. — *Arch. Inst. Pasteur Guadeloupe*. Rapport techn., pp. 56-80, 1960.

SOLENTE (G.). — Les syphilis endémiques et leur signification. — *Presse Méd.*, 69 (51), pp. 2289-2291, 1961, et 69 (52), pp. 2363-2365, 1961 :
Nb réf.

TISSIE (M.) et col. — Etat actuel de la syphilis nasale au Centre et au Sud-Vietnam. — *Gaz. Méd. France*, 68 (23), pp. 2909-2917, 1961.

Tuberculose.

BAUDRY (A.). — Trois années de lutte antituberculeuse en milieu rural. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (3), pp. 155-180, 1961 :
12 réf.

CHICOU (J.) et col. — Enquête contrôlée sur trois types de traitement *per os* de la tuberculose pulmonaire réalisée au Maroc, à Tanger (*I.N.H. + éthionamide; I.N.H. + P.A.S.; I.N.H.* seul). (Premiers résultats après un an d'observation.) — *Rev. Tuberc.* Paris, 25 (9-10), pp. 1031-1055, 1961 :
10 réf.
Les conditions spéciales ont amené les auteurs à pratiquer un traitement de masse *per os*, à base de I.N.H., P.A.S., éthionamide. Après un an d'observation, les résultats sont les suivants : échecs I.N.H. : 66,6 p. 100 ; I.N.H. + P.A.S. : 31,8 p 100 ; 2127 Th (I.N.H. + éthionamide) : 23,8 p. 100. Le 2127 Th apparaît donc comme une excellente association, et les auteurs le préconisent dans le projet pour l'éradication de la tuberculose en pays africain qu'ils proposent en fin d'exposé.

GUERRERO (A..) et col. — Problèmes thérapeutiques de lutte antituberculeuse. Etude statistique d'un dispensaire provincial. — *Maroc Méd.*, 40 (437), pp. 1057-1072, 1961 :
25 réf.
On retrouve ici les mêmes problèmes que ceux de tout dispensaire antituberculeux d'O.M. : trop de malades, pas assez de lits. D'où nécessité d'un traitement ambulatoire, au mieux avec streptomycine, le plus souvent I.N.H. + P.A.S., avec tous les inconvénients d'irrégularité du malade et d'inefficacité de la thérapeutique que cela implique.

GUILLEMAND (J.) et col. — Aspects médico-sociaux de la tuberculose dans la population musulmane de Médéa. — *Rev. Tuberc.* Paris, 25 (9-10), pp. 1109-1123, 1961 :
33 réf.

MANDÉ (R.). — Parts respectives de la vaccination B.C.G. et de la chimioprophylaxie de la tuberculose pulmonaire dans les pays où la morbidité tuberculeuse est encore élevée. — *Rev. Tuberc.* Paris, 25 (7-8), pp. 885-888, 1961.

MONASTIRI (H.). — La mortalité par tuberculose dans la commune de Tunis. — *Tunisie Méd.*, 39 (3), pp. 349-370, 1961.

NIGUERES (J.) et col. — Valeur pratique des réactions tuberculiniques dans le dépistage de l'infection tuberculeuse en Afrique du Nord. — *Rev. Tuberc.* Paris, 25 (7-8), pp. 768-791, 1961 :
53 réf.

VELU (S.) et col. — Progress in the second year of patients with quiescent pulmonary tuberculosis after a year of domiciliary chemotherapy, and influence of further chemotherapy on the relapse rate. — *Bull. World Hlth Org.*, v. 25, pp. 409-429, 1961.

X... — La tuberculose en Afrique. — *Chronique O.M.S.*, 15 (11), pp. 427-431, 1961.

Vénéréologie.

COURMES (C.). — Considérations sur le mode de transmission et l'agent pathogène du granulome ulcéreux vénérien. — *Arch. Inst. Pasteur Guadeloupe*, Rapport techn., pp. 44-55, 1960 :
10 réf.

©SSA

III. - Livres nouveaux

DAVID (M.), POURPRE (H.), LEPOIRE (J.) et DILENGE (D.). — Neuro-chirurgie. Coll. médico-chirurgicale à révision annuelle. Flammarion, édit. 998 pp., 451 fig. - 170 NF.

DE (S.N.). — Cholera. Its pathology and pathogenesis. 160 pp. Oliver and Boyd, éditeurs, Tweeddale Court, 14 High Street Edinburg - 25 sch.

FERRANDO (R.). — Alimentation et équilibre biologique. Flammarion, édit., Paris.

GALIMARD (J.). — Les maladies et leurs tests de laboratoire. 1 vol., 368 p. - 48 NF. - Médecine et Laboratoire, édit., 68, rue de la Paroisse, Versailles.

Ce répertoire rassemble des pages publiées régulièrement sous le même titre par la revue *Médecine et Laboratoire*.

GORDON and LAVOIPIERRE. — Entomology for students of medicine. 1 vol . - 52 s. 6 d. - Blackwell Scientific Publications Ltd., 24-25 Broad Street, Oxford.

HACKETT (C.J.) et LOEWENTHAL (L.J.A.). — Le diagnostic différentiel du pian. Monographie O.M.S., 1 vol. 27 p./50 p. figures, Genève, 1961. Libr. Masson, Paris - 10 NF.

JARRY (D.). — Parasitologie humaine. 1 vol., 248 p., 100 croquis, 8 pl. couleurs. - 40 NF. - Gauthier-Villars et Cie et N. Boubée et Cie, édit., Paris.

LACASSAGNE (A.) et col. — Lésions provoquées par les radiations ionisantes. 208 pp., 78 fig., 13 pl., 8 tableaux. Masson et Cie, édit. - 42 NF.

Ce volume rassemble les rapports du premier thème de la 6e Réunion plénière de la Société anatomique.

LAUNAY (Cl.), GRENET (P.) et VERLIAC (F.). — Précis de Médecine infantile. Masson et Cie, édit., Paris.

MAEGRAITH (B.G.), KERSHAW (W.E.) and DAGNALL (D.). — Techniques in tropical pathology, 200 pp. Oliver and Boyd, éditeurs, Tweeddale Court, 14 Hight Street Edinburg - 25 sch.

MERCIER (A.), LEQUESNE (J.), DELAFONTAINE, CHAMBRAUD (R.) et PLETTNER (D.). — Manuel de l'élève infirmière. Tome III : Chirurgie. Anesthésie et réanimation. Transfusion sanguine. Obstétrique. Pédiatrie. 1 vol., 560 pp., 68 fig. - 35 NF. - Flammarion, édit., 20, rue de Vaugirard, Paris (VIe).

MERGER (R.), LEVY (J.) et MELCHIOR (J.). — Précis d'obstétrique (2e édit.). 914 p. Masson, édit., Paris, 1961.

NATAF (R.), LEPINE (P.) et BONAMOUR (G.). — Œil et virus. Viroses oculaires. Manifestations ophtalmologiques des maladies générales à virus. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

NICOLLE (C.). — Destin des maladies infectieuses — suivi de : L'expérimentation dans l'étude des maladies infectieuses. 1 vol. Tome I de la Coll. « Les Classiques de la Médecine ». Alliance Culturelle du Livre, Paris, 1961.

WERTHEIMER (P.) et DESCOTTES (J.). — Traumatologie cranienne. 352 p., 86 fig. - 60 NF. - Masson et Cie, édit., 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

A. ROBERT, A. ABADIE et M. GOMER.

©SSA

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Chimie analytique

Annales de Biologie clinique

TRUHAUT (R.) et col. — Microdosage colorimétrique du phosphore. 19 A, 10-12, pp. 859-866, 1961.

Bolletino Chimico Farmaceutico

PATRONI (K.). — Sur un microdosage colorimétrique de l'ammoniaque. 100, 9, pp. 702-703, 1961.

Technique Pharmaceutique

ANONYME. — Etat actuel de la chimie analytique en France. (*Anal. Chem.*, 1961, 33, n° 9, 79 A-85 A). Réf. n° 77026, 1961.

ELLIS (D.A.). — Un nouveau système tampon universel. (*Nature* London, 1961, 191, 1099-100). Réf. n° 77345, 1961.

PADMAKAR K., DIXIT et col. — Calibration des micropipettes. (*J. Laboratoire Clin. Méd.*, 1961, 58, 499). Réf. 78117, 1961.

LEHMANN (J.). — Une solution pour contrôler la propreté des pipettes à sang. (*Scand. J. Clin. Labor. Invest.*, 1961, 13, 529-30). Réf. 78118, 1961.

ASHRAF (M.) et col. — Elimination de la distillation dans la méthode de KJEDHAL pour les micro et semi-micro-dosage de l'azote dans les composés nitro, nitroso et ozo. (*Anal. Chim. Acta*, 1961, 25, 448-52.) Réf. 78282, 1962.

KJELLGREN (O.). — Principe de séparation par centrifugation. Quelques problèmes de base. (*Chim. e Industr.*, 1961, 41, 1128-35). Réf. 78501, 1962.

MAESTRON (F.). — Un nouvel évaporateur ultra-rapide. (*Chim. e Industri.*, 1961, 43, 1142-7.) Réf. 78502, 1962.

LAURENT (J.). — La normalisation de la verrerie de laboratoire. (*Courrier Norm. Fr.*, 1961, 28, n° 161, 483-91.) Réf. 78541, 1962.

LAURET (R.). — La verrerie volumétrique et la normalisation. (*Courrier Norm. Fr.*, 1961, 28, n° 161, 491-4.) Réf. 78542, 1962.

NOIROT (M.). — Normalisation des thermomètres de laboratoire. (*Courrier Norm. Fr.*, 1961, 28, n° 161, 499-503.) Réf. 78543, 1962.

TIFFAY (G.) et col. — Verrerie de laboratoire, méthodes d'essais et normalisation. (*Courrier Norm. Fr.*, 1961, 28, n° 161, 505-9.) Réf. 78546, 1962.

DUVAL (J.). — Analyse chimique et normalisation. (*Courrier Norm. Fr.*, 1961, 28, n° 161, 509-13.) Réf. 78547, 1962.

MONTADAT (G.). — Les normes d'analyse chimique. (*Courrier Norm. Fr.*, 1961, 28, n° 161, 513-9.) Réf. 78548, 1962.

DE SOUSA (A.). — Dosage chélatométrique des cyanures, thiocyanures et chlorures, les uns en présence des autres. (*Talanta*, 1961, 8, 782-5.) Réf. 78707, 1962.

FABREGAS (R.). — Dosage volumétrique du magnésium en présence du calcium. (*Talanta*, 1961, 8, 804-5.) Réf. 78768, 1962.

II. - Chimie biologique et biologie clinique

Annales de Biologie clinique

FAUVERT (R.). — A propos de l'exploration fonctionnelle du foie. 19 A, 10-12, pp. 771-775, 1961.

VARAY (A.). — Le syndrome inflammatoire dans les maladies du foie. pp. 778-792 :
Tests de floculation. — Electrophorèse. — Courbes de VARGUES. — Immuno-électrophorèse ultracentrifugation.

BOIVIN (P.) et col.). — Le syndrome de cytolyse hépatique. pp. 793-812 :
Fer sérique. — Vitamine B_{12}. — Transaminase. — Enzymes de la glycogénolyse et de la glycolyse. — Enzymes du cycle de KREBS et du métabolisme proditique.
Importante bibliographie.

DUPUY (R.) et col. — Syndrome du déficit cellulaire. pp. 823-830.

CAROLI (J.) et col. — Le contrôle de l'excrétion de la bile dans le duodénum. pp. 831-842.

TELAVILLE (M.) et col. — Application d'une nouvelle technique de microdosage colorimétrique du calcium pour la détermination du calcium dans les milieux biologiques. pp. 853-857.

GIRARD (M.) et col. — Intérêt du vert de lissamine comme colorant des protéines en électrophorèse sur papier. pp. 867-872.

EUSSERIC (G.). — A propos du test à l'héparine sur sang total citraté. p. 877.

©SSA

Annales medicina experimentalis et biologiae Fenniae

SALMINEN (S.). — Etudes sur l'ultrafiltrabilité du sodium et potassium sérique. 39, supplementum n° 4, 1961 (numéro spécial).

Archives hospitalières

PLAS (F.). — Modification des sécrétions surrénaliennes lors de l'effort prolongé. N° 11, pp. 271-272, 1961.

Annales de l'Institut Pasteur

NICOLI (J.) et col. — Etude des protéines sériques au cours de la trypanosomiase humaine africaine. 101, 4, pp. 596-610, 1961.

Archives de l'I.P. de Madagascar

LE HIR (A.) et col. — Les polysaccharides sériques chez le Mérina. N° 29, pp. 89-91, 1961.

LE HIR (A.). — Lipides sériques chez le Mérina. pp. 93-94.

Bruxelles Médical

FREZAL (J.) et col. — Erreurs innées du métabolisme lipidique. 42, 2, pp. 33-48, 1962.

Bulletin de la Société de Chimie biologique

GIRARD (M.) et col. — Possibilités d'évaluer, sans séparation préalable, les fractions libre et stérifiée du cholestérol total. 43-9-10, pp. 1097-1109, 1961 :
20 références.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille

PASTOR (J.). — Les méthodes automatiques en biochimie. (Auto-analyseur Technicon.) 10, 39, pp. 203-215, 1961.

PASTOR (J.) et col. — Etude du dosage automatique de l'urée (auto-analyseur Technicon). Solutions pures, plasma, sang total. 10, 40, pp. 303-323, 1961.

ARNOUX (J.) et col. — Evaluation de l'électrolytémie pour mesure directe de la conductivité électrique du sérum dilué. pp. 325-339.

Feuillets de Biologie

FONTY (P.). — Détermination des activités phosphatasiques acide totale et tartrate labille du sérum. (Technique de KING et JAEGATHEESAN.) N° 8, pp. 3-6, 1961.

FONTY (P.). — Détermination de l'activité phosphatasique alcaline du sérum (Méthode de KIND et KIND). pp. 9-10.

BETHOUX (R.). — Dosage de la bilirubine sérique totale (Technique de J. BRUCKNER). pp. 11-12.

BETHOUX (R.). — Dosage de la bilirubine libre (Méthode de RIVOIRE modifiée). pp. 13-14.

La France Médicale

PETROVER (M.). — Le métabolisme du potassium et ses troubles. 24, 9, pp. 471-494, 1961.

Gazette Médicale de France

GEFFROY (Y.) et col. — Le dosage de l'ornithine-carbamyl-transférase en pathologie hépato-biliaire. 68, 22, pp. 2675-2682, 1961.

Inter-Exter

DEMANGE (J.). — Temps de coagulation. N° 164, pp. 15--17, 1961.

MASSIN (J.P.). — Hyperglycémie provoquée. N° 166, pp. 29-32, 1961.

Journal d'Urologie et de Néphrologie

REUBI (F.). — Les examens chimiques du sang, les épreuves fonctionnelles semi-quantitatives et la technique des clearances. 67, 6, pp. 336-359, 1961.

ROYER (P.). — A propos de certaines épreuves appréciant la fonction tubulaire. pp. 366-378.

FUNCK-BRENTANO (J.L.). — L'examen des urines. pp. 379-386.

Médecine d'Afrique Noire

KANE (Y. et O.). — Principaux tests d'exploration du complexe prothrombinique. N° 24, pp. 485-486, 1961.

Le Poumon et le Cœur

SAUVAN (R.). — Intérêt comparatif du dosage des enzymes sériques en cardiologie. 17, 6, pp. 577-590, 1961.

Presse Médicale

GIRARD (M.) et col. — Sur l'interprétation quantitative des protéinogrammes en biologie clinique. 69, 48, pp. 2145-2146, 1961.

M.P. — Nouveau test de surveillance du traitement anticoagulant : le thrombotest d'OWREN. p. 2146 :
Analyse de l'article de MYRON (*J.A.M.A.* du 22 avril 1961) qui compare la valeur des différents tests, en particulier ceux du temps de QUICK et le thrombo-test d'OWREN.

DELON (J.) et col. — Recherches sur la composition du lait de femme au Maroc. pp. 2189-2190.

GRANJON (A.) et col. — Contribution à l'étude hormonale des fibromes : dosage des œstrogènes dans le sang ; les fibromes et les muqueuses utérines. pp. 2191-2193 :
Dosage des œstrogènes dans le sang, par une technique fluorimétrique après séparation chromatographique de l'œstrone, de l'œstradiol et de l'œstriol.
(Tech. décrite par CEDARD (L.), *Pathol. et Biol.* 1960, 8, 9-10, 901-915.)

©SSA

BODIN (J.) et col. — Comparaison du test au cétavlon et de l'indice d'haptoglobine dans les rhumatismes chroniques. 70, 2, pp. 76-78, 1962.

Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques

CASTAGNA (M.). — Détermination colori métrique de l'argent dans les milieux biologiques. 6, 8, pp. 795-797, 1961.

FAUVERT (R.). — A propos de l'exploration fonctionnelle du foie. 6, 9, pp. 861-863.

DAGUET (G.L.). — La réaction de fixation du complément en virologie. pp. 940-952.

CHAGNON (J.) et col. — Méthode micrométrique de dosage du lactate sanguin. pp. 953-955.

Revue Internationale d'Hépatologie

FREI (J.) et col. — Etude biochimique directe de la fonction hépatique. 11, 6, pp. 493-508, 1961.

BRAUNER (R.) et col. — L'enzymogramme dans les hépatites chroniques et dans les cirrhoses hépatiques. pp. 509-528.

DEMEULENAERE (L.). — Le diagnostic enzymologique en hépatologie. Intérêt de la détermination concomitante de plusieurs ferments. Etude des transaminases (GO et GP) des phosphates alcalines et de la leucine aminopeptidase. pp. 529-543.

MORETTI (G.F.) et col. — Une expression spécifique de la cytolyse hépatique : l'activité ornithine-carbamyl-transférasique du sérum (O.C.T.-S). pp. 545-557.

Revue Médicale du Moyen-Orient

TSAMBOULAS (N.). — La valeur diagnostique du dosage de l'ammoniaque sanguine. 18, 4, pp. 356-363, 1961.

TAILLARD (P.). — Le médecin et l'utilisation des radio-isotopes. pp. 366-375.

Revue du Praticien

LABADIE (P.). — L'acidose métabolique. Désordre à corriger, ou simple signe biochimique ? 11, 29, pp. 2996-3003, 1961.

MICHON (P.) et col. — Etude biologique de l'acidocétose diabétique non traitée. 12, 1, pp. 35-44, 1962.

Revue du Rhumatisme

DE SEZE (S.) et col. — Tests biochimiques d'exploration de la fonction parathyroïdienne dans les hyperparathyroïdies primitives. 28, 10, pp. 483-497, 1961.

Technique Pharmaceutique

ZAK (B.) et col. — Un nouveau réactif du cholestérol. (*Clin. Chem. U.S.A.*, 1961, 7, 268-71). Réf. 77423, 1961.

BEALE (R.N.) et col. — Méthode sensible pour le dosage colorimétrique de l'urée. (*J. Clin. Pathol.*, 1961, 14, 418-25). Réf. 77521, 1961.

PORTONOFF (J.B.) et col. — Contrôle du pH de l'urine et ses effets sur l'excrétion des médicaments chez l'homme. (*J. Pharm. Sci.*, 1961, 50, 890.) Réf. 78219, 1962.

III. - Chimie toxicologique et toxicologie

Algérie Médicale

THIODET (J.). — Conduite à tenir devant une intoxication aiguë par pesticide organo-phosphoré. 65, 10, pp. 805-809, 1961.

Annales de médecine légale

OLLIVIER (H.) et col. — Note à propos de l'identification du chanvre indien cultivé en France. 41, 6, pp. 592-595, 1961.

OLLIVIER (H.) et col. — Considérations toxicologiques sur les délais de caractérisation du cyanure de potassium dans un cas d'intoxication massive. pp. 609-612.

Bull. Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve

CHARRUYER (J.). — Organisation d'un laboratoire de mesure de la radioactivité. 55, 3, pp. 253-267, 1961.

DELGA (J.). — Acquisitions récentes sur le traitement de l'intoxication cyanhydrique. pp. 285-300.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

LARCEBAU (S.) et col. — Application de la formule de WIDMARCK pour l'estimation de la quantité d'alcool absorbée. 100, pp. 269-275, 1961.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille

ARNOUX (M.J.) et col. — Une cause d'erreur dans la recherche d'urgence des barbituriques de l'urine par la réaction de PARRI. 10, 39, pp. 217-230, 1961.

Presse Médicale

ALBAHARY (C.) et col. — Le dépistage de l'imprégnation saturnique par un test de mobilisation du plomb. 69,48, pp. 2121-2123, 1961.

LARRIBAUD (J.) et col. — Intoxication aiguë par la chloroquine absorbée par voie orale. A propos de deux observations. 69, 48, pp. 2193-2196 :
Biblio. : nombreuses références.

CAMBIER (J.). — Traitement des intoxications par les dérivés insecticides organophosphorés. 69, 49, p. 2213, 1961.

©SSA

Progrès Médical

CHASSAGNE (P.) et col. — Intoxication aiguë par l'aspirine. 89e A., 19, pp. 463-464, 1961.

Revue d'Hygiène et de Médecine

GOUNELLE (H.) et col. — Les intoxications alimentaires après consommation de poisson. 9, 7, pp. 603-624, 1961 :
Biblio. : 51 références.

Technique Pharmaceutique

MOKRANIAC (M.) et col. — Influence des ptomaïnes sur la sensibilité des réactions spécifiques des alcaloïdes. (*Arch. Farm. Jugost.*, 1961, 11, 123-7). Réf. 77395, 1961.

DEFALQUE (R.J.). — Pharmacologie et toxicologie du trichloro-éthylène. (*Clin. Pharmacol. Thérap.*, 1961, 2, 665-69). Réf. 77830, 1961.

WERLE (E.) et col. — Tableau sur la toxicologie, la pharmacologie et la chimie des constituants du tabac et de la fumée de tabac. (*Arzeneimittel Forsch*, 1961, 11, 1011-6 et 1149-7.) Réf. 78347, 1962.

IV. - Pharmacie chimique et galénique, chimiothérapie

Acta Belgica Militari

DELTOMBE (J.). — Conservation des médicaments (2e partie) (*à suivre*). 7, 3, pp. 529-535, 1961.

Bulletin de l'O.M.S.

LEONG WAY (E.) et col. — Disposition biologique de la morphine et de ses succédanés. 25, 2, pp. 227-262, 1961 :
Biblio. : nombreuses références.

Bull. Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de Réserve

VIALARD-GOUDOU (A.). — Les substituts du plasma sanguin humain ou solutés de remplissage. 55, 3, pp. 253-267, 1961.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille

PASTOR (J.) et col. — L'acide éthylène diamine tétra-acétique (E.D.T.A.) et ses sels en pharmacie. 10, 40, pp. 273-301, 1961.

La France Médicale

GENTILINI (M.). — Les médicaments antiparasitaires (*à suivre*). 24, 9, pp. 513-520, 1961.

GENTILINI (M.). — Les trypanosomiases. pp. 531-537.

Gazette Médicale de France

POIRIER (A.) et col. — Un nouvel antidiarrhéique ; le R. 1132, 68, 22, pp. 2699-2703, 1961.

Instantanés médicaux

ANONYME. — Les médicaments 1951-1961. Supplément de décembre 1961.

Journal de Médecine de Bordeaux

TRARIEUX (M.). — Les anticoagulants. 138e A., 11, pp 1462-1470, 1961.

Lyon Médical

MAZARE (M.) et col. — Le vésipaque est-il un tœnifuge idéal ? 48, pp. 1179-1182, 1961.

La Nature

DELAY (J.). — Perspectives psycho-pharmacologiques. N° 3319, pp. 457-459, 1961.

Presse Médicale

LABORIT (H.). — Essai de groupement biologique des drogues psychotropes. Influence pharmacologique sur les régulations métaboliques dans le système nerveux central. 69, 53, pp. 2428-2430, 1961.

Revue du Praticien

GUILLEMAN (P.). — Les antipaludéens de synthèse. Leurs applications thérapeutiques actuelles. 12, 1, pp. 89-103, 1962.

Technique Pharmaceutique

BALLENGER (J.). — Contribution à l'étude expérimentale d'un nouvel anti-amibien : 4-7-phénanthroline 5-6-quinone. (*Thérapie*, 1961, 287-305). Réf. 75615, 1961.

VALETTE (G.). — L'essai biologique des médicaments. (*Rev. Enseignement Supérieur*, 1961, n° 2, 11-21.) Réf. 75791, 1961.

DOMANGE (L.). — Le contrôle physico-chimique des médicaments. (*Rev. Enseignement Supérieur*, 1961, n° 2, 21-31,) Réf. 75792, 1961.

REVOL (L.). — De la drogue au médicament. (*Rev. Enseignement Supérieur*, 1961, n° 2, 71-81.) Réf. 75796, 1961.

DUCHANGE (H.). — Les antimalariques de synthèse dans leurs nouvelles applications thérapeutiques. (*Vie Médicale*, 1961, 42. Numéro spécial, juin, 85-97.) Réf. 75835, 1961.

BANO (T.) et col. — Recherches sur les facteurs influençant les désintégrations du comprimé. (*Pharm. Zhalle*, 1961, 100, 221-6.) Réf. 75869, 1961.

WILBUR (J.) et LARSON. — Réflexions sur le contrôle. (Essais d'identité, de pureté, dosages, examen organoleptique.) (*Bull. Parent. Drug. Assoc.*, 1961, 15, n° 3, 19-27.) Réf. 75873, 1961.

SERUSCLAT (F.). — Du contrôle par le pharmacien des préparations galéniques effectuées à l'Officine. (*Lyon Pharm.*, 1961, 12, 94-116.) Réf. 75874, 1961.

©SSA

ROSENSTIEL (R.). — Une nouvelle émétine atoxique. (*Presse Médicale*, 1961, 69, 1527.) Réf. 75892, 1961.

RITSCHEL (W.A.). — Influence de divers adjuvants sur le comportement physique des excipients pour suppositoires. (*Pharm. Industr.*, 1961, 23, 275-82.) Réf. 75981, 1961.

ANONYME. — Efforts pour assurer la stabilité des médicaments présentés sous forme de suspensions. (*Chem. Week*, 1961, 88, 43-6.) Réf. 75982, 1961.

SJOGREN (J.). — Etudes sur l'adsorption de comprimés à action prolongée. (*J. Pharm. Pharmacol.*, 1961, 13, 496-503.) Réf. 76157, 1961.

HANSEL (W.) et col. — Contribution à un procédé de préparation rapide des teintures. (*Pharm. Zeitung*, 1961, 106, 911-3.) Réf. 76205, 1961.

LANGER (G.) et col. — Préparation de pilules et de suppositoires de volume déterminé et à taux de médicaments prescrits. (*Pharm. Zeitung*, 1961, 106, 1007-9.) Réf. 76209, 1961.

SANDELL (E.) et col. — Etudes d'orientation pour une préparation simplifiée des solutions stériles. (*Pharm. Zeitung*, 1961, 106, 1035-7.) Réf. 76210, 1961.

SZUCS-CSASZAR (E.). — Essai comparé de l'adhésivité des pommades et des excipients pour pommades. (*Pharm. Zhalle*, 1961, 100, 335-41.) Réf. 76216, 1961.

CLARK (A.W.). — Comment la fabrication des flacons pharmaceutiques a été modernisée. (*Manufact. Chemist.*, 1961, 32, 372-3.) Réf. 76672, 1961.

INGRAM (G.I.C.). — La thérapeutique anticoagulante. (*Pharmacol. Rev.*, 1961, 13, 279-328.) Réf. 76753, 1961.

ALLEN (A.B.). — Identification de la caféine ; différentiation de la caféine synthétique et naturelle. (*J. Agric. Food Chem.*, 1961, 9, 294-5.) Réf. 76774, 1961.

OLE WEIS FOCH. — Moule en polyéthylène pour suppositoires. (*Arch. Pharm. Chem.*, 1961, 68, 736-49.) Réf. 75980, 1961.

ANONYME. — Etiquetage : appareil susceptible d'éviter toutes erreurs. (*Chem. Prod. Chem. News.*, 1961, 24, 302-3.) Réf. 75900, 1961.

DE GENNES (J.L.). — Les nouvelles médications hypocholestérolémiantes. (*Vie Médicale*, 1961, 42. Numéro spécial, juin, 99-106.) Réf. 75916, 1961.

BERAL (K.H.) et col. — Sur les procédés de contrôle des préparations pharmaceutiques. (*Aptech. Delo. S.S.S.R.*, 1961, 10, n° 4, 82-8.) Réf. 76918, 1961.

ANONYME. — Stérilisation du matériel chirurgical. (*Pharm. J.*, 1961, 343-4, 366-7, 394-7.) Réf. 76985, 1961.

HERNANDEZ (E.M.) et col. — Contribution à l'étude des anthelminthiques. (*Arch. Inst. Farmacol. Exper. Esp.*, 1961, 13, 65-76.) Réf. 77405, 1961.

BRAECKMAN (P.). — Préparation, propriétés et essais des granulés. (*Pharm. T. Belg.*, 1961, n° 7, 111-24.) Réf. 77461, 1961.

EVERETT (N.A.). — Production et conservation d'eau distillée très pure. (*Bull. Parent. Drug. Assoc.*, 1961, 15, n° 5, 1-7.) Réf. 77607, 1961.

MAJESKE (J.P.). — Ampoules scellées par étirement ou par rotation dans la flamme. (*Bull. Parent. Drug. Assoc.*, 1961, 15, n° 5, 10-3.) Réf. 77609, 1961.

MILLER (L.C.). — Etudes du standard britannique n° 3263, relatif aux spécifications des fermetures en caoutchouc pour produits injectables. (*Bull. Parent. Drug. Assoc.*, 1961, 15, n° 5, 19-28.) Réf. 77611, 1961.

MYLIUS (G.). — Le talc dans la fabrication des comprimés. Ses fonctions, ses limites et son remplacement. (*Dtsch. Apotheker Zig.*, 1961, 101, 1243-5.) Réf. 77617, 1961.

SAUNIER (C.) et col. — Influence des divers anticoagulants sur la mesure du pH du plasma sanguin. (*C.R. Soc. Biol.*, 1961, 155, 567-71.) Réf. 77820, 1961.

BERG (S.S.). — Recherches de nouveaux trypanocides. Les sels d'amidinophényldiazoamino-quinolinium et quinazolinium. (*Chem. Soc.*, 1961, 4041-5.) Réf. 77921, 1961.

V. - Antibiotiques - Vitamines

Technique Pharmaceutique

KNOX (R.). — Revue des nouvelles pénicillines. (*Nature*, London, 1961, 192, 492-7.) Réf. 78611, 1962.

MANTEN (A.) et col. — Bactéricides. Bactériostatiques. Sulfamides. Antibiotiques. Nitrofuranes. (*Nature*, London, 1961, 192, 671-2.) Réf. 78622, 1962.

SOMMER (S.). — Importance des vitamines dans la prévention et le traitement de la fatigue. (*Arznelmittel Forsch*, 1961, 11, 1000-4.) Réf. 78345, 1962.

VI. - Hygiène alimentaire et industrielle Industries alimentaires

L'Alimentation et la Vie

BARILLET (A.). — La consommation des conserves - 49, n° 4-5-6, 85-96, 1961.

©SSA

DUROCHER (J.) et col. — Les conserves appertisées de légumes et de fruits - pp. 97-116.

BRUN (P.). — Les conserves pour l'alimentation infantile - pp. 117-124.

Annales des Falsifications et l'Expertise Chimique

TRUHAUT (R.). — Sur les dangers de la pollution de l'air des villes - n° 633-634, pp. 436-440, 1961.

Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale

KODJA (B.) et col. — Nouvelle méthode de préparation de l'eau potable par l'utilisation de gommes végétales comme adjuvant de la floculation des sels ferriques - 9, 7, pp. 625-636, 1961.

Technique Pharmaceutique

EISMAN (Ph.C.). — Désinfectants antiseptiques et conservateurs. (*Trans. New York Acad. Sci.*, 1961, 23, 2, 653-62.) Réf. 78684, 1962.

VII. - Botanique et Matière médicale Zoologie

L'Agronomie Tropicale

COMMUN (R.). — Lutte chimique contre les mauvaises herbes Outre-Mer - 4, pp. 445-469, 1961 :
63 références.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique appliquée

ROUSSEAU (J.). — Le champ de l'éthnobotanique - 8, n° 4-5, pp. 93-101, 1961.

PORTERES (R.). — L'éthnobotanique : place, objet, méthode, philosophie - pp. 102-109.

Technique Pharmaceutique

CHANDRASEKHAR (N.) et col. — Quelques propriétés pharmaceutiques de l'anticoagulant (AC 48) obtenu à partir de latex de *Carica papaya*. (*Indian J. Pharm.*, 1961, 23, 219-22.) Réf. 76952, 1961.

VOGEL (G.) et col. — Pharmacologie des alcaloïdes de *Voacanga africana* Stapf. (*Arzneimittel Forsch*, 1961, 11, 787-93.) Réf. 77140, 1961.

EDSON F. WOODWARD. — Sources mondiales des plantes pharmaceutiques. (*Drug. Cosm. Industr.*, 1961, 89, 168-71, 242-3, 246-248.) Réf. 77497, 1961.

MALHOTRA (C.L.) et col. — Etudes sur *Withania ashwagandha* Kaul. Effet des alcaloïdes totaux sur le système cardiovasculaire et la respiration. (*Indian J. Med. Research*, 1961, 49, 448-61.) Réf. 77514, 1961.

ZELINSKA SOWICKA. — Le ginseng, médicament de l'Extrême-Orient. (*Farm. Polska.*, 1961, 17, 262-5.) Réf. 77636, 1961.

HORHAMMER (L.) et col. — Sur la connaissance des constituants de *Radix panax* Ginseng. (*Pharm. Zeitung*, 1961, 106, 1307-11.) Réf. 77713, 1961.

BHATNAGAR (S.S.) et col. — Activité physiologique des plantes médicinales indiennes. (*J. Sci. Industr. Research*, 1961, 20, Sect. A, Suppl. 1-24.) Réf. 77903, 1961.

GONCHARENCO (G.K.). — Extraction continue du matériel végétal brut. (*Med. Promysl.* S.S.S.R., 1961, n° 10, 26-31.) Réf. 78239, 1962.

BALANSARD (L.). — Réflexions à propos de quelques drogues d'origine végétale. (J.P.F., 1961.) (*Schweitz Apotheker Ztg.*, 1961, 99, 641-54.) Réf. 78792, 1962.

WATTS (A.). — Nouvel intérêt pour les plantes médicinales. (*Manufact. Chemist.*, 1961, 32, 487-90.) Réf. 78793, 1962.

VIII. - Divers

Archives hospitalières

LABORIT (H.). — Fatigues, phénomène métabolique - 11, pp. 273-275, 1961.

BUGARD (P.). — La fatigue, phénomène psychosomatique. Les pseudo-névroses de situation - pp. 279-283.

Bulletin des Bibliothèques de France

SALVAN (P.). — Les progrès de la classification à facettes - 7e A., 1, pp. 5-17, 1962.

POINDRON (P.). — Etat présent de la normalisation française et internationale intéressant la documentation et les bibliothèques - pp. 19-31.

Bulletin Technique Zeiss

KUPRIAN (W.) et col. — Conceptions nouvelles pour l'installation des laboratoires médicaux et biologiques - 39, pp. 17-20, 1961.

J. Sc. Médicales de Lille

FONTAINE (M.). — Les ressources des Océans et des Mers au service de l'homme - 79, 10, pp. 393-410, 1961.

Le Médecin de Réserve

DHERS (F.). — Les retombées radioactives. Précautions à prendre et exécution des mission en zone de retombées - 57e A., 6, pp. 165-175, 1961.

BUCHET (R.) et col. — La place des rayons X utilisés à des fins médicales dans l'irradiation artificielle ou les dangers d'une « radiophobie » excessive - pp. 176-180.

BUCHET (R.) et col. — La radioscopie est-elle utile ? - pp. 181-183.

©SSA

La Presse Médicale

VAULTIER (R.). — La vie dans les hôpitaux aux XVII[e] et XVIII[e] siècles - 69, 45, pp. 1987-1990, 1961.

JOLY (A.) et col. — A propos de la mort de Louis XV - 69, 49, pp. 2236-2237.

CHEYMOL (J.) et col. — La chaire de pharmacologie de la Faculté de Médecine de Paris et ses titulaires - 69, 53, pp. 2471-2474.

Produits Pharmaceutiques

BEDEL (C.). — La protection de l'invention en matière de médicament - 16, 11, pp. 524-533, 1961.

Techniques Hospitalières

SAMAIN (J.) et col. — De l'organisation rationnelle de la documentation - 18, 195, pp. 31-36, 1961.

Technique Pharmaceutique

LEAKE (Ch.D.). — Aspects économiques de la dénomination des médicaments. (*Amer. J. Hospital Pharm.*, 1961, 18, 442-8.) Réf. 78051, 1961.

HELFAND (W.H.). — Le jeu des mots de quatre lettres pour les dénominations de médicaments. (*J. Amer. Pharm. Assoc.*, 1961, n° 51, 636.) Réf. 78052, 1961.

RESNICK (A.). — Efficacité des titres et des abstracts pour déterminer l'intérêt d'un document. (*Science N.Y.*, 1961, 134, 1004-6.) Réf. 78057, 1961.

BOUCHERIE (A.) et col. — Les résultats d'une enquête à propos de la réforme des études pharmaceutiques. (*Labo-Pharma*, Fr. 1961, 92, 18-22.) Réf. 78067, 1961.

II. - Livres nouveaux

DIESNIS (M.). — « Les analyses médicales » (3[e] édition). 1 vol. Le Français, édit., Paris, 1960.

GALIMARD (J.). — « Les maladies et leurs tests de laboratoires. » 1 vol., 368 p. Médecine et Laboratoire, édit., Versailles, 1961.

MARCHAL (G.) et DUHAMEL (Gérard). — « Le Sang. » Collection "Que sais-je ?".

PAPY (R.) et L'HERBIER (L.). — « Nouveau catalogue des plantes médicinales de Tahiti. » Travaux du Laboratoire FORESTIER de Toulouse, 1957, article IV, T.V., 2[e] édit. vol. 1, 28 p. :
Bibliographie et table des familles étudiées.

PERGE (J.E.). — « Savoir interpréter une épreuve rénale. » Maloine, édit. Collection "Savoir interpréter". - 10 NF.

RODIER (J.) et MALLEIN (R.). — « Manuel de biochimie pratique » (2[e] édition 1961). Maloine, édit., Paris. - 44 NF.

Thèse

PETARD (P.H.). — « Quelques plantes utiles de la Polynésie Française : Pthéridophytes et Monocotylédones. » Thèse de Doctorat en Pharmacie (Diplôme d'Université), Marseille, 1960 :

La très intéressante thèse du Pharmacien Commandant PÉTARD, fruit de huit années de travail en Polynésie Française, constitue une utile contribution ethnobotanique à la connaissance de ce pays.

Quelques-unes des principales espèces utiles présentant un intérêt d'ordre folklorique, ornemental, vestimentaire, alimentaire ou médical, sont étudiées. Un tableau des noms vernaculaires des espèces étudiées ainsi qu'un mémento de thérapeutique populaire, terminent utilement l'ouvrage.

L. SOULA.

©SSA

ANALYSES

LAPEYSSONNIE (L.). — **Éléments d'Hygiène et de Santé publique sous les tropiques.** — 1 vol. 363 pages, 1961. Préface par H. HARANT, Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier. — Gauthier-Villars et Cie, éditeur-imprimeur-libraire, 55, quai des Grands-Augustins, Paris (VIe).

Le Professeur Agrégé LAPEYSSONNIE nous offre un très bon livre écrit en une langue précise et élégante.

En treize chapitres, les grands problèmes que l'Hygiéniste rencontre Outre-Mer sont parfaitement posés, les données clairement assurées et les solutions offertes raisonnables, faciles, efficaces sur le terrain, toutes sanctionnées par l'expérience pratique.

C'est ainsi que les climats, la nutrition, l'hygiène alimentaire, l'alimentation en eau, l'élimination des eaux usées, les données pratiques concernant la désinfection et la stérilisation, la lutte contre les rongeurs domestiques et les arthropodes piqueurs, les vaccinations préventives et les chimio-prophylaxies sont passés en revue, et chacun de ces chapitres contient les éléments essentiels d'une connaissance étendue.

L'Hygiène des collectivités urbaines et des Formations sanitaires, l'Hygiène du Travail sont l'objet de deux chapitres particuliers. Les Organisations Sanitaires Nationales et Internationales sont traitées en un chapitre qui a su éliminer la sécheresse des textes et assurer la compréhension de réglementations parfois ambiguës dans leur rédaction.

Nous nous permettrons, cependant, quelques critiques :

— Les problèmes nutritionnels auraient dû être plus longuement traités et servir de préface à une étude nécessaire du sous-développement dont il est aujourd'hui tant parlé et tant écrit avec plus de passion que d'esprit scientifique.

— LAPEYSSONNIE n'a pas cru devoir débarrasser son livre des développements zoologiques et systématiques traditionnels nécessaires au seul Spécialiste, et facilement trouvés dans les grands ouvrages de Zoologie et de Parasitologie où ils sont infiniment mieux traités.

— Nous ajouterons aussi que certaines bibliographies nous sont apparues incomplètes et que des travaux fort importants, vieux de quelques années ou très récents, émanant du Corps de Santé des T.D.M., ne figurent pas à la place où nous pensions les rencontrer.

Ces critiques sont nécessaires à qui présente un ouvrage d'authentique valeur, qui mérite mieux que la louange formaliste des analyses de camarade, et le livre que LAPEYSSONNIE nous offre aujourd'hui est de ceux-là. Ouvrage d'une lecture agréable, riche de substance, facile à consulter, d'une incontestable utilité, où l'Hygiéniste et plus largement le Médecin d'Outre-Mer trouveront aisément les renseignements ou la précision nécessaire ; un des meilleurs ouvrages d'Hygiène Tropicale qu'il nous ait été donné de lire, dont le succès est certain, et qui fait honneur à son auteur et au Corps de Santé des T.D.M.

F. B.

MULET (M.) et KAUFFMANN (J.-M.). — **L'électrocardiogramme chez 50 sicklanémiques.** — Communication faite à la Conférence sur les maladies du sang du Sud-Est Africain. Kampala (Kenya), 8 janvier 1962 (à paraître).

Les auteurs font l'étude clinique, radiologique et électrocardiographique de quarante et un enfants de 0 à 10 ans et de neuf adolescents de 10 à 20 ans, de la région de Pointe-Noire, atteints d'anémie drépanocytaire. Le chiffre moyen de l'anémie est de 2.700.000 G.R.

©SSA

Les résultats de cette étude sont les suivants :

— Cardiomégalie dans 32 p. 100 des cas, cœur seulement globuleux dans 40 p. 100 des cas et souffle systolique des 2e et 3e espaces à gauche, dans 75 p. 100 des cas.

Les anomalies de l'électrocardiogramme sont fréquentes :

— allongement de Q.T. et onde T allongée, ample, parfois pointue.

Elles sont notées principalement chez les très jeunes malades, plus rares à l'adolescence (sélection naturelle ?) et ne sont pas modifiées par la reglobulisation thérapeutique qui corrige les altérations du tracé dans les autres anémies chroniques.

M. M.

GAUTIER (J.-A.), RENAULT (J.) et PELLERIN (F.). — **Fiches techniques d'analyse bromatologique.** — 395 pages sous reliure amovible : 52 NF. Editions Sèdes, 5, place de la Sorbonne, Paris.

L'ouvrage de MM. J.-A. GAUTIER, J. RENAULT et F. PELLERIN est un précieux document venant éclaircir certains problèmes d'ordre pratique relatifs à la chimie alimentaire. En effet, après un effort d'unification des techniques, surtout depuis 1946, des traités de haut intérêt, comme celui de KLING et LASSIEUR, ne rendent plus compte des récents progrès de normalisation.

Les « Fiches techniques d'analyse bromatologique » vont mettre un terme à bien des hésitations. Conçues par des Maitres ayant formé de nombreuses générations d'étudiants à la discipline analytique, on y relève le souci constant d'une présentation claire et concise à caractère essentiellement pratique. En effet, chaque monographie comporte un aperçu légal, avec définitions et bibliographie, une orientation de l'analyse qui explique le pourquoi des différentes recherches ou dosage, la façon de faire les prélèvements et de les conserver. Le choix des techniques donne priorité aux méthodes officielles issues des plus récentes normalisations françaises ou internationales. Des tables suppriment les calculs. L'interprétation bien étudiée des résultats est donnée d'une façon pratique après chaque dosage.

L'analyste qui apprécie les mises au point de chimie analytique bromatologique publiées sous la direction du Professeur J.-A. GAUTIER, y trouvera, condensé, un guide pratique ayant sa place sur la paillasse. La présentation de l'ouvrage en fiches perforées, séparées par dosage et permettant des mises à jour, est bien dans cette ligne. Cet ouvrage sera aussi consulté avec profit par les éudiants en pharmacie désireux de pousser l'étude de la bromatologie. Il se présente comme un document de base pour les élèves des Ecoles d'Application et des Etablissements spécialisés dans l'analyse alimentaire.

Le plan de l'ouvrage est le suivant :

— Généralités sur l'emploi des instruments de mesure - Préparation des solutions titrées - Farines - Sucres - Mélasses - Lait -Matières grasses - Beurre - Vin - Vinaigres.

G. PILLE.

©SSA

MÉDECINE TROPICALE
VOLUME 22 - N° 2 MARS - AVRIL 1962

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

QUELQUES APPLICATIONS DE LA MÉTHODE STATISTIQUE EN ÉPIDÉMIOLOGIE (*)

par

L. SANNER
Médecin Général Inspecteur du Service de Santé des T.D.M.

« C'est une vérité très certaine que faute de pouvoir discerner les plus vraies opinions nous devons suivre les plus probables. »
DESCARTES.

INTRODUCTION

La biologie en général et la médecine en particulier ont été longtemps considérées comme le domaine, par excellence, du qualitatif. Abondance des caractères, multiplicité des variables, difficulté de les mesurer, constituaient, croyait-on, des obstacles infranchissables à l'expression mathématique des faits biologiques.

A cette antinomie apparente entre la perfection mathématique et la souplesse inhérente aux phénomènes de la vie, s'ajoutait, pour la médecine proprement dite, la part traditionnelle accordée dans l'art de guérir, à l'intuition, à la description narrative et aux procédés discursifs.

Enfin, au moins pour la génération précédente, la formation reçue par les médecins les inclinait peu à troquer le stéthoscope pour la règle à calcul, et s'il est vrai que des procédés de mesure de plus en plus précis avaient fini par s'intégrer aux examens, la méthodo-

(*) Conférence faite le 8 février 1962 aux Elèves de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes de Marine.

©SSA

logie statistique continuait à être méconnue, voire décriée, par la majorité des médecins s'appuyant sur le fameux « *la statistique est la forme scientifique du mensonge* », de DISRAELI.

Cependant, par une de ces contradictions dont le sens commun n'est pas exempt, ceux qui contestaient la valeur de la méthode ne se faisaient pas faute d'y recourir parfois pour appuyer leurs thèses, donnant alors à leurs adversaires, par la gaucherie avec laquelle ils maniaient l'instrument, des arguments décisifs.

Il est permis de dire aujourd'hui, alors que ces querelles commencent à appartenir au passé, qu'entre la manie de quantifier ce qui est irréductiblement qualitatif, en mettant des nombres là où ils n'ont que faire, autrement dit, entre le culte du chiffre pour le chiffre et le mépris obstiné des ressources de la statistique, il existe une position intermédiaire qui est celle de la sagesse.

D'ailleurs, il s'agit là d'une évolution irréversible. Qu'on le veuille ou non, la statistique est devenue l'auxiliaire de disciplines dont on eût pensé, il y a quelques années, qu'elles étaient, par essence, destinées à ne rien lui devoir. Ainsi en est-il de la psychologie. Un des meilleurs précis de statistique est l'œuvre d'un professeur de psychologie (*). La génétique n'existerait pratiquement pas sans elle et la biologie, et surtout l'épidémiologie, ne peuvent plus s'en passer. Il ne s'agit pas seulement des recherches poursuivies dans le silence du laboratoire, mais d'enquêtes menées sur le terrain par des exécutants comme vous et nous. Nous avons sous les yeux des rapports de l'OFFICE DE COOPÉRATION ET DE COORDINATION POUR LES GRANDES ENDÉMIES, qui est, vous le savez, le continuateur, dans une certaine mesure, du défunt SERVICE GÉNÉRAL D'HYGIÈNE MOBILE. Or, certains de ces rapports s'intitulent, et c'est tout un programme, *sondages paludométriques*. Les mots du vocabulaire parasitologique qui nous est familier y voisinent avec des termes tels que « tirage aléatoire à équiprobabilité, intervalle de confiance ». Mieux encore, un des rédacteurs de ces rapports écrit, à propos de deux pourcentages, que « leur différence n'est pas statistiquement significative » (**). Petite phrase qui vous paraît anodine, mais qui marque en fait une révolution dans les habitudes parce que, il y a seulement quelques années, personne n'eût songé à l'écrire.

Notre propos est de montrer qu'il est possible, sans peine excessive, de prendre une vue d'ensemble de la place occupée de nos jours par la statistique en épidémiologie et de s'orienter dans un dédale de formules qui peuvent, de prime abord, paraître rebutantes.

Après avoir défini l'épidémiologie et montré ses rapports avec la statistique, nous passerons en revue quelques applications pratiques de la seconde de ces disciplines à la première.

QUELQUES DÉFINITIONS

A. — Personne n'ignore les griefs adressés d'ordinaire aux définitions et en particulier l'impossibilité où l'on est d'en trouver

(*) Henry E. GARRET, Professeur de Psychologie à l'Université de Columbia.
(**) *Bulletin mensuel du Centre* MURAZ, n° 3, 1961, page 89.

©SSA

qui satisfassent tout le monde. La raison en est peut-être que l'on veut faire tenir en une formule un vaste contenu. PASCAL nous avait cependant prévenus que « les définitions ne sont faites que pour « désigner les choses que l'on nomme et non pour en montrer la « nature » (*). C'est dire que leur utilité principale est de nous permettre de savoir de quoi nous parlons.

Demandons-nous donc, tout d'abord, ce qu'est une épidémie. Jusqu'à une époque récente, ce terme s'appliquait exclusivement aux foyers de maladies infectieuses frappant brusquement un grand nombre de personnes. De nos jours, on tendrait plutôt à qualifier épidémie *l'apparition dans un groupe ou une communauté de cas de maladie de même nature, en nombre nettement supérieur à la prévalence habituelle* (**). Cette définition déborde largement le cadre des maladies transmissibles et l'on pourra aussi bien parler d'épidémie de coronarite ou de suicides.

Mais l'épidémiologie humaine ne se limite plus, aujourd'hui, à l'étude des épidémies. On peut la définir comme *la partie des sciences médicales ayant pour objet les facteurs qui déterminent l'apparition, la fréquence et la distribution des états pathologiques chez l'homme* (***), ou encore l'étude de la distribution et des causes déterminantes de la prévalence des maladies chez l'homme (****).

L'une et l'autre de ces formules font intervenir le concept de cause qu'il nous va falloir examiner.

B. — Le sens qu'il convient de donner à ce mot a été l'objet de controverses. LEIBNITZ, le premier, avait posé l'équivalence de la cause et de l'effet, la première ne se distinguant du second que dans l'esprit de l'observateur. Pour certains modernes, les événements contiennent à la fois leur passé et les germes de leur devenir. La cause, si tant est que l'on puisse utiliser un terme qui, dans cette conception, est périmé, *n'est pas imposée du dehors, elle est inhérente à la totalité du champ d'observation.* Mais si intéressantes que soient ces conceptions, elles ne servent pas les fins pratiques que poursuivent les disciplines qui nous occupent aujourd'hui.

Aussi nous bornerons-nous à dire, lorsqu'un phénomène A a régulièrement pour conséquence un phénomène B, qu'il existe entre eux un *lien statistique*. Si, de plus, les changements en fréquence ou intensité qui se produisent dans A sont suivis de changements dans B, nous dirons que cette liaison est probablement causale.

En somme, nous distinguerons :

1) des phénomènes non liés statistiquement (indépendants) ; ils ne nous intéressent pas ;

2) des phénomènes liés statistiquement.

Parmi ces liaisons, les unes se révéleront non causales, d'autres au contraire seront reconnues causales, soit directement, soit indirectement.

Nous dirons qu'il existe entre une certaine maladie de l'homme

(*) « De l'esprit géométrique ».
(**) Congrès des Épidémiologistes d'Amérique du Nord, Colorado Springs, 1952.
(***) American Public Health Association, 1960.
(****) MAC MAHON, « Epidemiologic methods », 1960.

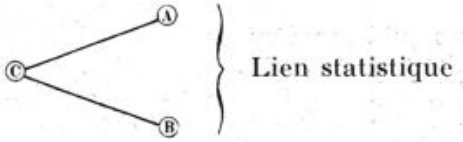
©SSA

et certains attributs présentés, ou expériences subies par celui-ci, une liaison statistique *si la proportion des individus présentant les deux caractères est significativement plus élevée que celle qui résulterait du hasard*. Si l'association est très forte, nous serons même fondés à dire qu'elle est probablement causale.

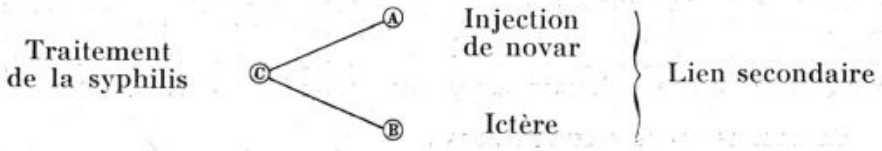
Supposons que nous vaccinions 100 personnes contre une maladie tandis que 100 autres recevront un *placebo* et que, au cours d'une épidémie ultérieure, 20 personnes vaccinées contractent la maladie contre 50 n'ayant reçu que le *placebo*. Nous serons autorisés à parler d'un lien statistique sans plus. Après tout, certaines personnes ont pu contracter la maladie à cause du vaccin. En revanche, si la proportion des malades est de 99 p. 100 parmi les non vaccinés et de 1 p. 100 parmi les vaccinés, nous pourrons parler de liaison causale.

C. — Une autre catégorie d'associations ou liaisons non causales est constituée par celles que l'on pourrait appeler, faute d'un terme propre, *secondaires*.

Par exemple, un certain phénomène C est généralement associé avec les phénomènes A et B, c'est-à-dire qu'il les influence et les précède. Il en résulte que A et B sont statistiquement liés, mais cependant cette liaison n'est pas causale car il serait impossible de modifier B en agissant sur A.



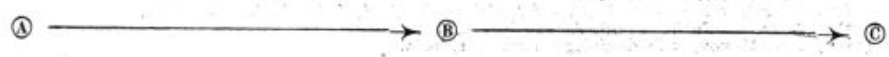
De tels cas ne sont pas rares. Ainsi, à une certaine époque, on estimait qu'il existait un lien entre les injections de novarsénobenzol et certains ictères. Pendant longtemps, la drogue elle-même fut incriminée et cette croyance prévalut jusqu'à ce que l'on s'aperçût qu'un autre facteur, à savoir le traitement de la syphilis, était nécessaire.



Entre A et B, il existait un lien secondaire et les choses en restèrent à ce stade jusqu'au moment où l'on découvrit la nature exacte de ces ictères.

D. — Les liaisons causales, avons-nous dit, peuvent être directes ou indirectes, et il est nécessaire que nous nous en expliquions.

S'il existe une relation causale entre A et B et une autre entre B et C, il y aura nécessairement aussi une relation entre A et C mais nous dirons qu'elle est *indirecte*.

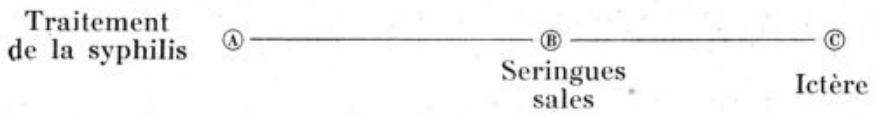


©SSA

Notons, en passant, qu'il ne s'agit de rien d'autre que du syllogisme dit hypothétique qui s'écrirait en logique symbolique :

$$\begin{array}{lll} p & \supset & q \\ q & \supset & r \\ \therefore\ p & \supset & r \end{array}$$

Mais reprenons notre exemple de tout à l'heure. En fait, ni le néosalvarsan ni le traitement de la syphilis n'étaient, par eux-mêmes, producteurs d'ictères ; mais le traitement de la syphilis était lié à l'utilisation en série, dans les dispensaires, de seringues imparfaitement stériles.



La réduction du nombre des syphilis traitées pouvant amener une diminution du nombre des ictères, la relation pourrait, théoriquement, être qualifiée de causale, mais indirectement.

La distinction entre les associations causales et non causales est d'ailleurs toute relative ; elle dépend de l'état de nos connaissances. Pour reprendre, une fois encore, l'exemple précédent, bien que l'association avec les seringues imparfaitement stériles eût toutes les apparences d'une liaison causale directe, ce n'était pas le défaut d'asepsie qui était *en soi* responsable de l'ictère, mais la présence dans les seringues de particules de sérum humain ; et ce n'était pas non plus le sérum humain, par lui-même, mais bien le virus de l'hépatite que contenaient certains sérums et qui refluait dans les seringues en raison de l'habitude de vérifier, par aspiration d'un peu de sang, la mise en place de l'aiguille.

D'un point de vue général, deux remarques doivent être faites à propos des associations causales.

La première est que ces opérations de l'esprit sont une simplification commode, mais outrée. Il n'y a jamais une cause, mais un enchaînement, un arbre généalogique de causes.

La seconde est le caractère artificiel et provisoire de la hiérarchie que nous établissons entre causes principales et adjuvantes. Quand nous disons par exemple que le bacille tuberculeux est la cause de la tuberculose, c'est un peu comme si nous affirmions que les automobiles sont la cause des accidents d'automobiles. Mais de même que beaucoup d'automobiles ne provoquent pas d'accidents, de nombreux bacilles entrent en contact avec des humains sans déterminer de tuberculose. Rien n'interdit de penser que l'on découvrira qu'un certain état nutritionnel, ou un certain *équipement* génétique sont nécessaires pour contracter la tuberculose. Cet état, ou ces gènes, détrôneront alors le bacille de son rôle de premier plan.

Nous ne devons pas, en résumé, rester prisonniers des concepts que nous avons forgés, car nous les avons inventés pour qu'ils soient les instruments de notre pensée, et non des entraves.

©SSA

MÉTHODES DE RECHERCHE DES ASSOCIATIONS CAUSALES

A. — L'aperçu que nous venons de donner des liaisons statistiques tire sa justification du fait qu'un des buts de l'épidémiologie est *de rechercher les associations causales* pouvant exister entre les maladies et diverses variables qui peuvent être soit des caractères phénotypiques ou génotypiques, soit des composantes de l'environnement, y compris l'espace.

Les moyens utilisés pour parvenir à les découvrir peuvent être classés de la façon suivante :

— *la description* de la distribution des maladies avec comparaison des fréquences dans diverses populations ou diverses parties d'une même population : c'est l'épidémiologie descriptive.

— *l'élaboration d'hypothèses* tendant à expliquer les distributions observées en termes d'association avec diverses variables.

— *les études analytiques* destinées à examiner la validité des hypothèses formulées.

— *les expériences* conduites sur les populations humaines afin de contrôler les hypothèses reconnues plausibles après analyse.

B. — Les méthodes utilisées pour la *formulation des hypothèses* peuvent, elles aussi, être classées schématiquement en quatre groupes :

— *la méthode des différences* repose sur la constatation d'une différence, dans les fréquences d'une maladie, entre deux circonstances A et B, un certain facteur étant présent en A et absent en B et la cause pouvant être la présence ou l'absence du facteur. Ex. : riz poli et béribéri.

— *la méthode des concordances* s'appuie sur la constatation d'un facteur unique commun à des circonstances diverses associées à une maladie. Par exemple, dans les épidémies de choléra, on retrouvait toujours, quelle que fût la variété des circonstances, un facteur commun, l'eau polluée (*).

— *la méthode des variations concomitantes* se fonde sur la constatation de variations se produisant en même temps dans deux catégories A et B de phénomènes. Ex. : pluviométrie et indice parasitémique.

— *la méthode des analogies* met à profit les ressemblances qui existent entre certaines maladies et suggère une étiologie ou un mode de transmission analogues. C'est sur cette méthode que s'appuya P. Manson pour suggérer à Ross de rechercher si le paludisme n'était pas, comme la filariose, transmis par un moustique.

(*) Méthode des concordances et méthode des différences peuvent être ramenées au syllogisme *modus ponens* p ⇒ q
p
∴ q

©SSA

C. — Les étapes du processus qui aboutit à l'élaboration d'une théorie scientifique en épidémiologie sont, d'autre part, les suivantes : partant d'une hypothèse générale formulée suivant une des méthodes ci-dessus, on commence par concevoir ce que l'on appelle un *modèle*. *Ce modèle conceptuel* n'est autre que l'image de la réalité telle que nous nous la représentons ; il ne se réfère pas seulement à un détail, mais englobe les postulats généraux relatifs au phénomène étudié. Par exemple, lorsqu'on a commencé à utiliser les insecticides de contact, en vue d'éradiquer le paludisme, le modèle était constitué par tout ce que nous savions du paludisme.

La valeur des modèles se mesure à leur fécondité. Ainsi, en matière de paludisme, le vieux modèle conceptuel qui attribuait cette affection à l'influence des miasmes reposait sur la méthode des concordances, c'est-à-dire sur la constatation d'un facteur commun : la présence des marais. Mais, mal conçu, il s'est montré stérile.

D'ailleurs, si séduisant qu'il puisse être, un modèle conceptuel ne devient une théorie ou une loi qu'après avoir été soumis au contrôle de *l'expérience*.

Il faut donc expérimenter ; mais, entre le modèle et l'expérience, va s'interposer ce que l'on appelle *l'hypothèse nulle*. Gardons-nous de confondre celle-ci avec les hypothèses auxquelles nous avons fait précédemment allusion. L'hypothèse nulle dont il s'agit maintenant est un artifice logique auquel la méthode statistique nous contraint de recourir. C'est une proposition négative obtenue en prenant l'inverse d'une proposition positive découlant du modèle.

Par exemple, dans le cas d'un modèle conceptuel permettant d'envisager favorablement l'emploi des insecticides pour lutter contre le paludisme, au lieu d'admettre que les index paludométriques seront abaissés après utilisation de ces substances chimiques, l'hypothèse nulle consistera à poser qu'ils resteront inchangés. *L'expérience aura pour objet d'infirmer l'hypothèse nulle.* En d'autres termes, on ne prouve pas l'hypothèse nulle, on démontre qu'elle est fausse à un certain niveau de probabilité.

LE RECUEIL DES FAITS

A. — La mise en œuvre des méthodes qui viennent d'être évoquées (méthode des concordances, méthode des différences, etc.) a pour condition le recueil de données numériques relatives aux phénomènes observés, c'est-à-dire la statistique (*).

En pratique de tous les jours, l'épidémiologie consiste en effet surtout à dénombrer des faits pathologiques, c'est-à-dire à établir des indices de morbidité, de mortalité et de léthalité, sur lesquels nous allons maintenant nous étendre.

Un indice de morbidité est la mesure de la fréquence d'une maladie par rapport à une unité de référence qui est généralement

(*) Elle peut en effet être définie comme une méthode applicable à diverses sciences (et non une science) « qui a pour objet de recueillir et de coordonner des faits nombreux sensiblement indépendants « des anomalies du hasard » (COURNOT).

©SSA

la population totale dans laquelle les cas ont été observés. Il est bien évident que si le numérateur est restreint à certains groupes d'âge, groupes ethniques, ou à un sexe, le dénominateur doit l'être aussi.

Il est bon de se rappeler que les grandeurs que l'on traite dans de tels cas ne sont pas des variables continues, mais des caractères (présence ou absence d'hématozoaires dans le sang par exemple). C'est dire que l'on n'a généralement pas affaire à des *distributions normales* mais à des *distributions binomiales*. (Sauf dans les cas où l'on évalue la densité de certaines populations de parasites par unité de surface. Dans ces cas, la distribution est plutôt une distribution de Poisson (*).

Il est nécessaire de noter également que l'indice de morbidité est le rapport du nombre de cas d'une certaine maladie à la population totale (individus sains + individus malades) et que ce genre d'indices (en anglais *rates*) ne doit pas être confondu avec ce que l'on appelle Outre-Manche les *ratios*, dans lesquels le chiffre des malades est rapporté au nombre des individus sains seulement.

Il est parfois nécessaire, dans l'établissement des indices, de porter au numérateur le nombre de cas et au dénominateur celui des personnes *exposées*. De nombreuses personnes n'étant pas exposées toute l'année, il est indispensable de compter l'exposition en *personnes-mois* ou *personnes-années*. Cette méthode s'impose lorsqu'on suit une population définie (cohorte) pendant plusieurs années consécutives. En effet, cette population est diminuée chaque année d'un certain nombre de décès et de départs. Si, par exemple, dans une population de 1.250 personnes il y a eu 60 décès et 40 départs, on admettra que 100 personnes n'ont été exposées que pendant une demi-année. Cinquante personnes devront donc être soustraites du total de sorte que l'on aura :

POPULATION initiale	DECES	DEPARTS	EXPOSITION en personnes-années	MORTALITE
1.250	60	40	1.200	60/1.200 ou 50/1.000

De plus, lorsque le risque n'existe que pour certains groupes d'âge, il est nécessaire d'en tenir compte en ayant recours à la formule due à Weinberg.

$$p = \frac{a}{b - (b_o + 1/2\ b_m)}$$

dans laquelle :

p = risque.
a = nombre de sujets atteints.
b = effectif de la population enquêtée.
b_o = nombre de sujets ayant atteint la période de manifestation du risque.
b_m = nombre de sujets compris dans les limites d'âge données.

Le mot *risque* possède d'ailleurs dans le vocabulaire épidémio-

(*) Poisson, mathématicien français (1781-1840).

©SSA

logique une acception différente (fréquence estimée) de celle du langage courant (danger d'être atteint). Dans le cas de la sténose hypertrophique du pylore par exemple, il serait absurde de rapporter le risque, dans le sens fréquence, à la totalité de la population. Dans le cas de la lèpre, le risque ou fréquence devrait également, bien que de façon moins impérative, être apprécié par rapport aux tranches de population qui sont atteintes, c'est-à-dire entre 10 et 55 ans, et non par rapport à l'ensemble. Il n'y a pas lieu en effet de tenir compte de la période de *prépatence* dans l'estimation des chances que l'on a de rencontrer un lépreux sur « n » habitants. Ceci ne veut pas dire que le danger n'existe pas pour les tranches d'âge dans lesquelles la lèpre est exceptionnelle. Il se peut même que les enfants appartenant à ces tranches aient, surtout en cas de contacts familiaux, de grandes chances de devenir plus tard lépreux. Toutefois le risque, au sens commun du terme, ainsi couru par eux, ne change rien au mode de calcul de la fréquence globale qui s'appelle aussi risque.

Enfin, la diversité de la distribution par âge de certaines affections ne facilite pas les comparaisons entre populations qui n'ont pas les mêmes structures. Aussi est-on parfois contraint de recourir à certains procédés.

Les taux de mortalité par âge pourront par exemple être ramenés à ce qu'ils seraient dans une population type prise pour référence. Si nous avons affaire à un excédent de femmes jeunes, nous réduirons leur mortalité à ce qu'elle serait dans une population ayant seulement, disons, 16 p. 100 de femmes de 20 à 29 ans.

Dans un deuxième procédé, on calculera les taux par âge pour une catégorie nombreuse de la population, hommes actifs par exemple, et l'on calculera d'autre part ceux d'une catégorie restreinte à laquelle on s'intéresse, par exemple les médecins. Supposons que 1.000 médecins aient donné en cinq ans 16 suicides, alors que ce même nombre de personnes actives n'en aurait donné que 6 dans la population de référence. Le rapport des deux taux fournit un index qui, dans le cas particulier, est de 266 p. 100.

Une autre distinction, qui à vrai dire n'a pas encore droit de cité chez nous, mais dont il est indispensable d'être informé, c'est celle que les Anglo-Saxons établissent entre :

— la prévalence
et
— l'incidence.

La prévalence (*) est la fréquence d'une maladie à un instant précis, généralement court, du temps. Le numérateur comprend les personnes malades à cet instant, et le dénominateur la population au même instant.

L'incidence se réfère à une période assez longue, une année généralement, pendant laquelle les cas enregistrés sont additionnés, le total étant rapporté à la population moyenne pendant cette période.

La prévalence a un intérêt pratique certain. D'une part, elle est seule capable de rendre compte de la marche d'une épidémie en fonction du temps et, d'autre part, elle constitue pour les adminis-

(*) Ce terme ne semble pouvoir être traduit en français que par une périphrase : *taux de fréquence globale instantanée.*

©SSA

trateurs de la santé publique un guide précieux, puisqu'elle fait état du nombre des malades existant réellement.

Il existe entre la prévalence et l'incidence une relation intéressante. Si nous appelons Pt la prévalence à la fin d'une période t, It l'incidence pendant la durée t, et d la durée moyenne de la maladie, on a :

$$Pt = It \cdot d \qquad [1]$$

Il en découle qu'un changement dans la prévalence peut résulter d'une modification de la durée ou de l'incidence. Ainsi, des progrès thérapeutiques retardant la mort, et par conséquent allongeant la durée d'une maladie, peuvent se traduire, paradoxalement, par une augmentation de la prévalence. Un raccourcissement par décès précoce produit l'effet inverse. Quand incidence et durée sont constantes, on dit que l'affection est *en équilibre* et l'on peut alors tirer de la formule 1 :

$$d = \frac{Pt}{It}$$

Ainsi, pour la leucémie, on aurait, en Amérique (U.S.) :

$$d = \frac{6,7}{32,4} = 0,21 \text{ année ou } 2,5 \text{ mois,}$$

et pour la leucémie chronique :

$$d = \frac{56,1}{29,0} = 1,93 \text{ année ou } 23 \text{ mois}$$

Pour une maladie de durée très longue comme la lèpre, ce mode de calcul ne conviendrait pas, à moins que l'on ne prenne la précaution de donner à t une durée considérable. Ainsi, pour la Nouvelle-Calédonie, on a, à la fin d'une période t de 33 années, c'est-à-dire en 1947, 1.075 cas pour 50.000 habitants, soit Pt = 0,021. It représente 2.640 cas pour 50.000 habitants, soit 0,052, nous avons donc :

$$d = \frac{Pt}{It} = \frac{1.075/50.000}{2.640/50.000} = \frac{0,021}{0,052} = 0,40$$

soit les quatre dixièmes de 33 années, c'est-à-dire 13 ans 72 jours, ce qui est vraisemblable pour l'époque.

Le taux de mortalité spécifique (specific mortality rate) doit être distingué du *taux de léthalité (case fatality rate)*. Dans les deux cas, le numérateur est constitué par le nombre de personnes mortes d'une certaine maladie pendant une certaine période, mais les dénominateurs sont différents. Dans le premier cas, c'est la population totale au sein de laquelle se sont produits les décès, et dans le second les personnes atteintes de la maladie cause des décès.

Il existe entre :

— le taux de léthalité ft ;
— le taux de mortalité spécifique pendant la durée t, Mt ;
— l'incidence pendant la durée t, It,

la relation :

$$ft = \frac{Mt}{It} \qquad \text{d'où } Mt = It \times ft$$

©SSA

de sorte que si nous connaissons le taux de léthalité d'une maladie en équilibre, et son incidence, nous serons en mesure de prévoir la mortalité par cette maladie pendant une durée t, à la condition que la durée de la maladie ne soit pas trop longue.

Les statistiques de causes de décès n'existent pratiquement pas dans les régions en voie de développement, cependant on peut imaginer un moyen indirect de calculer certains taux de léthalité. Si, par exemple, dans un pays comme la Nouvelle-Calédonie, où tous les hanséniens sont immatriculés, nous sommes informés de tous les décès de lépreux qui se produisent annuellement sans toutefois en connaître la cause exacte, nous pourrons déduire de cette mortalité chez les lépreux (et non pas léthalité lépreuse spécifique) que nous désignerons par Ml, le nombre des décès pour causes générales Mcg dans les mêmes tranches d'âge, soit dans le cas particulier de la Nouvelle-Calédonie (il s'agit de données approximatives) :

$$\frac{Ml - Mcg}{1.000} = \frac{70 - 20}{1.000} = \frac{50}{1.000}$$

Nous obtenons ainsi un taux de léthalité annuelle lépreuse spécifique sans avoir eu à vérifier les diagnostics.

Mais supposons maintenant que les décès aient lieu dans un pays où les lépreux, tout en étant répertoriés, sont libres, et où il existe un service de contrôle des décès. Il est plus que probable que le taux de léthalité annuel spécifique, calculé sur la base des déclarations de décès, sera très bas, les médecins contrôleurs faisant souvent mourir le malade d'autre chose que de lèpre. De sorte qu'une méthode statistique aveugle se révélera en définitive plus sûre qu'une méthode basée sur les jugements individuels.

Avant de clore le chapitre des indices, nous croyons devoir en signaler un nouveau, dont on parle actuellement dans les congrès, et qui serait destiné à exprimer *le rapport de la morbidité vraie à la fréquence globale d'une affection*. Si, pour fixer les idées, nous informons un responsable de la Santé Publique qu'il y a dans telle région, disons de Madagascar, 30 p. 100 de porteurs d'œufs de *S. mansoni*, ce chiffre ne lui permet pas de connaître le nombre des malades vrais, c'est-à-dire des personnes présentant des lésions totalement ou partiellement irréversibles, et donc le renseigne fort mal. L'établissement d'un tel indice paraît d'ailleurs d'autant plus nécessaire que *l'intensité et la fréquence d'une affection ne sont pas nécessairement proportionnelles*.

Nous avons vu tout à l'heure que les grandeurs auxquelles on avait affaire n'étaient pas des variables continues, mais des caractères. Telle est en effet la règle générale. Cependant, une petite digression relative aux exceptions paraît nécessaire. En fait, dans certaines enquêtes telles que celle qui a été conduite au Sénégal, en 1960, sous l'égide de l'O.R.A.N.A.-C.I.N.A.M., les chercheurs ont traité mécanographiquement trois sortes de variables dont quelques exemples feront, mieux que de longs discours, saisir la nature :

a) Ils ont pesé les individus. Le poids est une *variable quantitative continue mesurable* au sens mathématique du terme.

b) Ils ont déterminé des indices parasitémiques palustres. Il s'agit là de caractères. L'opération n'est pas une mesure à proprement

©SSA

parler, mais un *dénombrement*. On obtient un pourcentage estimé ou, plus précisément, un intervalle de confiance.

c) Pour certaines affections, comme le rachitisme, ils ont choisi des signes auxquels ils ont attribué des degrés. Il s'agit cette fois de *variables qualitatives* qui ont été — arbitrairement — quantifiées.

La synthèse des données de valeur inégale qui viennent d'être énumérées, et de plusieurs autres, a été enfin réalisée par une note générale d'ensemble, dite *de santé*. Nous ne disons pas que cette façon de procéder soit à rejeter, mais simplement qu'il faut, lorsqu'on y a recours, distinguer les dénombrements et mesures qui ont un caractère rigoureux d'avec les procédés qui ont pour but de quantifier des signes qualitatifs.

Aux modes de calcul des indices, par rapport à la population totale, qui ont été indiqués précédemment, s'oppose, ou plus exactement s'opposait, la manière d'opérer des équipes mobiles de nos défunts Services de Prophylaxie. Ces équipes avaient l'habitude de rapporter le nombre des malades qu'elles dépistaient non pas à la population totale, mais au nombre des personnes examinées.

Au temps où les prospections se voulaient exhaustives, les indices calculés de cette façon approchaient la réalité. Actuellement, les taux de présence étant faibles, ils sont sujets à d'importantes distorsions. On ne sait jamais si les individus qu'on ne voit pas ne sont pas justement ceux qu'il faudrait voir. C'est pourquoi une tendance nette se dessine en faveur d'une méthode plus scientifique qui est celle des *sondages*.

B. — Il n'entre pas dans nos intentions de vous exposer la théorie des sondages qui dépasserait notre compétence, mais simplement de vous signaler quelques particularités d'application de la méthode dans les régions tropicales.

Un sondage, vous le savez, consiste essentiellement dans le choix d'un *sous-ensemble* destiné à la *représentation* de l'ensemble total. Quand l'ensemble total est composé d'unités dissemblables qui ne sont pas assez mélangées, un petit échantillon peut fort bien n'être pas représentatif, car le hasard peut faire qu'il contienne un nombre inusité d'unités d'un type particulier. Bien entendu, l'échantillon ne sera certainement pas représentatif si la méthode de choix favorise, sciemment ou non, certaines unités. Le moyen le plus sûr d'éviter ces distorsions, c'est d'extraire l'échantillon complètement au hasard.

Mais il faut faire ici une distinction entre :

— le hasard organisé ;

— le hasard dans l'acception commune du terme.

Les Anglo-Saxons appellent le premier *random selection* et le second *haphazard selection*. Ce sont choses fort différentes. Piquer des points sur une carte, ce n'est pas le hasard (organisé), pas plus que de désigner des maisons du bout de sa canne en se promenant.

Mais avant d'aborder les difficultés et les erreurs inhérentes à la méthode des sondages, nous ne pouvons passer sous silence le fait que les méthodes biologiques comportent, elles aussi, leurs erreurs. Les techniques sérologiques, parasitologiques mises en œuvre sont entachées d'erreurs dues aux instruments ou aux opérateurs. De

©SSA

plus, lorsque le diagnostic repose sur des signes qu'il faut interpréter, les résultats sont affectés d'un *coefficient personnel* important. De nos jours, des précautions minutieuses sont prises pour réduire au minimum l'erreur imputable aux examens. C'est ainsi que la lecture des lames est généralement faite dans un laboratoire central par un spécialiste et non sur le terrain par les infirmiers. Le pittoresque y perd, on ne peut plus photographier ces longues files de microscopes installés sous une paillotte, mais la précision scientifique y gagne.

La définition des unités dont on cherche à observer les caractéristiques ne présentera généralement pas de difficultés. On a en effet le plus souvent affaire — sauf quand il s'agit d'établir un indice d'infection de vecteurs — à des personnes humaines, enfants ou adultes, masculins ou féminins, ou les deux.

Dans les régions dont la population n'est pas homogène, il sera parfois délicat de définir *l'univers statistique* auquel appartiennent les unités. Sera-ce les citadins, les ruraux, les fonctionnaires, les nomades, les salariés, ou encore tout ce monde à la fois ?

En ce qui concerne la *base de sondage qui est une liste complète des unités de l'univers étudié*, on ne disposera généralement ni d'une telle liste ni même d'une liste des familles ou des habitations. En revanche, on pourra le plus souvent se procurer une carte au 400.000e sur laquelle figureront les villages. Il sera donc possible, sauf si des frontières naturelles paraissent devoir être avantageuses, de délimiter la région par la méthode dite des *degrés carrés*. On prendra sur la carte, par exemple, cinq carrés définis par leurs coordonnées. Soit du 1er degré de longitude Ouest au 0 degré du méridien de Greenwich, et du 11e au 12e degré de latitude Nord. La longueur d'une minute d'arc de latitude étant, de l'équateur aux pôles, de 1.852 mètres et celle d'une minute d'arc de longitude pouvant être aisément calculée (*), il sera facile de connaître la superficie exacte des carrés.

La liste des villages situés à l'intérieur des carrés ayant été établie, on affectera chacun d'eux d'un numéro. Comment procéderons-nous au tirage ?

Nous aurons, de préférence, recours au *tirage aléatoire à équiprobabilité*, qui est le procédé le plus sûr. Supposons que dans l'un de nos degrés carrés il y ait 150 villages, et que nous désirions en tirer le cinquième, soit 30. Nos villages étant numérotés, nous consultons une table des nombres aléatoires *(random numbers)*, par exemple celle de FISHER et YATES, page 126 ; nous choisissons une colonne de trois chiffres (puisque 150 a trois chiffres) et nous prenons les 30 premiers chiffres inférieurs à 150. S'il arrive qu'un village soit tiré deux fois, on peut, soit le compter deux fois dans l'estimation, soit au contraire le rayer et poursuivre le tirage jusqu'à épuisement des trente villages.

Dans certaines circonstances, faible densité de la population, difficultés d'accès de certains villages, on pourra être amené à faire

---

(*) 1' latitude = 1' longitude $\times \frac{1}{\cos L}$, d'où :

1' longitude = 1' latitude $\times$ cos L.

Cos 14° = 0,97030 ; 1.852 $\times$ 0,97030 = 1.796 mètres.

©SSA

ce que l'on appelle un *choix raisonné*. C'est-à-dire que l'on choisira de propos délibéré un certain nombre de villages dont on aura des *raisons* de penser qu'ils sont représentatifs.

Ne disposant pas de la liste complète des unités, c'est-à-dire des individus, nous ne pourrons pas procéder à ce que l'on appelle un *sondage simple*. Il nous faudra nous contenter d'un *sondage à deux degrés* ou d'un *sondage en grappes*.

Le premier degré d'un sondage à deux degrés consistera à tirer les villages considérés comme *unités primaires* et à tirer ensuite les habitants, unités secondaires. Mais il sera souvent préférable et presque aussi rapide d'examiner tous les habitants après les avoir recensés et immatriculés. L'opération prend alors le nom de sondage en grappes *(nested sampling)* (*). Ce ne sont pas en effet des unités que l'on tire, mais des grappes de celles-ci. Le procédé n'est toutefois pas sans inconvénients, car les individus d'une même grappe ont des caractères voisins, alors que dans un village relativement proche, un micro-climat peut créer des conditions différentes.

S'il s'agit d'examens longs et difficiles, on peut faire un sondage *à deux phases*. Dans la première phase, sondage en grappe et examen rapide et, dans la seconde phase, un sujet sur dix dans l'ordre de passage est l'objet d'examens de laboratoire plus complets.

Il est bon de savoir que le tirage des unités primaires dans un sondage à deux degrés peut comporter des difficultés dues à la variabilité de ces unités. Par exemple, s'il s'agit de déterminer un indice parasitémique palustre, la présence de villes dotées de services antimalariques contribuera à l'erreur d'échantillonnage. Dans ces conditions, nous pouvons, soit exclure ces villes de notre univers, soit encore les y laisser sous la forme d'une strate. Il est clair que si l'on prend la même proportion dans chaque strate, les villes seront représentées dans l'échantillon proportionnellement à l'importance de leur population, à la condition que l'on ait des indications précises sur la population de l'ensemble et sur celle des villes.

Convenons d'ailleurs que lors d'enquêtes portant sur de vastes régions, le recours à un expert statisticien pour l'établissement du *plan de sondage* s'imposera le plus souvent. Aux causes d'hétérogénéité que sont les climats ou les niveaux économiques s'ajoutent en effet les facteurs ethniques, culturels ou anthropologiques, d'où une difficulté plus grande de la stratification.

L'ESTIMATION DES ERREURS

A. — Admettons que nous ayons surmonté ces difficultés et que nous nous trouvions en présence d'un résultat : estimation de l'indice parasitémique dans une région déterminée. Dans quelle mesure cet indice se rapproche-t-il de la réalité ?

(*) Cette technique est celle qui est actuellement suivie en Afrique par les équipes travaillant sous l'égide de l'O.C.C.G.E.

©SSA

Cela équivaut à poser la question de l'erreur de sondage. Cette erreur dépend de la rigueur apportée dans la technique de l'échantillonnage, mais de plus elle est :

— d'autant plus grande que le nombre de cas trouvés est plus petit,
— d'autant plus petite que l'échantillon est plus grand.

Prenons, pour simplifier le cas, un sondage effectué dans un petit village de 300 habitants dans lequel nous aurons pris au hasard un échantillon de 100 personnes.

Nous sommes obligé de recourir maintenant à quelques formules fondamentales. Nous rappelons tout d'abord que nous sommes en présence d'une distribution *binomiale*. Nous avons :

a = nombre des individus présentant le caractère (présence d'hématozoaires par exemple).

$\frac{a}{n}$ = p est la proportion de ceux qui possèdent le caractère

1 — p = q est la proportion de ceux qui ne possèdent pas le caractère.

la variance

$$\sigma^2 = \frac{pq}{n} \qquad [2]$$

l'écart type

$$\sigma = \sqrt{\frac{pq}{n}} \qquad [3]$$

que l'on peut aussi écrire :

$$\sigma = \sqrt{\frac{\frac{a}{n}\left(1 - \frac{a}{n}\right)}{n}} \qquad [4]$$

Cette formule est connue également sous le nom d'erreur type d'un pourcentage *(standard error of a percentage)* et *l'intervalle de confiance* de 95 p. 100 est :

$$p \pm 2 \times \sqrt{\frac{p\,(1 - p)}{n}} \qquad [5]$$

Pour revenir à notre exemple de tout à l'heure, si nous avons trouvé 20 sujets porteurs d'hématozoaires, nous devons avoir pour erreur type, en appliquant la formule 3 :

$$E\,T = \sqrt{\frac{20 \times 80}{100}} = 4$$

C'est-à-dire qu'il y a 95 chances sur 100, ou 19 contre 1, pour que la moyenne vraie de l'ensemble parent soit comprise entre :

$$20 \pm 2 \text{ fois } 4$$

c'est-à-dire entre 12 et 28 p. 100. Si nous estimons que cette précision n'est pas suffisante, il nous appartiendra d'augmenter la dimension de notre échantillon, mais nous aurons intérêt à essayer de voir tout le monde.

©SSA

En réalité, dans le cas que nous venons de prendre pour exemple, la fraction sondée f étant très importante, nous sommes autorisés à en tenir compte en l'introduisant dans notre formule qui devient alors (*) :

$$E\,T = \sqrt{Pq\,(1 - f) / n} \qquad [6]$$

Si l'on fait les calculs dont nous vous faisons grâce, on trouve un écart type de 3,1, ce qui donne un intervalle de confiance de :

$$20 \pm 2 \times 3{,}1 = 26{,}2 \text{ à } 13{,}8$$

sensiblement inférieur à celui de tout à l'heure.

En somme, l'écart type d'une estimation obtenue par sondage est une mesure de l'erreur dont on peut s'attendre à voir cette estimation affectée, et elle fournit même une indication de la fréquence avec laquelle peuvent se produire des erreurs plus grandes. En effet, nous avons vu tout à l'heure qu'il y avait 19 chances contre 1 pour que, dans notre village, la moyenne vraie soit comprise entre 20 plus ou moins 2 fois l'écart type ; il reste donc 1 chance sur 20 pour que l'erreur soit supérieure à 20 plus le double de l'écart type.

D'autre part, si avant de tirer notre échantillon nous nous imposons un écart type à ne pas dépasser, mettons que ce soit 3, nous pourrons, de la formule 2, tirer :

$$n = \frac{pq}{(\text{écart type fixé})^2}$$

c'est-à-dire calculer les dimensions de notre échantillon. Ce serait dans le cas particulier du village de tout à l'heure :

$$n = \frac{20 \times 80}{3^2} = 177$$

donc un chiffre un peu supérieur à celui auquel nous nous étions arrêtés.

B. — Vous entendrez parfois parler de *coefficient de variation ; c'est le rapport exprimé en pour cent, de l'écart type de l'estimation à la valeur vraie de cette quantité*. Dans l'exemple précédent, puisque $\sigma = 3$, le coefficient de variation est

$$100 \times \frac{3}{20} = 15 \text{ p. } 100$$

S'il y a 10.000 unités dans notre population, 2.000 d'entre elles posséderont la caractéristique considérée. L'écart type de l'estimation de ce nombre, à partir d'un échantillon de 100 unités, sera 15 cen-

(*) Dans la formule 6, on peut remplacer $1 - f$ par sa valeur $\frac{N - n}{N - 1}$. On a alors :

$$E\,T = \sqrt{pq \times \frac{(N - n) / (N - 1)}{n}} =$$

$$\sqrt{20 \times 80\,\frac{200/299}{100}} = \sqrt{20 \times 80\,\frac{0{,}6}{100}} = \sqrt{\frac{960}{100}} = 3{,}1$$

©SSA

tièmes de 2.000, c'est-à-dire 300. C'est dire que, dans les deux tiers des échantillons, les estimations que l'on obtiendra seront comprises entre 1.700 et 2.300.

C. — Lorsque le nombre des individus présentant le caractère est petit et que l'on a :

$$\frac{a}{n} = p < 1$$

les formules précédentes ne sont pas applicables. Si, par exemple, nous faisons une enquête sondage relative à la lèpre dans une ville africaine de 100.000 habitants (mettons que ce soit Douala ou Pointe-Noire), que nous ayons examiné 1.000 personnes choisies au hasard et que 5 d'entre elles aient été reconnues lépreuses, il nous faut, pour connaître notre erreur de sondage, nous référer à des tables. Celle de A. RICKES nous révèle que, pour un sondage au centième et pour p = 5 p. 1.000, la proportion réelle dans l'ensemble parent a 95 chances sur cent de se trouver comprise entre 1 et 14 p. 1.000, et ceci représente une erreur telle qu'il est permis de se demander s'il est opportun de publier les résultats.

Notons d'ailleurs que nous aurions éprouvé dans ce cas d'énormes difficultés pour établir notre base de sondage. De plus, il nous aurait fallu *stratifier* notre univers, car les chances de contracter la lèpre varient beaucoup suivant les couches sociales. Ceci explique qu'on ne rencontre pratiquement pas de documents de ce genre. Les données que l'on possède habituellement sont d'une nature toute différente. On aura examiné mille personnes, mais elles auront été choisies dans des collectivités facilement accessibles (écoles, chantiers, administration, armée) ; elles n'auront pas été tirées au hasard ; aussi n'aura-t-on pas le droit de parler de sondage.

D. — Jusqu'à présent, nous avons eu affaire à des populations dans lesquelles un certain nombre d'individus présentaient un caractère. C'est, avons-nous dit, le cas le plus général en épidémiologie. Cependant, on peut être amené à essayer d'estimer une densité de population, par exemple celle de certains mollusques vecteurs de la bilharziose. Grâce à un procédé quelconque, nous aurons délimité une aire, que nous aurons appliquée sur le fond en divers points d'un étang ou d'une mare, en comptant chaque fois les mollusques inclus dans cette aire. Supposons qu'après avoir renouvelé 50 fois cette opération, nous ayons compté au total 118 mollusques. Il s'agit d'une distribution de POISSON. Toutefois, pour de gros échantillons, les distributions de ce type peuvent être assimilées à des distributions normales. Les formules que nous appliquons pour connaître les limites de confiance sont les suivantes :

— la moyenne par échantillon est :

$$\bar{x} = \frac{118}{50} = 2{,}36$$

— la variance de la population est :

$$s^2 = \frac{\Sigma (x - \bar{x})^2}{n - 1} = 6{,}94$$

©SSA

— la variance de la moyenne est :

$$\frac{\int^2}{n} = \frac{6,94}{50} = 0,13$$

— l'erreur type de la moyenne est :

$$\sigma_m = \frac{\int}{\sqrt{n}} = 0,373$$

— les limites de confiance sont données par la formule :

$$\bar{x} \pm t \times \frac{\int}{\sqrt{n}}$$

On consulte les tables de FISHER et YATES, page 44, et l'on trouve que, pour un niveau de probabilité de 0,05 et pour n compris entre 40 et 60, $t = 2$.

Notre densité peut donc être estimée à :

$2,36 \pm 2 \times 0,373 = 1,62$ à 3,20 mollusques par mètre carré si notre unité était le mètre carré.

Un calcul analogue effectué à l'occasion de 3 numérations d'œufs d'ascaris — sur frottis provenant d'un même échantillon — ayant permis de dénombrer 12, 14 et 16 œufs, donnerait un intervalle de 8 à 20, soit 4.000 à 10.000 par gramme si chaque frottis était de 2 mg de matières fécales.

LES TESTS DE SIGNIFICATION

A. — La revue des utilisations de la méthode statistique que nous nous étions promis de faire serait vraiment trop incomplète si nous omettions de parler des tests de signification, ce que nous ferons de la façon la plus simple possible.

Il peut arriver que l'on ait à comparer deux pourcentages afin d'apprécier la signification de leurs différences.

Admettons que nous ayons entrepris, autour de Bobo-Dioulasso, une campagne antipalustre afin de comparer les effets de deux méthodes comportant, l'une l'emploi des insecticides seuls, et l'autre l'utilisation combinée d'insecticides et d'antimalariques de synthèse. Cette hypothèse n'a d'ailleurs rien d'imaginaire et seuls les chiffres le seront. Nous avons divisé notre zone d'opérations en deux secteurs aussi semblables que possible écologiquement, comprenant l'un trente villages totalisant 9.000 âmes et l'autre 33 villages comptant 8.600 personnes. Nous avons choisi par tirage aléatoire 10 villages dans la première zone et 11 dans la seconde, de façon à avoir une fraction sondée de 300 p. 1.000. Dans ces villages, nous avons examiné tous les enfants de 0 à 1 an qui constituent le test le plus sensible.

Dans la zone A on trouve 150 enfants porteurs d'hématozoaires sur 500, soit 30 p. 100.

Dans la zone B, nous trouvons 100 enfants parasités sur 400, soit 25 p. 100.

©SSA

La différence 30 p. 100 — 25 p. 100 = 5 p. 100 est en faveur de la zone B. Est-elle significative ?

Pour le savoir, nous partirons de l'hypothèse nulle. C'est-à-dire que nous supposerons que ces échantillons sont issus d'une même population, qu'ils ne présentent pas de différences autres que celles dues au hasard. S'il en est bien ainsi, les différences des moyennes des divers échantillons avec la moyenne vraie de l'ensemble, se distribueront normalement, de part et d'autre de zéro, puisqu'en effet ces différences, en plus ou en moins, auront une moyenne 0 ou proche de zéro. *Dès lors, si nous comparons la différence existant entre les pourcentages de deux échantillons avec l'écart type estimé de l'ensemble de la population, le rapport de ces deux grandeurs ne devra pas, pour un certain seuil de probabilité, être supérieur à ce que les tables indiquent pour une distribution normale.*

Appliquons cette méthode à notre cas. Pour commencer, nous avons besoin d'une estimation du taux moyen de parasitémie pour l'ensemble de la population supposée unique. Nous l'obtiendrons en amalgamant nos deux échantillons (*), ce qui nous donne un total de 250 porteurs d'hématozoaires pour 900 enfants, soit un pourcentage de 27 p. 100. Nous calculons ensuite les variances estimées en appliquant la formule 2 :

$$\sigma^2 = \frac{p\,(1 - p)}{n}$$

La zone A nous donne une variance de :

$$\frac{27 \times 73}{500} = 3{,}7$$

La zone B nous donne une variance de :

$$\frac{27 \times 73}{400} = 4{,}9$$

La variance de la différence entre les deux taux de parasitémie est, conformément à la règle, égale à la somme des variances individuelles :

$$\sigma^2_d = \sigma^2_{M_1} + \sigma^2_{M_2} \quad \text{soit } 3{,}7 + 4{,}9 = 8{,}6$$

et l'écart type n'est autre que la racine carrée de cette somme :

$$\sigma_d = \sqrt{\sigma^2_{M_1} + \sigma^2_{M_2}} = 2{,}9$$

(*) La formule générale de la comparaison de deux pourcentages est la suivante :

$$d = \frac{K_1 - K_2}{\sqrt{K\,(1 - K)\,\left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}\right)}}$$

$K_1 - K_2$ → différence entre le taux

$\sqrt{K\,(1 - K)\,\left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}\right)}$ → écart type

$$K = \frac{a_1 + a_2}{n_1 + n_2} \qquad K_1 = \frac{a_1}{n_1} \qquad K_2 = \frac{a_2}{n_2}$$

$\sqrt{K\,(1 - K)\,\left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}\right)}$ résulte de la simplification de : $\sqrt{\frac{K\,(1 - K)}{n_1} + \frac{K\,(1 - K)}{n_2}}$

Ce test de la comparaison des pourcentages rappelle le test de STUDENT-FISCHER.

©SSA

La différence entre nos pourcentages est : 30 — 25 = 5 et le rapport de cette différence à notre écart type est :

$$\frac{5}{2,9} = 1,7$$

Or, si nous consultons la table de la distribution normale, nous voyons qu'au seuil de confiance des 95 p. 100, ce rapport aurait pu être égal à 1.959 fois l'écart type. Il ne saurait donc être question d'une différence significative. Notre hypothèse nulle n'est pas infirmée. Nos échantillons ne diffèrent pas l'un de l'autre.

B. — Un autre test classique est celui qui est connu sous le nom de test chi carré *(chi square test)* ; il est utilisé lorsqu'il s'agit d'établir l'existence d'un lien statistique entre un caractère présenté, ou une expérience subie, par un groupe d'individus et un autre caractère, par exemple une maladie, présenté par des individus appartenant ou non au même groupe. Ce test est applicable chaque fois que les groupes observés peuvent faire l'objet d'une *double classification* qui peut être présentée sous la forme d'une *table à double entrée*, dite *table de contingence*.

Voici une telle table :

DEUXIEME CLASSIFICATION	PREMIERE CLASSIFICATION		TOTAUX
	B présent	B absent	
A présent	a	b	a + b
A absent	c	d	c + d
Totaux	a + c	b + d	= a+b+c+d

Il s'agit de comparer

$$\frac{a}{a+b} \quad \text{avec} \quad \frac{c}{c+d}$$

mais ce sera plus clair si nous remplaçons les lettres par des chiffres et des indications sur la nature des groupes :

	MALADES	INDEMNES	
Vaccinés	11 (16)	89	100
Groupe témoin : Non vaccinés	21	79	100
	32	168	200

On voit que le groupe témoin est celui qui figure dans la deuxième rangée horizontale. Si la conclusion à tirer de cette comparaison s'impose avec la clarté de l'évidence, il ne sera pas nécessaire de recourir à un test, mais si les données recueillies sont peu nombreuses et les pourcentages assez voisins les uns des autres, il

©SSA

y aura avantage à l'utiliser. Le chi carré que nous allons calculer pour le groupe expérimental et le groupe témoin est une grandeur que nous allons *comparer* avec le chi carré d'une distribution normale. Si, pour un certain niveau de probabilité, notre chi carré est supérieur, c'est qu'il existe une différence significative entre nos deux groupes.

La formule générale $$\chi^2 = \Sigma \frac{(O - E)^2}{E}$$

montre assez bien, sans qu'il soit besoin de longs développements, que cet indice consiste essentiellement dans le rapport existant entre :

la différence entre les résultats observés O et les résultats attendus E *(expected)* d'une part (*)

et les résultats auxquels on devrait s'attendre s'il n'y avait pas de différence entre les deux groupes d'autre part.

Toutefois, la formule que nous emploierons n'est pas la formule ci-dessus, mais une formule plus simple qui en dérive.

$$\chi^2 = \frac{(ad - bc)^2}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)}$$

(carré de la différence des produits croisés) / (produit des totaux marginaux)

A cette formule il est bon d'apporter, lorsque les nombres sont petits, une correction due à YATES. La formule devient alors :

$$\chi^2 = \frac{n\,[(ad - bc) - \frac{1}{2}\,n]^2}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)}$$

les barres verticales signifiant qu'il faut prendre la valeur absolue, positive de la différence ad — bc.

En reprenant l'exemple de nos vaccinés, nous avons :

$$\chi^2 = \frac{200\,[(869 - 1.869) - 100]^2}{100.\ 100.\ 32.\ 168} = 3{,}01$$

Avant de consulter la table, il faut faire intervenir la notion de *degré de liberté*. Dans le cas d'une table de contingence, le nombre de degrés de liberté dont on dispose est égal au produit du nombre des rangées moins une par le nombre des colonnes moins une, soit dans notre cas :

$$1 \times 1 = 1$$

Nous consultons les tables de FISHER et YATES, page 44, et nous constatons que, pour un degré de liberté et un niveau de probabilité de 0,05, la valeur de chi carré, dans une distribution normale de cette grandeur, est 3,841. Le chiffre 3,01 que nous avons obtenu étant inférieur, nous sommes autorisés à conclure que les résultats de notre vaccination ne sont pas significatifs.

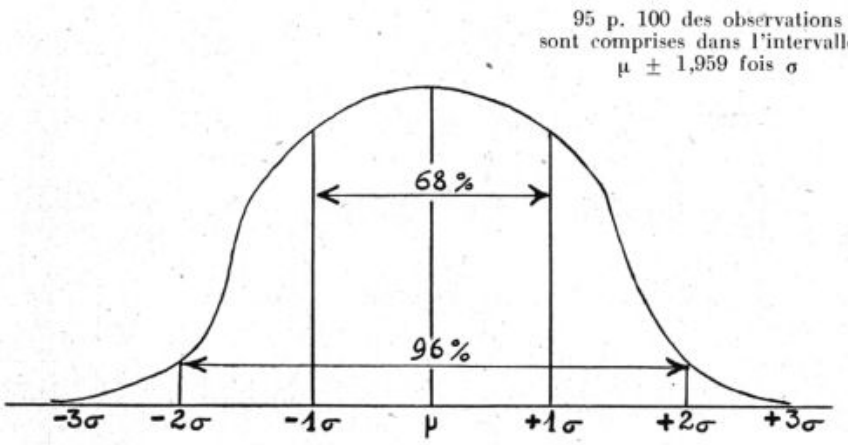
Toutefois, une restriction est ici nécessaire. Nos conclusions seraient fondées si nous avions des raisons de nous attendre, soit à ce que la vaccination confère une protection, soit au contraire à ce

(*) Les nombres E *(expected)* s'obtiennent simplement en divisant le produit des totaux marginaux correspondant à chaque case par le total général.

Exemple : $\frac{32 \times 100}{200} = 16$

©SSA

qu'elle entraîne une prédisposition, c'est-à-dire à des écarts dans les deux directions.



Si, en revanche, et c'est le cas en l'occurrence, nous sommes assurés que la vaccination ne peut pas nuire, nous n'avons à tester les écarts que dans une seule direction (une seule queue). Dès lors notre table étant une table pour *tests à deux queues*, nous devons, pour obtenir les valeurs correspondant à un niveau de probabilité de 0,05, nous référer à un niveau double. En effet, si la probabilité d'un écart supérieur à ± 2 fois σ, c'est-à-dire 4 fois σ, est de 5 p. 100, la probabilité d'un écart de seulement ± 2 fois σ, c'est-à-dire deux fois moindre, sera deux fois plus forte. Nous trouvons alors 2,70, ce qui veut dire que la probabilité d'observer un chi carré de plus de 2,70 est seulement de 5 p. 100, c'est-à-dire faible. Le chiffre de 3,01 que nous avons trouvé étant supérieur constitue une différence significative qui est en faveur de l'efficacité de notre vaccination.

CORRÉLATION ET RÉGRESSION

A. — La recherche des liaisons, lorsqu'il s'agit non plus de caractères mais de variables quantitatives, trouve également des applications en épidémiologie. Il convient toutefois de préciser que la mise en évidence de ces relations peut être obtenue par des procédés qui diffèrent sur le plan méthodologique.

Une première série de procédés consiste en l'utilisation de diagrammes. Les variations de même sens ou de sens opposé qui se produisent simultanément dans plusieurs phénomènes peuvent être traduites ainsi de façon souvent démonstrative. On disposera par exemple, sur un diagramme, les variations du nombre des caries dentaires par enfant en fonction du taux de fluor de l'eau de boisson, ou encore on dressera la courbe des variations de la mortalité générale et celle des variations de la température ou de l'intensité du brouillard. Il semble inutile de multiplier les exemples.

©SSA

Toutefois, si suggestifs que soient les procédés auxquels nous venons de faire allusion, ils ne permettent pas de mesurer le degré des relations qu'ils mettent en évidence.

B. — Le calcul du *coefficient de corrélation*, auquel est attaché le nom de PIERSON, constitue au contraire une mesure de ce degré de liaison. L'indice, dit coefficient de corrélation, est d'autant plus voisin de + 1 ou de — 1 que la liaison est plus étroite, et d'autant plus proche de zéro qu'elle est plus lâche.

Les techniques de corrélation s'appliquent surtout lorsque les deux variables x et y ont une distribution normale, au moins approximativement. Après avoir dressé une table de corrélation, dont on trouvera des modèles dans les précis de statistique, on calcule le coefficient de corrélation ϱ ou, plus exactement, son estimation r donnée par la formule :

$$r = \frac{\Sigma (x - \bar{x})(y - \bar{y})}{\sqrt{\Sigma (x - \bar{x})^2 \, \Sigma (y - \bar{y})^2}}$$

C. — Les conditions très strictes nécessitées par le calcul du coefficient de corrélation, en ce qui concerne la distribution des deux variables, n'en permettent pas l'emploi fréquent ; aussi est-on souvent contraint de faire appel à un autre coefficient d'utilisation beaucoup plus large, *le coefficient de régression*. En effet, lorsqu'une des deux mesures a une distribution irrégulière ou arbitraire, l'autre étant normale, la régression reste une méthode d'analyse utilisable alors que la corrélation ne le serait pas.

On a, cette fois encore, affaire à des paires de mesures et l'on présume que les moyennes vraies de y, définies par rapport aux valeurs correspondantes de x, décrivent une droite et que les écarts, par rapport à cette droite, sont distribués normalement. Cette droite exprime la régression de y par rapport à x (distincte de celle de x par rapport à y qui peut ou non exister) ; sa pente est le coefficient de régression de y sur x, lequel mesure la quantité moyenne dont y augmente chaque fois que x augmente d'une unité. Le coefficient peut être positif ou négatif ou égal à zéro si x et y sont indépendants.

Il arrive cependant que la régression dessine non une droite, mais une courbe. On peut alors parfois transformer cette courbe en une droite en utilisant une échelle appropriée, par exemple les racines carrées ou les logarithmes. Dans les applications élémentaires, le plus simple est de partir d'un *nuage* dit de corrélation, dont chaque point correspond à une paire de mesures définies par projection sur abscisse et ordonnée.

Nous emprunterons à ANDREWARTHA un exemple d'application du coefficient de régression à la recherche d'une relation entre le rythme de ponte d'un petit névroptère, *Thrips imaginis*, et la température. Supposons que les données dont nous disposions soient condensées dans le tableau suivant :

©SSA

Tempér^re en degrés C	Nombre de Thrips	Nombre moyen d'œufs pondus journellement par chaque Thrips pendant 10 jours	Total	Moy.
10	10	1,2 0,9 1,6 1,4 1,5 0,8 1,4 1,1 1,1 1,0	12	1,20
13	8	2,5 1,9 2 2,2 1,7 3,1 2,1 2,3	17,8	2,23
16	10	5,8 4,1 3,6 4,2 4,8 5,4 5,3 3,9 6,2 4,7	48	4,80
20	9	7,9 7,1 6,2 8,1 8,7 8,3 9,1 10,5 8,7	74,6	8,29
23	8	8,7 7,6 8,9 6,6 8,7 11,2 8,5 11,0	71,2	8,9

L'augmentation journalière de la ponte par unité de température est estimée par le *coefficient de régression :*

$$b = \frac{\Sigma (x - \bar{x})(y - \bar{y})}{\Sigma (x - \bar{x})^2}$$

dans lequel les expressions :

$$\Sigma (x - \bar{x})(y - \bar{y}) \qquad \text{et } (x - \bar{x})^2$$

seront plus aisément calculées en prenant leurs équivalents :

$$\Sigma xy - \frac{(\Sigma x)(\Sigma y)}{n} \text{ et } \Sigma x^2 - \frac{(\Sigma x)^2}{n}$$

surtout si l'on a soin de commencer par calculer :

$$n,\ \Sigma x,\ \Sigma x^2,\ \Sigma y,\ \Sigma y^2,\ \Sigma xy$$

Nous avons 45 paires de valeurs x et y, n est donc égal à 45.

$$b = \frac{4.249{,}000 - 3.617{,}351}{12.744{,}000 - 11.777{,}422}$$
$$= \frac{631{,}649}{966{,}578}$$
$$= 0{,}6535 \text{ œufs par } \textit{Thrips} \text{ et par degré centigrade.}$$

La formule de la courbe de régression est :

$$Y = \bar{y} + b (x - \bar{x})$$
$$= 4{,}9689 + 0{,}6535 (x - 16{,}1778)$$
$$= -5{,}6033 + 0{,}6535 x.$$

Toutefois, lorsque l'on construit cette courbe, sa forme sigmoïde fait pressentir que la relation linéaire que nous venons d'indiquer n'est pas adéquate. Il conviendrait donc de recourir aux services d'un expert pour le calcul de la formule exacte.

Signalons enfin que, dans les cas douteux, le coefficient de régression peut être soumis à un test de signification qui consistera essentiellement à vérifier si b s'écarte de zéro d'une quantité supérieure à 1,96 fois l'écart type ; ce dernier étant lui-même calculé à l'aide d'une formule dont nous nous bornerons à signaler l'existence pour ne pas alourdir un exposé déjà chargé.

©SSA

CONCLUSIONS

Nous ne prolongerons pas cette incursion dans le domaine de l'épidémiologie statistique.

Si le tour d'horizon que nous venons d'accomplir contribuait à faciliter vos contacts avec cette discipline, il aurait atteint son but.

Méthode dont aucun biologiste, aucun responsable de la Santé Publique ne saurait aujourd'hui se passer, la statistique a aussi le mérite de freiner les écarts de l'imagination en nous contraignant à de salutaires retours sur nos accomplissements.

Aussi aurait-elle mérité que lui fussent dédiées les louanges qu'adressait, il y a quelques années, aux mathématiques, non pas un mathématicien, ni un statisticien, mais un poète, LAUTRÉAMONT.

Voici comment s'exprimait l'auteur des chants de « Maldoror » :

« O mathématiques sévères, je ne vous ai pas oubliées depuis « que vos savantes leçons, plus douces que le miel, filtrèrent dans « mon cœur comme une onde rafraîchissante... Il y avait du vague « dans mon esprit, un je ne sais quoi, épais comme de la fumée, « mais je sus gravir religieusement les degrés qui mènent à votre « autel, et vous avez chassé ce voile obscur comme le vent chasse « le ramier. Vous avez mis à la place une froideur excessive, une « prudence consommée, une logique implacable. »

OUVRAGES A CONSULTER

BAILEY. — Statistical methods in biology. - The English Universities Press, 1959, London.

DOWDESWELL. — Practical animal ecology. Chapter IV. Quantitative ecology, 1959. Methuen, London.

FISHER and YATES. — Statistical tables for biological, agricultural and medical research. OLIVER and BOYD, London, 1957.

REID (D.D.), 1960. — La méthode épidémiologique dans l'étude des troubles mentaux. - O.M.S. *Cahiers de Santé Publique*, n° 2, 1960.

RETEL-LAURENTIN (A.). — Analyse des besoins biologiques en pays africains. - *Développement et Civilisation*, n° 8, octobre-décembre 1961, I.R.F.E.D.

SCHREIDER (E.). — La biométrie, 1960. - Collection « Que sais-je? », n° 871. P.U.F.

VESSEREAU (A.). — La statistique, 1960. - Collection « Que sais-je ? », n° 281. P.U.F.

YATES (F.). — Méthodes de sondage pour recensements et enquêtes, 1951. Dunod, Paris.

NOTA. — L'ouvrage de BAILEY *semble particulièrement adapté aux besoins des médecins.*

©SSA

PRÉSENCE DE *MORAXELLA DUPLEX* DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN AU COURS D'UNE ÉPIDÉMIE DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AU MAYO-KÉBBI

par

L. LAPEYSSONNIE
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

R. FONTAN
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Biologiste des Hôpitaux des T.D.M.

J. SEGONNE
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

et

J. PORTE
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.

I. - DONNÉES CLINIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

L'un de nous, au cours d'un séjour au Tchad, en tant que Consultant de l'O.M.S. pour la méningite cérébro-spinale, eut son attention attirée par une série de cas de méningite à liquide céphalo-rachidien trouble survenus à Bissimafou, village de 2.396 habitants de race Moundang, situé dans la sous-préfecture de Pala, à 33 km au nord de cette agglomération, sur la route de Pala à Léré.

L'épidémie avait commencé le 12 janvier 1962 par l'admission au Dispensaire de Pala de 7 enfants, appartenant à deux familles de Bissimafou, présentant un syndrome méningé net et un L.C.R. franchement trouble à la P.L. ; tous ces sujets guérirent après thérapeutique sulfamidée correcte, à l'exception de l'un d'eux qui mourut au septième jour (crises excito-motrices, nystagmus). Aucun germe ne fut trouvé dans aucun liquide à l'examen microscopique après coloration.

L'attention ainsi attirée sur ce village de Bissimafou, les visites y devinrent quasi-quotidiennes et, du 13 au 22 janvier, 35 autres méningitiques furent diagnostiqués, tous avec un L.C.R. trouble ou purulent. Tous ces malades guérirent très simplement avec une injection intramusculaire unique d'extencilline. Mais le germe responsable n'avait toujours pas été mis en évidence.

Le 24 janvier, sur 17 sujets présentant un syndrome méningé plus ou moins net, la P.L. pratiquée en notre présence ramena

©SSA

11 liquides clairs hypertendus et 6 liquides troubles ; chez ces derniers l'examen microscopique, après coloration de PICK-JACOBSON, nous montra dans 4 cas la présence de très rares diplocoques ressemblant à des *Neisseria* en position extra-cellulaire, dans 2 autres cas l'existence de germes qui sont décrits dans nos notes de voyage comme des « diplocoques de forte taille, semblant gonflés et succulents, œdémateux, les deux éléments n'étant pas toujours de la même dimension » ; ces germes sont rares, extra-cellullaires et rencontrés de préférence chez les sujets dépistés tardivement, après le quatrième jour de la maladie. Tous ces éléments microbiens retiennent légèrement le Gram, mais une décoloration un peu poussée par l'alcool les fait apparaître Gram-négatifs.

Du 24 au 29 janvier, 22 autres malades de ce type furent encore dépistés et, grâce à des milieux de culture (bouillon-ascite et gélose-ascite) reçus par avion de Fort-Lamy, 11 L.C.R. en tout purent être mis en culture à Pala : 8 étaient des L.C.R. troubles contenant des germes à l'examen direct après coloration et donnèrent des primo-cultures (nos 8, 14, 16, 22, 32, 34, 43, 44) ; 1 L.C.R., bien que trouble et contenant de nombreux polynucléaires non altérés (n° 33), ne montrait pas de germes, et sa culture fut négative ; 1 L.C.R. trouble (C) provenait d'un malade traité cinq jours auparavant par l'extencilline, et, bien que ne montrant aucun germe à l'examen direct, donna une primo-culture ; enfin, 1 L.C.R. clair et hypertendu (n° 1), sans polynucléaire ni germe, demeura stérile malgré qu'il se montrât trouble dans des ponctions ultérieures.

Neuf souches furent ainsi isolées d'un germe qui se présentait comme un diplocoque d'aspect un peu particulier, et dont la morphologie s'éloignait de plus en plus de celle d'une *Neisseria*, en même temps que s'accentuait sa capacité à retenir le Gram. Toutes ces souches furent renvoyées par avion à Fort-Lamy, mais par suite de délais imprévus dans leur acheminement et du fait de la contamination de certains tubes de milieux de culture, 5 seulement (nos 8, 14, 22, 44 et C) purent finalement être ramenés à Marseille et à Paris en vue de leur étude bactériologique détaillée, qui fit conclure, comme nous allons le voir, au diagnostic de *Moraxella duplex*.

Avant même de connaître cette notion bactériologique, notre attention avait été fortement sollicitée par les aspects cliniques et épidémiologiques singuliers de ces cas de méningite apparus en totalité dans le foyer de Bissimafou (*).

Tout d'abord, la bénignité relative de cette atteinte méningée, puisqu'au moment de notre départ, sur 64 malades présentant un L.C.R. trouble on ne notait que 2 décès, dont 1 chez un enfant de 3 ans (L.C.R. xanthochromique stérile). Dans une observation même (souche n° 14) le L.C.R., trouble à la première P.L., s'éclaircit sans traitement comme le montrèrent deux autres P.L. pratiquées deux et quatre jours plus tard, en même temps que les signes méningés s'atténuaient.

Par ailleurs, on peut se demander jusqu'à quel point une injection intramusculaire unique d'extencilline aux doses de 900.000 U de 0 à 5 ans, 1.200.000 de 5 à 15 ans et de 2.400.000, qui fut pratiquée

(*) D'ailleurs le village de Bissimafou est tout proche du village de Djoué où, en mars 1961, avaient été dépistés et traités 89 cas de M.C.S. sans un seul décès.

©SSA

chez la plupart de ces malades, constitua un véritable traitement, étant donné la mauvaise diffusibilité dans le L.C.R. de cet antibiotique, surtout avec les faibles niveaux sanguins obtenus avec les préparations-retard. Cinquante malades furent traités ainsi, sans aucun décès.

Sur le plan clinique, nous avons été également frappés par l'absence des formes comateuses ou convulsivantes d'emblée qui sont habituelles dans la méningite à méningocoques. Dans l'ensemble, les malades présentaient un tableau clinique de méningite commune d'évolution subaiguë, qui s'estompait entre le 5e et le 8e jour ; seul, le malade de l'observation C fit une évolution prolongée après pénicillinothérapie, et guérit par l'usage des sulfamides. Aucune des complications et des séquelles usuelles des méningococcies ne fut notée ; par contre, nous avons observé chez un malade traité, et guéri de son syndrome méningé, les séquelles d'une kérato-conjonctivite bilatérale importante ; il n'a pas été procédé à une tentative d'isolement du germe responsable de cette kérato-conjonctivite.

L'épidémie se poursuivit et s'étendit à des villages voisins après notre départ : au 14 février, 145 cas avaient été signalés avec une prédominance nette des atteintes dans le groupe d'âge 0-15 ans et une légère prédilection pour le sexe masculin (56 p. 100). La mortalité globale s'établit à 9 décès après traitement et 12 décès notifiés par les familles, probablement dus à la méningite et n'ayant fait l'objet d'aucune thérapeutique.

L'étude bactériologique qui va suivre porte uniquement sur les souches isolées avant le 29 janvier ; il est possible que, par la suite, une partie ou la totalité des cas signalés soit due à d'autres germes, y compris *Neisseria meningitidis*, l'examen direct après coloration ayant mis en évidence 60 fois des diplocoques dans les L.C.R. troubles ; mais en l'absence de souches isolées, nous ne pouvons nous prononcer.

II. - ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Cinq cultures microbiennes en gélose-ascite parvinrent donc au Centre de Recherches en février 1962. Tous les tubes contenaient un diplocoque Gram-négatif morphologiquement identique au microbe vu dans les L.C.R. correspondants ; nous l'avons obtenu en culture pure à partir des tubes nos 8, 14, 22, 44 et C.

Morphologie

Alors qu'initialement, dans les produits pathologiques et dans les premières cultures, cette souche se présentait comme un diplocoque, très vite au cours des repiquages ultérieurs apparut une transformation en diplobacilles et un pléomorphisme net.

Nous avons décrit ci-dessus leur aspect neisseriforme *in vivo*, tel qu'un examen rapide ne pouvait mener qu'au diagnostic de méningocoque. Précisons cependant quelques particularités : inégalité de forme et de dimension des cocci opposés conférant un aspect asymétrique à leur assemblage, et une certaine tendance à retenir le Gram.

©SSA

En culture sur gélose-ascite ces cocci s'allongent, deviennent ovoïdes ou elliptiques et leur groupement toujours deux à deux évoque le chiffre huit. Ils deviennent nettement bacillaires en milieu liquide, tout en conservant leur mode de groupement : ce sont des diplobacilles caractéristiques, mesurant 1 à 2 μ de long sur 1 μ de large, tels que les décrivit SCARLETT (37). Cependant, les deux formes demeurent mêlées, avec prédominance diplococcique sur les milieux solides et diplobacillaire en milieu liquide.

Les vieilles cultures montrent de multiples formes d'involution : chaînettes diplobacillaires, formes longues, filamenteuses, associées à des images gonflées, en saucisse ou fusiformes.

Affinités tinctoriales

Cet organisme est Gram-négatif avec la réserve que les cocci ont une tendance à retenir le Gram, ce que traduit une coloration mauve ou violine, disparaissant par action prolongée de l'alcool.

Il est aisément colorable, de façon homogène, par les couleurs d'aniline, et ne montre ni capsule, ni spore. Immobile, il ne présente aucun cil.

Par contre, la coloration de NEISSER met en évidence dans chaque corps microbien un unique corpuscule noir, métachromatique, en position centrale (1).

Caractères culturaux

Après quelques passages sur gélose-ascite, ce germe s'est facilement adapté aux milieux ordinaires, tout en manifestant une plus grande luxuriance sur les milieux enrichis.

— en bouillon ordinaire, un trouble homogène apparaît en 20 heures. Au second jour, on voit une collerette grasse, blanchâtre sur les parois du tube, puis un dépôt pulvérulent.

— sur gélose ordinaire incubée à 37°, des colonies rondes à demi transparentes sont visibles après 24 heures. Elles atteignent 3 à 4 mm de diamètre en 48 heures. Elles sont alors régulièrement arrondies, à surface lisse, à centre bombé et à bords plats. Leur marge périphérique est transparente, tandis que leur partie centrale est opaque et jaunâtre. Il n'y a cependant pas de pigment élaboré, comme sur aucun autre milieu d'ailleurs.
Ces colonies, non visqueuses, s'émulsionnent aisément.

— Sur sérum coagulé, apparaissent en 24 heures de petites colonies rondes pointillées ; il n'y a ni érosion, ni liquéfaction du milieu après un mois d'observation à 37°.

— La gélatine inoculée en piqûre montre une strie blanchâtre mais n'est pas liquéfiée après 40 jours d'observation.

— En gélose profonde de VEILLON, ce germe pousse en surface et jusqu'à 6 mm de celle-ci. C'est donc un aérobie strict.

Le lait tournesolé n'est pas modifié et aucun développement ne s'y manifeste.

Métabolisme

Sur milieu de HAJNA, cette *Moraxella* pousse bien en surface, sans modifier le pH, mais pas en profondeur.

©SSA

Elle ne produit pas de SH_2.

Elle ne pousse pas sur le milieu citraté de SIMMONS, ni le milieu hypersalé de CHAPMAN.

Elle ne produit pas d'indol, ni d'acétone.

Elle a une oxydase, mais ni uréase, ni catalase.

Son pouvoir glucidolytique éprouvé sur les hydrates de carbone suivants s'est montré absolument nul après 40 jours d'incubation à 37° : glucose, maltose, lévulose, lactose, saccharose, galactose, arabinose, mannose, rhamnose et dulcite.

Enfin, ce germe n'a pu se développer en eau de levure, ni en milieu à l'alcool de AUDUREAU (1).

Antibiogramme

Les cinq souches étudiées ont été testées par la méthode des disques de CHABBERT. Nous avons observé leur sensibilité unanime aux antibiotiques suivants : pénicilline, tétracyclines, érythromycine, spiramycine et chloramphénicol ; leur résistance à la streptomycine et à la novobiocine ; un comportement variable vis-à-vis de l'oléandomycine.

Pouvoir pathogène expérimental

Ces cinq souches ont été inoculées au lapin par scarification de de la cornée, à la souris adulte par les voies intra-péritonéale et intra-cérébrale, au rat nouveau-né par voie intra-cérébrale. Toutes ces expériences ont été négatives.

Nous pouvons donc conclure à l'absence de pouvoir pathogène expérimental de ce germe.

Diagnostic

En résumé, nous avons affaire à un diplobacille aérobie Gram-négatif d'aspect neisseriforme *in vivo* et pléomorphe *in vitro*. Il s'agit donc d'une *Moraxella* selon la définition de AUDUREAU (1).

Par sa sensibilité à la pénicilline, son incapacité à se développer dans le milieu synthétique à l'alcool et son oxydase, cette *Moraxella* appartient au groupe I. Sa sérophilie obligatoire initialement, puis son adaptation rapide aux milieux ordinaires font reconnaître *Moraxella duplex* (var. *non liquefaciens*), diagnostic qu'a bien voulu confirmer M. THIBAUD, Chef de Service à l'Institut PASTEUR de Paris, que nous remercions ici.

III. - DISCUSSION - ROLE PATHOLOGIQUE DE *M. DUPLEX*

Si, depuis SCARLETT (37), *M. duplex non liquefaciens* a été souvent isolée de lésions ophtalmiques, conjonctivites et kératites, de même que la variété *liquefaciens* (29), on ne sait que peu de choses sur son pouvoir pathogène en dehors de l'appareil oculaire. Et cependant ce germe a été fréquemment rencontré chez l'homme et chez les animaux.

©SSA

Signalons d'abord que notre investigation dans la littérature ne nous a pas permis de le trouver mentionné dans le milieu naturel. Selon BRISOU (9) d'ailleurs, les *Moraxella* authentiques ne parasitent jamais que les animaux à sang chaud et, dans la nature, c'est le genre *Acinetobacter* qui s'en rapprocherait le plus (7 et 8).

Chez l'animal, RAMPON (35) a isolé *M. duplex non liquefaciens* au cours de prélèvements systématiques chez le porc (trois souches-moelle osseuse) et chez le chien (une souche-bile), mais c'est évidemment chez l'homme que les recherches ont été les plus nombreuses.

KAFFKA (23), le premier, caractérise ce microbe dans le pharynx de deux personnes saines (souche muqueuse), puis le retrouve avec BLODORN (24) dans le mucus nasal (50 p. 100 des cas) et les sécrétions pharyngées (13 p. 100 des cas) chez des sujets normaux.

HENRIKSEN (20), de même, identifie ce germe dans le pharynx de 11 p. 100 des personnes examinées, puis BRET et DURIEUX (6) reconnaissent *M. duplex*, mais sans en préciser la variété, au niveau du vagin normal.

D'après tous ces travaux, il semble bien établi que *M. duplex non liquefaciens* fait normalement partie des flores saprophytes rhino-pharyngienne et génito-urinaire de l'homme.

Par contre, les cas d'infection, et en particulier de méningite à *M. duplex*, demeurent rares, quoique depuis 1950 l'attention soit particulièrement attirée sur les *Moraxella*. De toute façon, aucun rapport d'épidémie n'en a été publié à ce jour.

D'après HENRIKSEN (18), la première mention de pathogénicité de *M. duplex non liquefaciens* en dehors de l'ophtalmologie est due à OLIVER et WHERRY (31) qui, en 1921, lui attribuèrent la responsabilité de bronchites aiguës et chroniques. En 1947, HENRIKSEN (18) et URDAL le retrouvent à l'état pur dans un pus de sinusite maxillaire, puis HENRIKSEN l'isole d'un *abcès épidural*. Ce même auteur le rencontre dans les crachats d'un broncho-pneumonique, encore à l'état pur, et ce germe, ici encapsulé, fixe le complément en présence du sérum du malade.

Plus récemment, BERENCSI et MESZAROS (2), en 1960, identifient *M. duplex non liquefaciens* dans 9 p. 100 des sécrétions purulentes prélevées au cours de bronchoscopies pratiquées à l'occasion d'affections diverses : tuberculose, cancer pulmonaire, abcès, gangrène du poumon, mais surtout dans 23 p. 100 des cas chez des bronchectasiques.

Il semblerait donc que ce germe normalement saprophyte puisse devenir une cause de surinfection au cours des maladies diverses de l'arbre respiratoire, sinon l'agent pathogène direct de celles-ci.

Quant à la variété *liquefaciens* de *M. duplex*, on l'a également rencontrée en diverses affections purulentes ou non : dans un pus de rhinopharyngite chronique (STEEN et BERDAL, 41), dans un cas de polysérite d'apparence tuberculeuse et au cours d'un état pseudo-typhoïdique, par hémoculture (FAUCON et col., 14), dans le pus d'un abcès du cerveau (LŒRINCZ et KADAS, 26) et, même, dans celui d'une urétrite résistante à un traitement pénicilliné (INO et col., 22).

Si l'on met à part la demi-douzaine de cas de méningites à *Mima polymorpha* rapportés par les auteurs américains (5, 17, 30, 39, 40,

©SSA

42), microbe dont la description le plus souvent incomplète ne permet pas l'identification exacte, mais qui dans certaines publications paraît bien être identique à *M. duplex liquefaciens*, un cas de méningite purulente due à ce dernier germe est rapporté par FLAMM en 1957 (16). Encore l'auteur fait-il de ce micro-organisme une espèce nouvelle, *Moraxella polymorpha* sp.n., bien que ses caractères, minutieusement décrits, nous permettent de l'assimiler à *M. duplex liquefaciens* (PETIT, 1900).

*
* *

En conclusion, *M. duplex non liquefaciens*, hôte normal des voies respiratoires supérieures, paraît pouvoir être responsable d'infections purulentes disséminées à tout l'appareil respiratoire.

Nous rapportons la première observation d'une épidémie de méningite cérébro-spinale due à ce germe, dans un village du Tchad.

Mais on peut se demander si cette *Moraxella* représente bien l'agent causal de la méningite, ou si elle ne constituerait pas plutôt un germe d'infection secondaire survenant après une de ces névraxites virales tropicales dont nous ne connaissons actuellement que peu de chose. La bénignité de l'atteinte clinique méningée, les bons résultats observés après l'emploi d'un antibiotique qui, aux doses utilisées, ne pénètre pas dans le L.C.R., l'existence de nombreux cas où le syndrome méningé coïncidait avec un L.C.R. clair et hypertendu, sont autant d'éléments qui nous incitent à soulever cette hypothèse.

D'autres épidémies sont connues, au cours desquelles un autre saprophyte du rhino-pharynx, comme *Neisseria flavescens* (5), a pu donner lieu à un nombre important de cas de méningite cérébro-spinale groupés dans le temps et dans l'espace ; nous ne savons pas sous quelles influences de tels germes quittent leur repaire rhino-pharyngé, conjonctival ou intestinal, pour envahir le névraxe et singulièrement les méninges. Le savons-nous davantage en ce qui concerne le pneumocoque, le bacille de PFEIFFER, les entérobactéries... et le méningocoque ?

Travail du Centre de Recherches (Section Microbiologie) de l'E.A.C.I.R.S.T.D.M., du Centre Médical de Pala (Tchad) et du Laboratoire de l'Hôpital de Fort-Lamy.

BIBLIOGRAPHIE

1 — AUDUREAU (A.). — Etude du genre *Moraxella*. — *Ann. Inst. Pasteur*, 64 (2), pp. 126-166, 1940.
2 — BERENCSI (G.) and MESZAROS (G.). — *Moraxella duplex non liquefaciens*, a micro-organism frequently demonstrable in the bronchial secretions. — *Zbl. Bakt.* (Orig.), 178, pp. 406-408, 1960.
3 — DE BORD (G.G.). — Descriptions of *Miurae*, trib. nov. with three genera and three species and two new species of *Neisseria* from conjonctivitis and vaginitis. — *Iowa State Coll. J. Sci.*, 16, pp. 461-473, 1942.
4 — DE BORD (G.G.). — *Mima polymorpha* in meningitis. — *J. Bact.* (Balt), 55, pp. 764-765, 1948.
5 — BRANHAM (S.). — U.S. Public Health Service. — *Publ. Hlth Rep.*, 45, p. 845, 1930.

©SSA

6 — BRET (A.J.) et DURIEUX (R.). — Infections vaginales à *Moraxella*. Identifications et conséquences néo-natales. — *Presse Méd.*, 69 (46), pp. 2002-2005, 1961.

7 — BRISOU (J.). — Contribution à l'étude de la systématique des *Pseudomonadaceae*. — *Ann. Inst. Pasteur*, 93 (3), pp. 397-404, 1957.

8 — BRISOU (J.). — Contribution à l'étude des *Pseudomonadaceae*. Précisions taxonomiques sur le genre *Acinetobacter*. — *Ann. Inst. Pasteur*, 92 (I), pp. 134-137, 1957.

9 — BRISOU (J.) — *Achromobacter, Acinetobacter, Moraxella*. Les raisons d'un choix taxonomique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (1), pp. 71-77, 1961.

10 — BROOKS (A.) and SANDERS (F.). — Unidentified gram negative rods in the tribe *Mimeae*. — *U.S. Armed Forces Med. J.*, 5, pp. 667-669, 1954.

11 — CARY (S.G.), LINDBERG (R.B.) and FABER (J.E. Jr). — Typing of *Mima polymorpha* by a precipitin technique. — *J. Bact.* (Balt), 72 (6), pp. 728-729, 1956.

12 — DEACON (W.). — A note on the tribe *Mimeae* (DE BORD). — *J. Bact.* (Balt.), 49, pp. 511-512, 1948.

13 — DEXTER (H.L.) et col. — Skin disease due to *Mima polymorpha*. Report of two cases. — *Arch. Derm.*, 77, pp. 109-110, 1958.

14 — FAUCON (R.), SABORET (P.), DODIN (A.) et RAJAONERA (F.). — A propos de quatre observations d'affections à *Moraxella* décelées à Tananarive. Diagnostic bactériologique des diverses espèces. — *Méd. Trop.*, 21 (6), pp. 793-804, 1961.

15 — FAUST (J.) and HOOD (M.). — Fulminating septicemia caused by *Mima polymorpha* ; report of case. — *Amer. J. Clin. Path.*, 19, pp. 1143-1145, 1949.

16 — FLAMM (H.). — Eine weitere neue species des genus *Moraxella, M. polymorpha* sp. n. — *Zbl. Bakt.* I. (Abt. orig.), 168 (3-4), pp. 261-267, 1957.

17 — FRED (H.L.). — Meningitis due to *Mima polymorpha*. — *Arch. Intern. Med.*, 102, pp. 204-206, 1958.

18 — HENRIKSEN (S.D.). — *Moraxella duplex*, var. *non liquefaciens* as a cause of bronchial infection. — *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 29 (3), pp. 258-262, 1951.

19 — HENRIKSEN (S.D.). — *Moraxella* : classification and taxonomy. — *J. Gen. Microbiol.*, 6, pp. 318-329, 1952.

20 — HENRIKSEN (S.D.). — *Moraxella duplex*, var. *non liquefaciens*, habitat and antibiotic sensitivity. — *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 43 (2), pp. 157-161, 1958.

21 — HENRIKSEN (S.D.). — *Moraxella*. Some problems of taxonomy and nomenclature. — *Int. Bull. Bact.* Nomencl. 10, pp. 23-25, 1960.

22 — INO (J.), NEUGEBAUER (D.) and LUCAS (R.N.). — Isolation of *Mima polymorpha* var. *oxidans* from two patients with urethritis and a clinical syndrome resembling gonorrhea. — *Amer. J. Clin. Path.*, 32 (4), pp. 364-366, 1959.

23 — KAFFKA (A.). — Isolement et pouvoir pathogène de *Moraxella duplex*, var. *non liquefaciens*. — *Zbl. Bakt.* I. (Abt. orig.), 164, pp. 451-458, 1955.

24 — KAFFKA (A.) et BLODORN (R.). — *Moraxella duplex* var. *non liquefaciens*, un germe fréquemment rencontré dans les voies respiratoires. — *Zbl. Bakt.* I. (Abt. orig.), 174, pp. 594-600, 1959.

25 — KENNER (B.A.) et KABLER (P.W.). — Members of the tribe *Mimeae* isolated from river water. — *J. Bact.* (Balt.), 72 (6), pp. 870, 1956.

26 — LOERINCZ (I.) et KADAS (L.). — Un cas inhabituel d'abcès du cerveau causé par *Moraxella polymorpha*. — *Zbl. Bakt.* (Abt. orig.), 182, pp. 422-424, 1961.

27 — LWOFF (A.). — Révision et démembrement des *Hemophilae*. Le genre *Moraxella* nov. gen. — *Ann. Inst. Pasteur*, 62 (2), pp. 168-176, 1939.

28 — MURRAY (G.E.) and TRUANT (J.P.). — The morphology, cell structure, and taxonomic affinities of the *Moraxella*. — *J. Bact.* (Balt.), 67 (1), pp. 13-22, 1954.

29 — OEDING (P.). — *Diplobacillus liquefaciens* PETIT, isolated from patient with ulcus serpens corneae. Description of microbe, with historical survey and discussion on classification of *Diplobacilli*. — *Acta Ophtal.* (Kbh.), 24, pp. 159-176, 1946.

30 — OLAFSSON (M.), LEE (Y.C.) and ABERNETHY (T.J.). — *Mima polymorpha* meningitis ; report of a case and review of literature. — *New Engl. J. Med.*, 258 (10), pp. 465-470, 1958.

31 — OLIVER (W.) and WHERRY (W.). — *J. Infect. Dis.*, 28, p. 341, 1921.

32 — PETIT (P.). — Recherches cliniques et bactériologiques sur les infections aiguës de la cornée. — *Thèse* Paris, 1900.

33 — PIECHAUD (M.). — Cours de bactériologie de l'Institut Pasteur. Paris.

34 — PIKE (R.M.), SCHULZE (M.L.) and Mc CULLOUGH (M.). — Isolation of *Mima polymorpha* from patient with subacute bacterial endocarditis. — *Amer. J. Clin. Path.*, 21, pp. 1094-1096, 1951.

35 — RAMPON (R.). — Etude de 13 souches de *Moraxella* isolées chez des animaux. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 38 (2), pp. 243-251, 1960.

36 — RANDALL (E.L.). — A diagnostic aid in the differentiation of members of the tribe *Mimeae*. — *Bact. Proc.*, 20, pp. 138-141, 1958.

37 — SCARLETT. — Infections cornéennes à diplobacilles. Note sur deux diplobacilles non encore décrits. — *Ann. Oculist.* (Paris), 153, pp. 100-102, 1916.

©SSA

38 — SCOTT (E.G.) and MAHONEY (B.A.). — The occurence of members of tribe *Mimeae* in human infections. — *Delaware Med. J.*, 25 (1), pp. 22-24, 1953.
39 — SCHULBERG (I.I.). — Clinical and pathologic simulation of meningococcic meningitis; report of a case with necropsy. — *Amer. J. Clin. Path.*, 23 (10), pp. 1024-1027, 1953.
40 — SPRECACE (G.A.) and DUNKELBERG (W.E. Jr). — *Mima polymorpha*. Causative agent in acute and chronic meningitis. — *J. Amer. Med. Ass.*, 177 (10), pp. 706-708, 1961.
41 — STEEN (E.) and BERDAL (P.). — Chronic rhinosinusitis caused by *Moraxella liquefaciens* PETIT. — *Acta Oto-Laryng.* (Stockh), 38, pp. 31-34, 1950.
42 — WAITE (C.L.) and KLINE (A.H.). — *Mima polymorpha* meningitis ; report of case and review of the literature. — *A.M.A. J. Dis. Child.*, 98, pp. 379-384, 1959.

©SSA

ASPECTS CHIRURGICAUX

DES HELMINTHIASES EN AFRIQUE DE L'OUEST

(ASCARIDIOSE, DRACUNCULOSE, FILARIOSE, BILHARZIOSE)

SUITE (*)

VII

L'éléphantiasis tropical à l'heure de la lymphographie

par

A. CARAYON
Médecin Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

et

A. DATCHARY
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

L'éléphantiasis est rencontré sous les tropiques avec une fréquence plus grande qu'en Europe. A des causes congénitales et infectieuses banales s'ajoute un agent inconnu ailleurs : la filariose lymphatique. Nous étudions l'éléphantiasis avec les aspects chirurgicaux des helminthiases, bien que cette étiologie n'explique, même en Afrique, qu'une partie du syndrome.

Le terme d'éléphantiasis est souvent employé concurremment avec le terme de lymphœdème ou de lymphostase verruqueuse et désigne un accroissement de volume d'un membre ou d'une partie du corps, conséquence d'un blocage lymphatique. Etiologiquement, il n'y a pas un éléphantiasis, mais plusieurs variétés d'éléphantiasis et les auteurs anglo-saxons (WATSON, KINMONTH) décrivent une variété appelée lymphœdème *præcox* ou primaire, pouvant survenir à un âge avancé, mais néanmoins rattaché au lymphœdème congénital.

Ils distinguent :

1° l'éléphantiasis congénital et familial ou maladie de MILROY, auquel s'associe le lymphœdème *præcox*,

2° l'éléphantiasis infectieux qui peut être : filarien, microbien non spécifique, syphilitique ou tuberculeux,

3° l'éléphantiasis secondaire à la destruction des ganglions lymphatiques, par les affections cancéreuses et par les extirpations chirurgicales et les irradiations,

---

(*) Voir *Médecine Tropicale* 21 (4), pp. 396-410, 1961.
21 (6), pp. 805-826, 1961.
21 (5), pp. 538-549, 1961.
22 (1), pp. 23-94, 1962.

©SSA

Ils y ajoutent :

4° l'éléphantiasis traumatique et l'éléphantiasis par reflux de chyle.

Les auteurs anglais et même certains auteurs français emploient indifféremment les termes d'éléphantiasis et de lymphœdème. Ces deux termes, à notre avis, ont un sens propre, le lymphœdème désignant le stade d'imbibition des tissus et l'éléphantiasis celui de sclérose.

CASTELLANI propose une classification plus simple :

1° l'éléphantiasis tropical ou filarien ;

2° l'éléphantiasis *nostras*, ou non filarien, ou bactérien ; l'éléphantiasis tropical et l'éléphantiasis *nostras* ainsi définis, ont une totale identité clinique et anatomo-pathologique ;

3° l'éléphantiasis symptomatique ou pseudo-éléphantiasis, produit par la syphilis, la tuberculose, la lymphogranulomatose, les phlébites, les néoplasies, les exérèses lymphatiques ;

4° l'éléphantiasis congénital et familial de MILROY.

L'intérêt de cette classification est de placer, à côté des deux premiers, l'éléphantiasis congénital et familial qui n'est pas rencontré chez les jeunes enfants africains, et les éléphantiasis symptomatiques par suppression des voies de retour à la racine du membre.

A notre avis, la différence entre l'éléphantiasis dit filarien et l'éléphantiasis bactérien d'une part, que nous réunissons sous l'étiquette « éléphantiasis acquis », et les pseudo-éléphantiasis d'autre part qui ne dépassent pas le stade de lymphœdème, n'a pas été assez mise en évidence ; nous appellerons ces derniers lymphœdèmes pseudo-éléphantiasiques.

L'éléphantiasis acquis, qui sera étudié sous la dénomination d'éléphantiasis tropical sans les restrictions étiologiques de CASTELLANI, est ainsi qualifié pour souligner sa fréquence accrue sous les tropiques et l'interférence des filaires et de l'étiologie microbienne. Cet éléphantiasis diffère essentiellement des lymphœdèmes pseudo-éléphantiasiques par le fait qu'il reste segmentaire :

— *en épaisseur :*

A ce titre, aux membres inférieurs, il n'intéresse pas les loges profondes, aux bourses il n'intéresse pas les testicules. Les lymphœdèmes pseudo-éléphantiasiques, au contraire, intéressent, au niveau du membre atteint, tout le territoire situé au-dessous du blocage lymphatique : c'est le cas des « gros bras » après curage axillaire d'HALSTED et les gros membres inférieurs après curage inguinal (fig. 1, D et E).

— *en hauteur :*

L'éléphantiasis acquis n'intéresse qu'un segment du membre : une partie de la jambe, la jambe et le dos du pied, la jambe et tout le pied, le scrotum sans les téguments de sa racine, le sein sans sa racine (fig. 1, B et C).

Le caractère segmentaire de l'éléphantiasis acquis est un élément capital dans la compréhension du syndrome.

©SSA

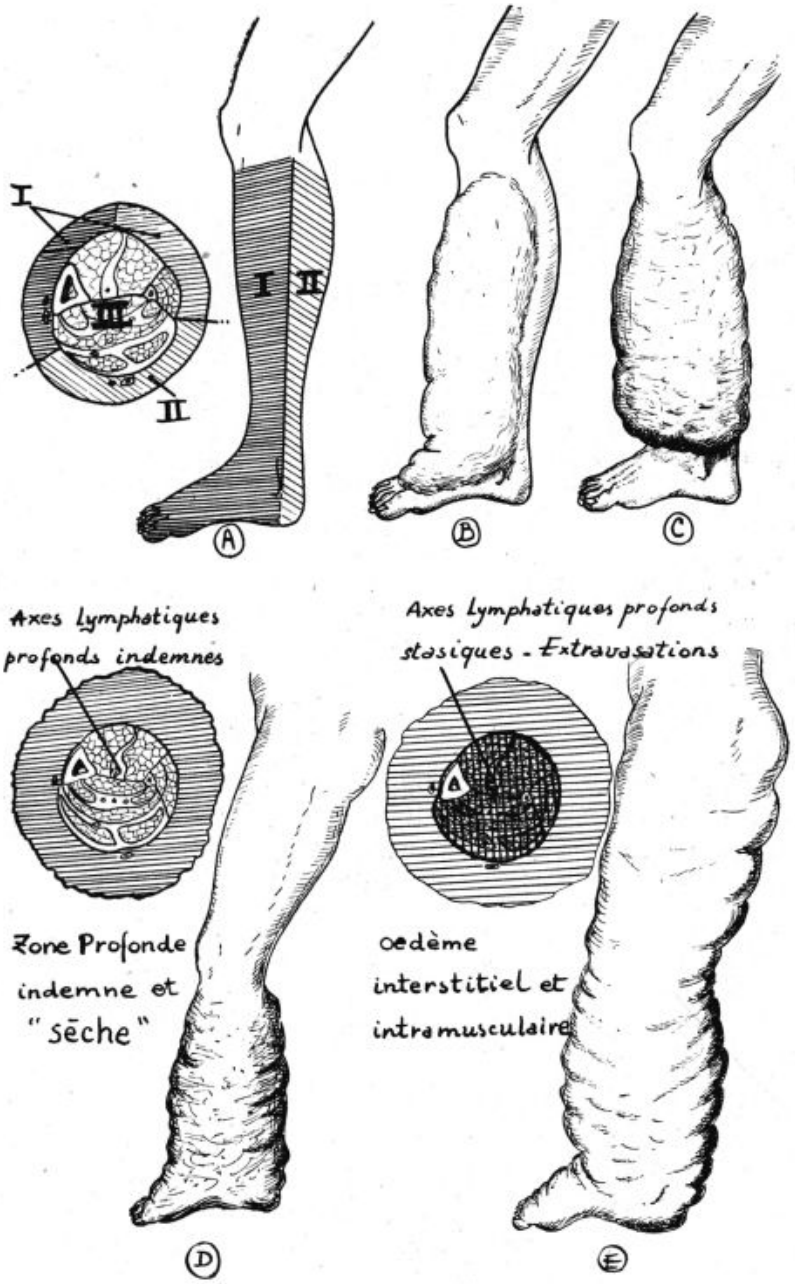


FIGURE 1

A) Territoires de drainage lymphatique :
   I. - territoire drainé surtout par les collecteurs saphène interne.
   II. - territoire tributaire du collecteur saphène externe.
   III. - territoire profond.

B) Eléphantiasis segmentaire respectant le territoire saphène externe.

C) Localisation jambière respectant le pied.

D) L'éléphantiasis vrai, secondaire ou acquis, est *segmentaire* en hauteur (respecte la cuisse et la plante) et en épaisseur (respecte les loges profondes).

©SSA

L'éléphantiasis tropical dont la clinique, bien connue depuis RHASES, est banale et le traitement actuellement efficace malgré son empirisme, garde un mystère persistant en ce qui concerne son mécanisme pathogénique, à cause de la querelle considérée comme insoluble des partisans de la théorie filarienne pure (O'CONNOR, CLAYTON-LANE, MANSON-BAHR, RODHAIN, LAVIER, BRUMPT), des partisans de la théorie filarienne prédominante (P. MANSON), de la théorie microbienne (LE DANTEC, BOTREAU-ROUSSEL, ADVIER, DRINKER, GRACE) et ceux de la théorie congénitale (SERVELLE, KINMONTH, COHEN).

L'existence des théories mixtes et éclectiques n'a pas dissipé la part de mystère qui plane sur ce syndrome.

En fait, des travaux remarquables ont éclairé cette question mais n'ont pas eu entre eux les interférences nécessaires :

— affirmation par LOMBARD et BOTREAU-ROUSSEL du caractère segmentaire, sans qu'ils en aient tiré de déduction formelle ;

— recherches de P. MANSON, d'O'CONNOR, de WALTMAN, sur les lymphangites oblitérantes filariennes survenant dès le début de l'affection ;

— recherches de BOTREAU-ROUSSEL et d'ADVIER sur les lymphangites microbiennes à répétition ;

— études de SERVELLE sur le reflux du chyle ;

— travaux de DEJOU sur les dilatations des lymphatiques spermatiques et ilio-fémoraux dans la filariose et synthèse remarquable du même auteur sur le rôle respectif des lymphangiectasies et des lymphites oblitérantes ;

— études cliniques de DRINKER et FIELD, de ZANINI, études lymphographiques de SERVELLE, de KINMONTH, de COLLETTE, de MOWLEN, de COHEN et de WALLACE.

DÉFINITION

L'éléphantiasis tropical ne diffère pas de l'éléphantiasis *nostras*, en ce qui concerne la clinique et les lésions anatomo-pathologiques.

C'est la présence d'un facteur étiologique supplémentaire, la filariose, et d'un facteur microbien dont l'incomparable fréquence est due au genre de vie, insouciant et assez dépourvu d'hygiène, de l'Africain rural, qui le distingue de l'éléphantiasis *nostras*.

Cet état anatomique demande plusieurs années pour se constituer.

Plusieurs auteurs ont donné une définition de l'éléphantiasis tropical.

Nous adoptons la définition de DEJOU en la modifiant légèrement :

> « L'éléphantiasis est l'aboutissant d'un processus de fibrose hypertrophique du derme et du tissu cellulo-graisseux sous-cutané associé à une infiltration œdémateuse », et nous ajoutons :

©SSA

à localisation segmentaire et à extension tardive à l'épiderme (verrucosités).

L'éléphantiasis tropical est une entité définie à la manière de LOMBARD (1935) :

— Cliniquement, par une augmentation progressive du volume de la région atteinte, à marche extensive,

— Anatomo-pathologiquement, par l'œdème, la sclérose, la pachydermie segmentaire,

— Etiologiquement, par une infestation filarienne et une infestation microbienne agissant en association ou isolément.

ÉTUDE CLINIQUE

L'éléphantiasis siège au niveau des membres inférieurs, du scrotum, des grandes lèvres, de la verge, de l'aine, de l'aisselle, du sein, de la face, du cuir chevelu.

Il est l'aboutissant, après quelques années d'évolution, des lésions lymphatiques qui représentent les modes de début de la maladie : chroniques et longtemps latentes : les lymphangiectasies ; aiguës et à rechutes : les lymphangites.

1° **Les lymphangiectasies ou lymphocèles cliniquement apparentes** (rappelons que ces ectasies sont le plus souvent latentes).

a) LYMPHOCÈLES A LOCALISATION GÉNITALE.

Le varicocèle lymphatique.

Il ressemble au varicocèle veineux et il est constitué par des varices lymphatiques, faciles à reconnaître et à ponctionner lors des cures chirurgicales de hernies par exemple, qui sont emplies d'une lymphe citrine, riche en microfilaires. La lymphographie montre l'opacification élective des collecteurs de la chaîne spermatique. Au point de vue clinique, les troubles fonctionnels sont souvent frustes et méconnus.

Le varicocèle se complique souvent de crises de lymphangite rétro-péritonéale et de funiculite aiguë, avec fluxion testiculaire et scrotale.

Le rare *lymphoscrotum* coexiste avec les lésions précédentes en y ajoutant des dilatations lymphatiques du scrotum sous la dépendance des lymphangiectasies de deux territoires lymphatiques.

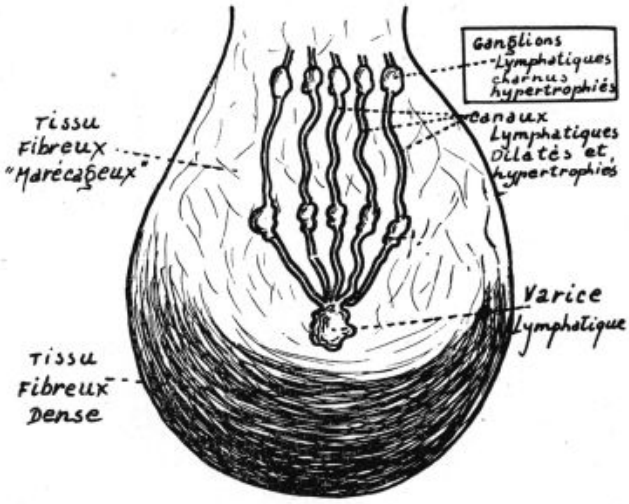
b) LYMPHOCÈLES A LOCALISATION INGUINALE.

Le *lymphangiome pédiculé* inguinal (fig. 2) ou de la chaîne spermatique est une tumeur du cordon en battant de cloche, constitué par des varices lymphatiques pendant au bout d'un pédicule rétro-péritonéal, qui s'engage par l'orifice inguinal profond. Il peut être le siège de phénomènes inflammatoires pouvant aller jusqu'à la suppuration ou à une forme de cellulite rétro-péritonéale pseudo-tumorale.

Cette forme conduit à un éléphantiasis particulier, appelé à tort

©SSA

par certains auteurs : adénolymphocèle (CHERRY) ou faux adénolymphocèle (RODHAIN).



LYMPHANGIOME PÉDICULÉ se transformant en ÉLÉPHANTIASIS (COUPE SCHEMATIQUE)

FIGURE 2

La fibrose hypertrophique du cordon spermatique.

Complication du varicocèle lymphatique, elle réalise cliniquement un processus de durcissement et d'épaississement du tissu cellulaire, normalement lâche et peu abondant, où circulent les éléments du cordon, noyant ces divers éléments, à l'exception du canal déférent, dans une coulée scléreuse qui peut doubler et tripler le volume du cordon.

Il existe une forme localisée pseudo-tumorale qui se présente comme une masse ovoïde, intra-funiculaire, contenant des vaisseaux lymphatiques enchevêtrés, véritable lymphangiome intra-funiculaire différent du lymphangiome pédiculé inguinal.

c) LYMPHOCÈLES A LOCALISATION CRURALE ET JAMBIÈRE.

L'*adénolymphocèle vrai* représente une dilatation ganglionnaire lacunaire sans hyperplasie de la trame conjonctive ganglionnaire ; elle est due à la stase de la lymphe en amont d'un obstacle lymphatique parasitaire et elle est accompagnée de dilatation des vaisseaux lymphatiques.

L'agent responsable de cette lésion est la filaire de BANCROFT, dont la forme adulte habite les voies lymphatiques. Ainsi, l'adénolymphocèle vrai résulte de lésions dont la cause ne siège pas dans les ganglions mêmes ; mais d'une ectasie produite par le reflux dû aux oblitérations des troncs lymphatiques profonds (citerne de PECQUET, canal thoracique).

La plupart du temps, cette lésion se rencontre au pli de l'aine et peut en imposer pour une hernie crurale (TRELAT et NÉLATON),

©SSA

mais exceptionnellement elle peut se développer dans l'aisselle (MANSON BAHR), et plus exceptionnellement encore au creux poplité (une observation de GIRAUD rapportée par LE DANTEC).

Cliniquement, elle se présente sous la forme d'une tumeur molle, plus ou moins réductible, recouverte d'une peau souple sans signe inflammatoire ; la ponction ramène de la lymphe en plus ou moins grande abondance, parfois du chyle ayant reflué.

L'adénolymphocèle vrai est une tumeur rare, comme l'ont montré les travaux de MANSON BAHR, d'O'CONNOR, de CLAYTON LANE et de RODHAIN. En effet, il existe un faux adénolymphocèle relativement fréquent, où les ganglions volumineux sont indurés. L'induration est produite par une réaction scléreuse au contact de micro ou macrofilaires situées dans le ganglion même. L'agent responsable peut être encore la filaire adulte de BANCROFT, les microfilaires d'*Onchocerca volvulus*.

A la ponction de ces masses, on ne retire qu'une faible quantité de liquide ou encore des germes divers.

Ainsi, l'adénolymphocèle vrai, qui ne représente que 3 à 4 p. 100 des tumeurs ganglionnaires hypertrophiques de l'aine (RODHAIN), peut seul entrer dans le cadre des lymphangiectasies.

Les varices lymphatiques des membres.

Ce sont les dilatations des vaisseaux lymphatiques, homologues du varicocèle lymphatique. Elles sont assez fréquentes en Europe où elles ont permis les premières techniques de lymphographie. La lymphe y circule à contre-courant et y est mélangée au chyle dans 1/10 des cas. Ces lésions se rencontrent le plus souvent au niveau du creux poplité ; le sein, l'aisselle sont plus rarement atteints. Ces états d'ectasie lymphatique peuvent rester stationnaires toute la vie ou augmenter de volume, sans subir d'autres transformations. Mais si elles interfèrent avec des lymphangites à rechutes, elles conduisent à l'éléphantiasis.

2° La lymphangite tropicale à rechute

Autre mode de début de l'éléphantiasis bien étudié par BOTREAU-ROUSSEL, elle survient le plus fréquemment aux membres inférieurs et particulièrement sur le dos du pied et la face antérieure de la jambe.

Parfois on trouve une lésion cutanée à son origine, mais ce n'est pas obligatoire ; il peut s'agir d'une petite excoriation ou plaie, d'une piqûre d'insecte, d'une piqûre de cactus ou d'une mycose située entre les orteils (CASTELLANI). Apparaît alors une traînée de lymphangite réticulaire caractérisée par les signes suivants : rougeur, chaleur, œdème local et sensation de tension douloureuse.

La délimitation avec la peau saine est moins nette que dans l'érysipèle.

Cette rougeur diffuse se prolonge par une traînée de lymphangite tronculaire et remonte jusqu'aux ganglions de l'aine. A ce niveau existe une adénopathie douloureuse plus ou moins importante ; les signes généraux sont d'emblée importants, marqués par des frissons, des nausées, des vomissements, de la fièvre et de la céphalée. Puis on assiste à une rémission des phénomènes généraux et locaux.

©SSA

L'œdème local disparaît complètement le plus souvent, la lésion initiale cicatrise et survient un deuxième, puis un troisième accès. Les adénopathies augmentent de volume dans 20 à 60 p. 100 des cas.

La peau s'épaissit progressivement, les accès deviennent silencieux, quiescents, afébriles et la maladie entre dans la phase d'état.

Mais cette lymphangite tropicale peut prendre des aspects cliniques différents, suivant sa localisation et son étiologie.

a) *Au niveau des membres.*

Les partisans de la théorie filarienne ont voulu individualiser un type de lymphangite filarienne, par opposition à la lymphangite septique microbienne.

Ses caractères cliniques seraient : un développement inflammatoire centrifuge à partir d'un ganglion ; une poussée inflammatoire de courte durée, une fièvre élevée et des signes généraux peu importants.

Pour d'autres, la lymphangite filarienne se présenterait sous deux formes distinctes : une forme précoce, aiguë, passagère, allergique, due aux toxines filariennes, entraînant une immunisation caractérisée par une période silencieuse et une forme récurrente, aiguë, précédée d'une aura, avant l'apparition du « focal spot » (O'Connor).

En fait, tous ces caractères ne sont pas aussi nets et constants qu'on le décrit ; presque toujours la crise est précédée d'une aura, mais celle-ci n'est pas caractéristique, car elle peut précéder aussi une lymphangite septique (Thooris).

De même, le développement peut être centrifuge ou centripète, la durée brève ou longue, les signes généraux importants ou anodins et la crise lymphatique peut survenir aussi bien au début de la maladie que lors de son stade tardif où elle est moins bruyante.

Par ailleurs, la lymphangite peut évoluer à bas bruit sans manifestations spectaculaires. Cette évolution silencieuse est presque la règle lorsque la maladie entre dans la phase d'état. Cependant, même les premières manifestations lymphangitiques peuvent être discrètes et atténuées, à condition d'être répétées. Ainsi se crée un état de lymphangite quiescente qui va altérer le réseau lymphatique superficiel. Butcher et Hoover ont montré que même un état inflammatoire stérile peut détruire ce réseau.

Ainsi, l'expression clinique de la lymphangite tropicale à rechute est loin d'être univoque, mais aucun de ces caractères n'est permanent, rattachable à une étiologie précise.

Enfin, correspondant à ces poussées de lymphangite, se développe progressivement, dans 20 à 60 p. 100 des cas, une adénopathie scléro-hypertrophique de l'aine. Confondue, à l'origine, avec le véritable adénolymphocèle, elle s'en distingue par l'hypertrophie scléreuse des ganglions qui deviennent imperméables à la circulation de la lymphe.

Cette hypertrophie scléreuse représente une réaction tissulaire à la pullulation microbienne, ou aux toxines filariennes libérées par la mort des vers adultes, ou des micro-filaires au sein même des ganglions lymphatiques.

©SSA

La ponction de ces adénopathies ne ramène que peu ou pas de lymphe, des microfilaires ou des germes.

b) *Au niveau du cordon et des bourses.*

La funiculite endémique évolue sous forme de crises inflammatoires avec phénomènes locaux et généraux intenses en rapport, soit avec la migration du ver adulte et avec ses sécrétions toxiques, soit avec un choc anaphylactique local, soit avec une infection microbienne surajoutée.

C'est une cellulite inflammatoire du cordon englobant les éléments vasculaires, pouvant aboutir à la nécrose épididymo-testiculaire par un processus de thrombophlébite initiale. La crise peut évoluer vers la guérison apparente en quelques jours ; même dans ce cas, elle laisse comme séquelle de la fibrose hypertrophique plus ou moins prononcée. Il n'est pas rare que les deux côtés se prennent à quelques jours d'intervalle.

La lymphangite des bourses naît, souvent, de mycoses infectées des aines ; elle est comparable à celle des membres et présente un type érisypélateux.

3° Association des lymphangiectasies et des lymphangites à rechutes

Les deux facteurs concourent à la formation plus rapide de l'éléphantiasis.

PÉRIODE D'ÉTAT.

Elle est marquée par des poussées de lymphangite inflammatoire plus espacées et plus atténuées et par une infiltration œdémateuse et scléreuse du tissu cellulaire sous-cutané, qui évolue vers une sclérose de plus en plus dense.

L'infiltration constitue une difformité : peau épaissie irrégulièrement avec des bourrelets séparés par des sillons profonds qui peuvent s'ulcérer, produisant des crevasses suintantes (fig. 1, B, C, D).

L'éléphantiasis siège sur les bourses dont il respecte la racine, sur les téguments de la verge, sur le sein dont il respecte la racine, sur les téguments de l'aine, sur les membres inférieurs ; au niveau de ceux-ci, il respecte la cuisse, ne débute qu'au-dessous du genou (fig. 1, B. C. D.).

Au membre inférieur, plusieurs variétés sont identifiables.

- *Forme localisée à la face antérieure et antéro-interne de la jambe et du dos du pied :* c'est une forme de début (fig. 1 B ; obs. 1).

OBSERVATION 1.

Mme M... A..., femme Ouolof, âgée de 23 ans, présente un éléphantiasis siégeant exclusivement sur la face antérieure et interne de la jambe et du pied. Téguments lisses, godet d'œdème.

Antécédents : plusieurs accès de lymphangite, éosinophilie à 10 p. 100.

Exérèse par la méthode de SERVELLE. Bonnes suites.

- *Forme n'intéressant que la jambe, respectant le pied* (fig. 1 C).
- *Forme intéressant la jambe entière et le dos du pied ;* la plus fréquente (fig. 1 D).

©SSA

A ce niveau, au début, la peau est lisse (éléphantiasis *glabra*), plus tard elle est quelquefois hérissée de verrucosités (éléphantiasis *verrucosa*), qui empêchent de prélever des greffes utilisables.

Les ongles deviennent épais et rugueux, la sensibilité peut diminuer, le « sweating test » disparaît.

A la palpation, la peau perd sa souplesse et présente une dureté plus ou moins grande ; elle ne se plisse plus. Au début, elle se laisse déprimer puis, progressivement, sa dureté ligneuse traduit l'infiltration scléreuse du derme.

Il est intéressant d'évaluer la part exacte de la sclérose et de l'œdème : la méthode volumétrique, préconisée par LIMBOSCH de Bruxelles, est la plus commode.

VOLUMÉTRIE.

On étudie le volume d'eau déplacé dans un récipient gradué par immersion du membre malade jusqu'à la tubérosité tibiale ; puis on met le malade au repos au lit, jambe surélevée, et l'on pratique quotidiennement la mesure du volume d'eau déplacé ; il diminue progressivement, puis atteint une valeur définitive. Le volume définitif résiduel représente le volume de la sclérose et le volume disparu est constitué par l'œdème résorbé.

Cet examen constitue donc un test d'évolution de l'éléphantiasis qui est de plus en plus scléreux en vieillissant.

Puis, on peut faire de nouveau lever le malade et constater en combien de jours le membre reprend son volume initial ; une reprise rapide témoigne de l'importance de l'obstruction lymphatique.

Dans les lymphœdèmes pseudo-éléphantiasiques même monstrueux, l'œdème constitue tout l'épaississement du membre et cesse avec le repos, le relèvement du membre, les injections de hyaluronidase, d'alphachymotrypsine, l'application de bandes élastiques, après un débridement de l'anneau inguinal (DEJOU), après exérèse de tumeurs comprimant les lymphatiques et les veines iliaques (DALMAS, DESAIVE et col.). La volumétrie mesure cette variation considérable du volume du membre.

Au contraire, dans l'éléphantiasis vrai, la variation est beaucoup moins importante, la part de la sclérose est prépondérante, celle de l'œdème résiduel minime.

SIGNES GÉNÉRAUX.

Au stade d'éléphantiasis constitué, l'état général est peu altéré en dehors des poussées inflammatoires. Au point de vue biologique, l'hémogramme peut traduire une certaine infection latente avec éosinophilie plus ou moins importante. Dans le sang, en général, les microfilaires ont disparu, soit par lyse et mort des parasites, soit parce que les larves sont bloquées par la sclérose et ne passent plus dans le sang (P. MANSON).

Mais les lésions peuvent avoir des localisations multiples qui leur donnent une physionomie particulière et cela nous amène à étudier les formes cliniques.

©SSA

FORMES CLINIQUES

Elles sont multiples. On peut les distinguer.

1° Suivant le stade évolutif

— à la période de début de l'éléphantiasis (lymphœdème prédominant) la difformité est peu importante, la peau est simplement épaissie, un peu tendue, de surface régulière ; l'œdème domine, la sclérose débute. La surélévation du membre, le massage, la contention élastique et le simple repos au lit font nettement diminuer le volume du membre.

— au stade évolué d'éléphantiasis constitué, la difformité est parfois monstrueuse, la peau est d'une dureté ligneuse, parfois verruqueuse, avec de profonds sillons, cachant des ulcérations suintantes ; l'importance de la masse peut entraîner une impotence complète. La fibrose est dense et l'œdème a disparu.

2° Suivant la localisation

Notons la fréquence de la localisation scrotale qui peut en Afrique atteindre un volume énorme et un poids de 40 à 50 kg et même plus. Dans le cas de PELTIER au Sénégal, la masse pesait 100 kilos.

Le lymphangiome évolué et devenu éléphantiasique est plus rare. Il se pédiculise au pli de l'aine et pend au devant des membres inférieurs, cachant les organes génitaux indemnes ; la masse peut être, ici, également impressionnante.

Les membres inférieurs sont souvent atteints et l'atteinte peut être segmentaire : une partie de la jambe, la jambe sans le pied, la jambe et la face dorsale du pied ; la plante du pied, comprimée par la marche, n'est pas tuméfiée.

Les lésions s'arrêtent au niveau du genou, alors que dans les lymphœdèmes pseudo-éléphantiasiques tout le membre inférieur est atteint.

Suivant l'aspect de l'épiderme, au niveau de la face dorsale du pied et du tiers inférieur de la jambe on distingue :

— l'éléphantiasis glabre à peau tendue, dépourvue de poils et plus ou moins luisante,

— l'éléphantiasis verruqueux par prolifération épidermique (*lymphostatic verrucosis* des Anglo-Saxons) réalisant le pied moussu.

Puis, par ordre de fréquence, notons l'atteinte des grandes lèvres chez la femme, du fourreau de la verge chez l'homme, du sein, du membre supérieur, de la face, du cuir chevelu également (obs. 2) ainsi que du périnée, mais plus rarement. Il existe également des atteintes éléphantiasiques multiples chez le même sujet (obs. 3).

OBSERVATION 2. (*Eléphantiasis du cuir chevelu.*)

A... Balde, femme Peulh, âgée de 40 ans environ, évacuée de Labé pour éléphan-

©SSA

tiasis du cuir chevelu. Volumineuse tumeur pachydermique tombant sur la nuque, comparable à la photographie publiée dans l'ouvrage « Diagnostic chirurgical » de LENORMAND, sous le nom de pachydermie vorticellée ou de maladie de LENORMAND.

Exérèse de la totalité de la tumeur qui saigne énormément et qui contenait plus d'un litre de sang ; la couverture est obtenue par des lambeaux épidermiques conservés après avoir pratiqué la lymphangiectomie.

Examen anatomo-pathologique (Institut Pasteur de Dakar, 7 septembre 1944) : épithélium pavimenteux stratifié acanthosique avec parakératose discrète ; la couche papillaire et sous-papillaire du derme est infiltrée de cellules rondes et d'éosinophiles et présente une multiplication fibroblastique et une hyperproduction abondante intradermique de pigments mélaniques. Par ailleurs, hyperplasie importante du tissu conjonctif qui est peu riche en vaisseaux ; ces derniers sont entourés par des amas, en général discrets, de cellules plasmo-lymphocytaires.

Hyperplasie conjonctive de type éléphantiasique, avec lésions de la peau du type érythrodermique.

OBSERVATION 3. (*Eléphantiasis à localisations multiples, avec atteinte de la verge, des bourses et du membre inférieur gauche.*)

D... Sene, Mauritanien âgé de 25 ans, entre à l'Hôpital BALLAY de Conakry, en septembre 1942, pour éléphantiasis du scrotum et de la verge, ayant débuté trois ans auparavant par un chancre des bourses avec tuméfaction locale et poussée fébrile. Depuis, poussées thermiques intermittentes, avec augmentation du volume des bourses, puis de la verge ; enfin, infiltration éléphantiasique de la jambe et du pied gauche.

On note une ulcération de la face antérieure de la verge et la présence de ganglions inguino-cruraux bilatéraux volumineux ; la réaction de FREI est positive.

On trouve des bacilles de DUCREY dans les frottis de l'ulcération.

Malade traité par dmelcos et exérèse du tissu éléphantiasique, isolement de la verge des testicules, oschéotomie asymétrique. La verge est entièrement recouverte par glissement de la peau pubienne taillée en lambeaux ; cicatrisation rapide au niveau des bourses, plus lente au niveau de la verge.

3° Suivant l'étiologie

Eléphantiasis tropical, où le rôle de la parasitose filarienne ne peut plus être mis en doute, mais n'est le plus souvent pas seul à incriminer.

Eléphantiasis *nostras*, où la filariose ne joue aucun rôle et où l'origine infectieuse et congénitale prend la plus grande part.

COHEN, sur une vingtaine de cas tropicaux, a cru pouvoir identifier l'éléphantiasis filarien sur son caractère lisse et l'éléphantiasis congénital et infectieux sur son aspect verruqueux ; de plus grandes séries sont nécessaires pour l'affirmer.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est en général évident et ne présente aucune difficulté pour qui a vu ces énormes difformités.

Il est cependant des cas où d'autres affections sont à éliminer.

— Au niveau du scrotum, à première vue, on peut penser à une hernie ou une hydrocèle monstrueuse mais, dans ces cas, la peau est fine et souple.

— Certaines formes de lipomatose superficielle monstrueuse peuvent induire en erreur ; le diagnostic est vite redressé à la palpation.

— Au sein, l'éléphantiasis peut être confondu avec le cancer encéphaloïde, mais le caractère évolutif en pays d'endémicité filarienne de l'éléphantiasis redresse le diagnostic.

©SSA

— Enfin, il faut faire une place dans ce chapitre aux lymphœdèmes pseudo-éléphantiasiques, correspondant aux éléphantiasis symptomatiques de CASTELLANI dont nous avons dit qu'ils dépassent rarement la phase d'œdème et qu'ils intéressent les plans profonds et tout le territoire situé au-dessous du blocage lymphatique. Dans quelques rares cas, des poussées de lymphangite oblitérante transforment ces lymphœdèmes en éléphantiasis (œdème dur, puis sclérose partielle dans l'œdème prédominant).

a) PSEUDO-ÉLÉPHANTIASIS SECONDAIRE A LA MALADIE DE NICOLAS ET FAVRE.

L'observation 3 évoquait déjà cette étiologie.

OBSERVATION 4.

S... Ka... entre à l'Hôpital de Conakry pour troubles dysuriques ayant débuté huit mois plus tôt par un écoulement urétral. Réaction de FREI positive.

A l'examen, tuméfaction des bourses d'allure éléphantiasique, infiltration scléreuse, dure, du pubis et du périnée, nombreuses fistules purulentes à la racine du scrotum ne laissant pas sourdre l'urine.

Au toucher rectal, le doigt butte sur un rétrécissement dur à 3 cm de l'anus. Biopsie du scrotum. Examen anatomo-pathologique (Institut Pasteur de Dakar, 1942) : tissu fibreux avec amas de cellules bigarrées, polynucléaires plasmocytes mélangés à de nombreuses cellules mononucléées. Formule classique dans la période d'état de la maladie de NICOLAS et FAVRE.

OBSERVATION 5

A... B... entre à l'Hôpital de Conakry pour éléphantiasis fistuleux du gland. Réaction de FREI très positive. Examen anatomo-pathologique (Institut Pasteur de Dakar, 13 décembre 1943) : tissu collagène avec lésions d'œdème, amas plasmocytaires avec cellules mononucléées. Formule bigarrée également.

b) PSEUDO-ÉLÉPHANTIASIS SECONDAIRE A UN MYCÉTOME DU PIED.

Aux membres inférieurs, les rares pieds de Madura réalisant une hypertrophie segmentaire, parfois monstrueuse, gagnent la jambe, mais ici l'atteinte est profonde, intéressant la plante du pied, les muscles, les espaces celluleux intermusculaires et les os.

La plante est atteinte ; la peau s'y fistulise en de nombreux points. La radiographie est caractéristique. On retrouve au microscope la signature du mycétome. La surinfection peut produire des éléphantiasis vrais.

OBSERVATION 6.

Mg... Justin, 25 ans. Eléphantiasis de la jambe et du pied droits, qui date de trois ans.

La peau est très infiltrée et verruqueuse, l'avant-pied présente des ulcérations et des fistules multiples qui imposent l'amputation de RICARD et l'ablation de la couenne éléphantiasique, aponévrose comprise, jusqu'à la jarretière, et le recouvrement par greffes dermo-épidermiques (HUET).

Guérison avec tendance chéloïdienne des cicatrices de jonction des greffons, et bon résultat du RICARD.

c) PSEUDO-ÉLÉPHANTIASIS SECONDAIRE A DES CURAGES GANGLIONNAIRES.

Le type en est représenté par les gros bras observés dans les suites opératoires d'HALSTED, surtout lorsque le curage ganglionnaire est suivi de radiothérapie bloquant toutes les voies lymphatiques de retour. L'œdème du membre supérieur est total, aussi bien en hauteur qu'en profondeur, et s'oppose bien au caractère segmentaire des vrais éléphantiasis.

©SSA

Cet œdème peut se présenter sous deux formes :

1° les formes souples de l'œdème, habituellement en jabot pour le bras, sont des formes récentes et cèdent, en partie, à l'association d'infiltrations et d'un bandage compressif ;

2° les formes d'œdème chronique dur, généralement plus anciennes, qui cèdent peu en volume mais, presque toujours, les infiltrations traçantes amènent dans ces dernières formes une sédation complète des troubles fonctionnels et des douleurs.

Rarement ces formes peuvent se transformer en éléphantiasis partiel par lymphite oblitérante à rechute.

OBSERVATION 7.

D... T..., âgé de 56 ans, subit une amputation de cuisse, avec curage de l'aine, pour ulcère phagédénique cancérisé. Apparition progressive de poussées de lymphangite, puis éléphantiasis du moignon. Dans ce cas, il existait un état préalable de stase par curage, puis des lymphangites ont produit un éléphantiasis.

d) Pseudo-éléphantiasis post-phlébitique.

Au membre inférieur il est l'équivalent du gros bras. Mais ici la périphlébite associée réalise le blocage lymphatique.

L'œdème est également total en hauteur et en profondeur et des ulcères variqueux lui sont quelquefois associés (fig. 1 E).

e) Pseudo-éléphantiasis secondaire au pian tertiaire.

L'observation de Jeliffe (1959) est classique.

f) Compression lymphatique

par des brides congénitales comprimant à la fois les veines et les lymphatiques (Servelle, 2 cas), compression lymphatique par brides de l'anneau crural (L. Dejou), compression des lymphatiques iliaques par une tumeur (Dalmas, Desaive).

ÉVOLUTION

Elle se fait par poussées successives, laissant après chaque accident lymphangitique une lésion plus importante, mais il n'y a aucune tendance à la régression spontanée. On observe toutefois des périodes de latence très longues, pouvant durer plusieurs dizaines d'années sans augmentation de volume, mais l'évolution peut être entachée de complications.

COMPLICATIONS

Elles sont en général infectieuses.

On observait, autrefois, surtout des septicémies au cours de poussées lymphangitiques réalisant la lymphangite pernicieuse. Elles sont rares actuellement.

©SSA

Complications veineuses :

— Soit périphlébite et brides par sclérose périveineuse entraînant la stase sanguine mécanique (DEJOU).

— Soit phlébothromboses et phlébites entraînant un phlébœdème qui s'ajoute au lymphœdème (BUCK).

Complications nerveuses :

— Par altération des *vasa nervorum :* elles se manifestent exceptionnellement par des troubles douloureux, mais entraînent surtout des troubles trophiques au niveau des téguments (modification des phanères).

— Ulcérations atones qui s'infectent secondairement et ajoutent aux possibilités de pénétration microbienne.

Complications osseuses :

— Raréfaction osseuse par troubles du métabolisme calcique local invoqué par OLIVIER et infiltration calcaire des grosses masses éléphantiasiques qui crissent sous le couteau.

— Les lésions d'ostéo-périostite constatées sont le plus souvent une ostéite par contact, atténuée, mais hypercondensante et hypertrophiante où n'a jamais été observée la séquestration.

Cancérisation :

Elle est rare et nous l'avons observée une fois (obs. 11).

LYMPHOGRAPHIE

L'étude clinique nous a montré la part prépondérante du système lymphatique dans le déterminisme de l'éléphantiasis et l'on conçoit l'intérêt d'une étude anatomique et physiologique de ce système ; de même les possibilités d'exploration *in vivo* sont d'une grande utilité, pour comprendre la pathogénie de la maladie, prévenir l'apparition et l'évolution des lésions pachydermiques et pour les traiter plus efficacement.

C'est le rôle de la lymphographie.

Rappel anatomique

Les lymphatiques du membre inférieur sont le plus souvent responsables des troubles éléphantiasiques ; ils sont systématiquement accessibles à l'exploration chirurgicale et radiologique (les lymphatiques de la chaîne spermatique ne sont mis en évidence qu'en cas de varices) et paraissent être la clé des problèmes pathogéniques.

C'est pourquoi nous centrerons cette étude sur leur groupe.

Cette mise au point est tirée des études anatomiques de TESTUT et LATARJET et des études par colorations vitales de HUDACK et MAC MASTERS (1943) et de KINMONTH (1954).

Les lymphatiques du membre inférieur sont les uns superficiels, les autres profonds et ils aboutissent presque tous aux ganglions inguinaux.

©SSA

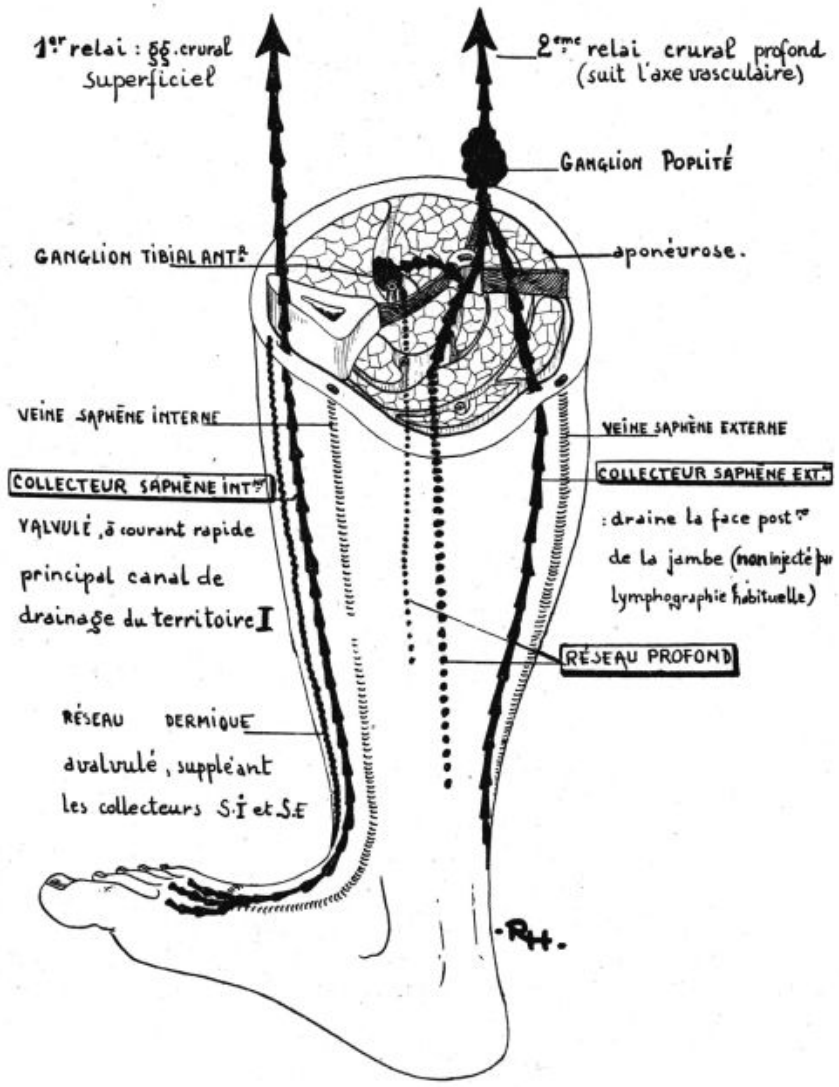


FIGURE 3

a) Lymphatiques superficiels (fig. 3).

Ils naissent des plexus superficiels de la peau qui sont drainés par plusieurs collecteurs de trajets constants :

— collecteurs internes qui suivent la veine saphène interne et aboutissent aux ganglions inguinaux superficiels ; ces collecteurs sont toujours visibles dans les lymphographies.

— collecteurs antéro-externes qui remontent sur la face antérieure de la jambe, puis sur la face antéro-interne de la cuisse ; ils sont lymphographiquement visibles en cas de reflux et se jettent dans les collecteurs juxta-saphéniens internes.

©SSA

— collecteurs postérieurs qui suivent la veine saphène externe et aboutissent aux ganglions poplités.

b) LYMPHATIQUES PROFONDS (fig. 3).

Ils suivent les paquets vasculaires artério-veineux profonds. L'existence de cette voie, plus difficilement visualisable à la lymphographie, bien qu'elle soit aisément mise en évidence par les colorations vitales (KINMONTH), est souvent oubliée (LIMBOSCH).

— les collecteurs antérieurs suivent les artères pédieuse et tibiale antérieure et se jettent dans le ganglion tibial antérieur, puis dans le ganglion poplité.

— les collecteurs postérieurs suivent les vaisseaux (plantaires interne et externe, tibiaux postérieurs, péroniers) et se jettent dans les ganglions poplités.

— les efférents des ganglions poplités suivent la veine fémorale et se jettent dans les ganglions inguinaux profonds, puis rétro-cruraux.

Au niveau du membre inférieur, les lymphatiques de la partie antérieure de la jambe et du pied se drainent par les collecteurs juxta-saphéniens internes, bien visibles à la lymphographie ; ceux du plan postérieur et du plan profond par les lymphatiques satellites de l'artère fémorale.

De là, les efférents longent les vaisseaux iliaques externes vers les ganglions iliaques primitifs, puis les ganglions lombo-aortiques qui sont pré ou rétro-vasculaires. Ces nombreux relais ganglionnaires diminuent le reflux par oblitération des lymphatiques juxta-diaphragmatiques qui est maximum dans la chaîne spermatique dépourvue de relais.

— les ganglions pré-aortiques (DESCOMPS et TURNESCO) reçoivent des troncs lymphatiques du tube digestif, du foie, du pancréas, de la rate.

— les ganglions rétro-aortiques placés au devant des 3e et 4e vertèbres lombaires constituent un relais avant la formation de la citerne de PECQUET du canal thoracique.

— le canal thoracique pénètre dans le thorax en arrière de l'aorte, aboutit dans le confluent veineux de PIROGOFF gauche, après avoir dessiné une crosse d'arrière en avant dans la région cervicale, au niveau du creux sus-claviculaire.

— les collecteurs lymphatiques efférents des viscères digestifs aboutissent dans la citerne de PECQUET, le plus souvent par plusieurs troncs et, en cas d'oblitérations hautes, le reflux de chyle peut se produire dans les chaînes spermatiques et iliaques jusqu'aux membres inférieurs (SERVELLE, KINMONTH).

Disposition des vaisseaux lymphatiques à leur origine.

On rencontre des vaisseaux lymphatiques dans tous les tissus et organes irrigués par les vaisseaux sanguins ; ils naissent dans le tissu conjonctif par des capillaires endothéliaux, terminés en culs-de-sac, et l'ensemble constitue plusieurs réseaux au niveau de la peau.

Immédiatement sous l'épiderme existe, dans le derme, un réseau

©SSA

lymphatique superficiel et de fins vaisseaux collecteurs transportent la lymphe de ce réseau superficiel à un plexus sous-dermique qui se tient dans le tissu cellulaire sous-cutané immédiatement sous le derme ; ces deux réseaux sont avalvulés (fig. 3).

Du plexus sous-dermique, des racines collectrices valvulées se rendent obliquement ou horizontalement aux troncs collecteurs du tissu cellulaire sous-cutané, près de l'aponévrose profonde et autour des principales veines superficielles (saphènes interne et externe du membre inférieur).

Ces troncs collecteurs ont des parois musculaires et des valvules.

Hudack et Mac Master ont montré, en outre, que les plexus lymphatiques superficiels forment une toile anastomotique dense et que le flux de la lymphe dans les collecteurs lymphatiques juxta-saphéniens est rapide, même au repos.

Le flux principal de la lymphe se situe, cependant, au niveau des racines collectrices, vers les troncs collecteurs.

Il s'ensuit que si les troncs collecteurs sont bloqués ou insuffisants, la lymphe doit trouver son chemin en dehors de leur territoire de drainage, le long des voies des plexus superficiels sous-épidermiques et sous-dermiques.

Mais l'étude anatomique précise, sans préparation du système lymphatique, est délicate car, en dehors des gros troncs et des ganglions, les petits vaisseaux sont indiscernables.

Les études par colorations vitales *in vivo* demandent des interventions de contrôle qui, humainement, ne peuvent être pratiquées qu'en premiers temps de lymphangiectomie ; c'est dire l'intérêt des méthodes radiographiques qui permettent de visualiser ces voies.

La lymphographie

Elle centre toute l'actualité des problèmes pathogéniques ; grâce à elle, en effet, quelque lumière a pu être apportée sur toutes les hypothèses concernant la responsabilité du système lymphatique, mais elle donne des images dont l'interprétation est controversée. Perfectionnée depuis 1961, elle est capable actuellement de résoudre les derniers problèmes qui restent obscurs.

Son évolution.

L'école portugaise, en 1933, réalise une lymphographie expérimentale indirecte à l'aide du thorotrast. Injecté sous la peau de l'animal, le produit est résorbé par la lymphe et imprègne les lymphatiques qui sont visualisés. Mais chez l'homme, la résorption lymphatique n'est pas aussi efficace et reste dangereuse et l'on doit avoir recours à d'autres méthodes.

En France, l'école de Leriche, avec Servelle et Kunlin en 1943, réalise l'imprégnation des voies lymphatiques chez l'homme, suivant deux techniques :

— soit par ponction de varices lymphatiques (Servelle, Dejou),

— soit par injection rétrograde des ganglions inguinaux sur des sujets en position debout (Kunlin).

Mais c'est encore pour Leriche et Fontaine une méthode incer-

©SSA

taine et elle ne peut s'adapter à tous les cas, car elle nécessite des lymphatiques suffisamment dilatés pour être repérés et ponctionnés et, d'autre part, des valvules incontinentes pour permettre l'injection rétrograde.

KINMONTH, en 1954, met au point une méthode de lymphographie directe dérivée des travaux de HUDACK et MAC MASTER (1943) sur le « dye patent blue V », méthode pratique pouvant s'appliquer à tous les cas et couramment utilisée actuellement.

1° Injection de 1 à 2 ml de « patent blue violet » en solution aqueuse à 11 p. 100 dans les espaces cutanés interdigitaux, le plus souvent entre le 1er et le 2e orteil. Après quelques massages pour faciliter la diffusion du produit, les vaisseaux lymphatiques sont imprégnés 5 à 10 minutes après.

2° Incision transversale de 5 cm sur le dos du pied ; incision prudente de l'épiderme et du derme, dissection fine du tissu cellulaire sous-cutané, repérage et dénudation minutieuse d'un tronc lymphatique bleui (vaisseaux très fins de 1 mm de calibre et très fragiles), intubation au moyen d'une aiguille très fine et injection d'un produit de contraste hydrosoluble bi-iodé ou tri-iodé à une concentration d'au moins 50 p. 100 ; on peut employer une concentration à 70 p. 100.

La quantité à injecter est très faible, pour mettre en évidence les troncs périphériques : 3 à 5 ml pour le membre inférieur, 1 à 2 ml pour le membre supérieur.

Par cette méthode, KINMONTH et TAYLOR ont réalisé l'imprégnation des lymphatiques sus-aponévrotiques, mais aussi celle des troncs profonds ; pour cela, ils injectent le colorant blue patent V dans les muscles de la jambe à un point distant du siège de l'intervention. L'intervention conduit au voisinage des vaisseaux profonds (vaisseaux tibiaux ou poplités) ; à leur contact, un élément lymphatique bleu est isolé et imprégné par la diodone comme précédemment.

Inconvénients.

La recherche des vaisseaux profonds n'est plus tout à fait un acte de petite chirurgie et elle ne se justifie que si elle est utile au malade. C'est pourquoi son emploi ne peut être systématique pour apprécier l'aspect des voies lymphatiques profondes chez des sujets présentant peu de signes fonctionnels, comme c'est devenu l'usage dans la lymphographie superficielle. Dans les explorations superficielles et profondes, l'imprégnation par la diodone cesse au niveau des chaînes iliaques et lombo-aortiques et les altérations du système lymphatique ne peuvent pas être appréciées au delà du membre inférieur, en particulier au niveau de la citerne de PECQUET et du canal thoracique.

WALLACE, puis SHEEMAN (1961), en injectant un produit liposoluble intra-lymphatique, ont rendu accessible l'exploration des chaînes profondes abdomino-thoraciques par une seule injection au pied. Cette lymphographie par produits liposolubles, d'acquisition toute récente, est réalisée suivant la technique de KINMONTH.

Le seul point qui diffère est l'utilisation d'un produit liposoluble opaque aux rayons X ; c'est un lipiodol ultra-fluide à 38 p. 100. La durée de l'injection est extrêmement longue et demande deux heures

©SSA

pour faire passer 15 à 20 ml nécessaires pour opacifier les voies abdomino-aortiques et le canal thoracique.

Une heure après l'injection, le lipiodol atteint le canal thoracique.

Avantages.

On opacifie de façon constante la voie iliaque primitive, les lymphatiques abdomino-aortiques, les branches d'origine et le canal thoracique avec sa crosse.

Inconvénients.

L'image du canal thoracique est relativement difficile à obtenir et il se produit une fragmentation de la colonne lipiodolée.

La région la moins bien opacifiée est celle de l'origine du canal thoracique, celle où il existe le plus grand nombre de variations.

Intérêt de la méthode.

Elle n'a été pratiquée jusqu'à présent que chez des malades atteints d'affections ganglionnaires malignes, mais on conçoit son exclusive utilité pour objectiver des obstacles au niveau de la voie lymphatique profonde dans toutes les variétés de lymphœdème.

Résultats de ces recherches

Nous ne faisons que citer les belles lymphographies de DEJOU intéressant la chaîne spermatique. rapportées avec les filarioses en général (fig. 1 de l'article Filarioses) et nous étudierons surtout les lymphographies des membres inférieurs.

1° CHEZ LES SUJETS NORMAUX (fig. 4 A).

En utilisant la technique de KINMONTH, d'injection d'un tronc lymphatique du dos du pied, il n'est pas possible d'objectiver les ganglions poplités, ni les troncs lymphatiques profonds, même en utilisant des garrots placés à différents niveaux (BLOCKER).

Les lymphatiques superficiels apparaissent comme de petits vaisseaux de calibre uniforme présentant des renflements caractéristiques au niveau de leurs valvules. Ces vaisseaux se divisent et s'anastomosent réciproquement, mais n'augmentent pas de volume au voisinage de la région inguinale où ils pénètrent séparément dans les ganglions inguinaux sans confluer pour constituer un tronc plus large.

Il n'existe pas de nombre bien défini de vaisseaux lymphatiques sur le dos du pied et on en compte, généralement, entre 3 et 5, mais il peut n'en exister qu'un ou 2. A hauteur du cou-de-pied, d'autres vaisseaux s'ajoutent ; ils deviennent plus nombreux au genou. Pour COLLETTE, on en voit généralement 3 ou 4.

De bas en haut, tous ces troncs lymphatiques suivent le trajet général de la veine saphène interne ; au niveau des ganglions inguinaux superficiels, leur nombre se situe entre 6 et 12.

Dans les 10 minutes qui suivent la fin de l'injection, les images canaliculaires perdent leur netteté et deviennent réticulées, traduisant une extravasation qui empêche la progression de l'opacifiant (fig. 4 B).

©SSA

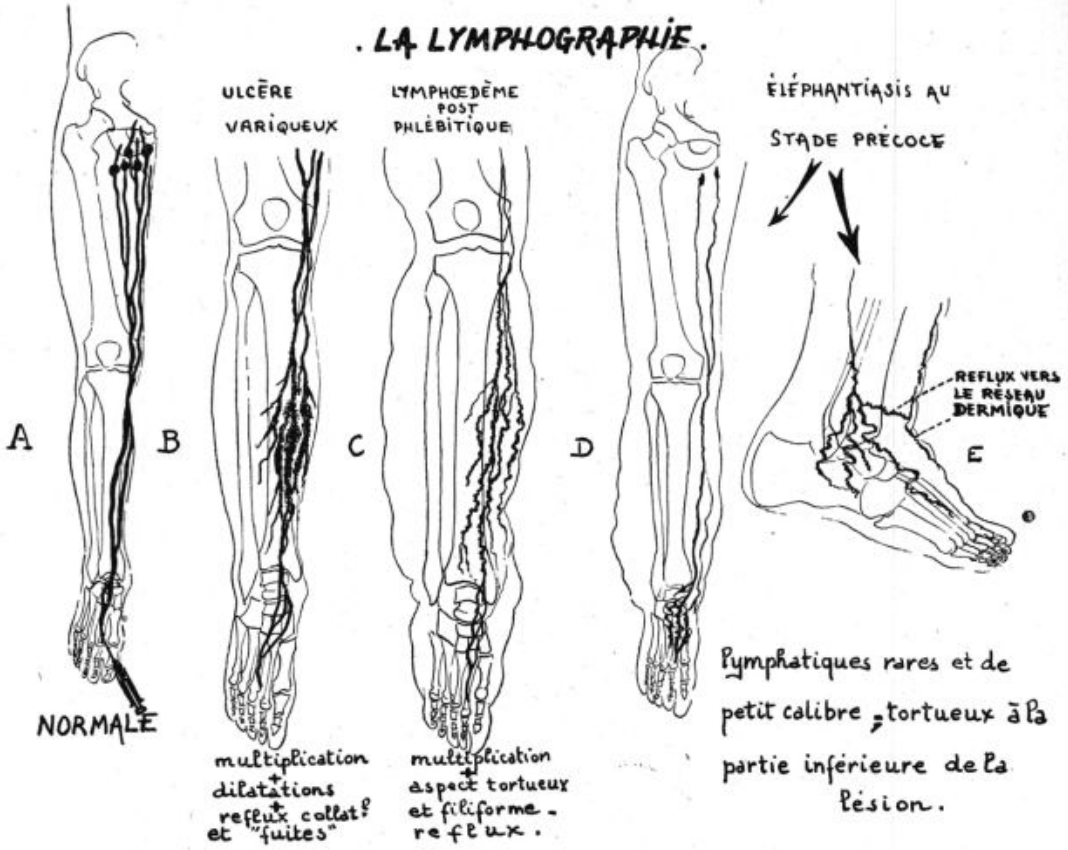


FIGURE 4

Par conséquent, l'opacification des vaisseaux lymphatiques par la méthode de KINMONTH et TAYLOR au niveau des membres inférieurs intéresse anatomiquement, à la jambe, les collecteurs satellites de la saphène interne et plus rarement de la saphène externe, en cas d'obstacle. A la cuisse, le réseau superficiel de la chaîne saphène interne.

Elle ne permet qu'une étude segmentaire.

Pour objectiver la voie superficielle saphène externe et les voies profondes antérieures et postérieures, il faudrait réaliser des injections de « patent blue V »,

— soit à la plante du pied, au talon, à la face postérieure et inférieure de la jambe (la voie trans-osseuse permet plus une phlébographie qu'une lymphographie),

— soit dans les masses musculaires, comme KINMONTH l'a réalisé, mais alors l'injection de produit de contraste nécessite une voie d'abord profonde des axes vasculaires de la jambe.

2° EN CAS DE LÉSIONS DU SYSTÈME LYMPHATIQUE.

a) *En cas d'interruption chirurgicale* (interruption des voies lymphatiques, ablation des ganglions inguinaux).

©SSA

Les vaisseaux lymphatiques apparaissent normaux, mais cessent brusquement à une courte distance du siège de l'intervention. Une suppléance suffisante et immédiate s'établit par les voies superficielles saines, non touchées par le traumatisme, qui ont été parfois bien mises en évidence. Il y a peu de gêne circulatoire, pas de dilatation des vaisseaux en amont de l'obstacle, pas d'œdème.

Ceci à condition :

— que l'exérèse chirurgicale ait respecté un certain nombre de voies,

— que ces voies soient normales et indemnes de toutes lésions, non sclérosées (RX) et non infectées après l'intervention.

b) *En cas de blocage lymphatique de la racine du membre.*

L'infection chronique des ganglions inguinaux ou l'atteinte néoplasique de ces ganglions, ne sont pas suffisantes pour établir une gêne des voies de suppléance. Lorsque le néoplasme bloque en plus les veines, l'œdème apparaît par les stases lymphatique et veineuse associées.

En cas de phlébite avec périphlébite oblitérante associée, la lymphographie (Blocker) montre souvent une multiplication et une dilatation des lésions (fig. 4 B et 4 C).

c) *En cas de lymphœdème congénital ou précoce.*

Servelle (1942-1961) a observé d'importantes lymphangiectasies des voies principales sus-aponévrotiques dans lesquelles la pression lymphatique est augmentée, les valvules sont incontinentes, la circulation se fait à contre-courant et l'opacification est possible de haut en bas.

Kinmonth (1957), sur 107 lymphographies, observe 24 p. 100 seulement de lymphangiectasies, à côté de 55 p. 100 d'hypoplasies radiologiques et 12 p. 100 d'aplasies.

L'interprétation par ces deux auteurs des résultats lymphographiques est très différente.

— Origine congénitale locale des ectasies ou hypoplasies des lymphatiques cruro-jambiers pour Kinmonth ; la malformation congénitale serait complétée par l'altération des parois lymphatiques par la protéine en excès,

— Origine infectieuse d'oblitérations haut situées pour Servelle : adénopathies profondes sous-diaphragmatiques bloquant la citerne de Pecquet et le canal thoracique.

Ce blocage acquis est comparable à l'oblitération des lymphatiques profonds par adénopathies tuberculeuses, signalée sous les tropiques par Sénécal et Dupin, et par lymphite oblitérante filarienne (Manson, O'Connor, Dejou, Waltman).

Ce blocage haut situé est appuyé par un argument de poids, le reflux de chyle constaté par Servelle 10 fois sur 60 ; Kinmonth l'a également constaté, mais n'en donne pas l'explication.

Il existe une autre origine congénitale, plus rare, dont la connaissance est due aux chirurgiens thoraciques ayant traité des chylothorax, la segmentation congénitale du canal thoracique (A. Mouchet, Baetjer).

©SSA

On voit qu'actuellement les résultats lymphographiques n'ont pas résolu les questions posées ; ce sera le rôle des techniques par les liposolubles injectant l'ensemble du système lymphatique jusqu'au creux sous-clavier.

d) *Dans l'éléphantiasis acquis et tropical en particulier.*

Les constatations lymphographiques par les hydrosolubles ont mis en évidence (COLLETTE [1955], LIMBOSCH [1958], COHEN [1960 et 1961]) :

Dans l'éléphantiasis au début (lymphœdème et sclérose associés, fig. 4 D et E) :

— une diminution numérique des collecteurs sous-cutanés,

— un aspect grêle, mal imprégné de ces vaisseaux,

— une vitesse ralentie, signe de stase, quelquefois un reflux du territoire antéro-interne du collecteur obturé vers le collecteur saphène externe,

— un reflux dermique avec dilatations sous-jacentes à la zone pachydermique.

Dans l'éléphantiasis constitué (sclérose dense) :

La méthode n'apporte rien le plus souvent. Les vaisseaux lymphatiques, au niveau habituel, sont mal imprégnés par le « blue patent violet » et sont souvent invisibles dans ces tissus trop scléreux où, quelquefois, ils se terminent en cul-de-sac ; ou bien l'injection malaisée mais réussie n'injecte pas de lymphatiques dans la zone pachydermique car elle s'extravase au-dessous d'elle, fuite vasculaire qui ne doit pas être confondue avec des varices lymphatiques. A côté de l'échec fréquent, la méthode a des inconvénients dans les énormes éléphantiasis verruqueux. L'incision du dos du pied n'a aucune tendance à la cicatrisation et forme une plaie atone.

Dans ces éléphantiasis à la phase d'état, il est plus intéressant d'injecter les lymphatiques au-dessus du genou à l'aide des liposolubles, pour étudier les lymphangiectasies sus-jacentes et la stase.

L'interprétation de ces faits est encore discordante.

Par comparaison avec les lymphœdèmes congénitaux ou précoces étudiés par KINMONTH, COHEN a voulu voir dans cet aspect des malformations congénitales des lymphatiques des membres inférieurs et a dénommé, comme ce dernier, ces images radiologiques hypoplasie et aplasie, malformations préalables favorisant la lymphangite oblitérante infectieuse. Comme les malformations du système veineux sont rares chez l'Africain, on pense généralement que les anomalies du système lymphatique dérivé de ce dernier sont exceptionnelles.

La lymphographie bilatérale sur le membre malade et le membre sain pourra éclairer ce problème des prédispositions congénitales.

Les autres chercheurs, en majorité, ont interprété différemment ces images. Après oblitération des collecteurs, elles représentent la visualisation des voies de suppléance par un élément du réseau sous-dermique avalvulé non préparé et stasique.

COHEN a, en outre, essayé de séparer lymphographiquement 2 éléphantiasis tropicaux, 1 éléphantiasis congénital verruqueux

©SSA

révélé par les lymphangites infectieuses banales, caractérisé par des lymphatiques rares et grêles, et 1 éléphantiasis filarien caractérisé par des lymphatiques tortueux et un peu dilatés avec un reflux latéral et dermique plus important au tiers inférieur de la jambe (fig. 4 D).

Ces modifications ne sont pas spécifiques de la filariose car elles ont été rencontrées par COLLETTE, KINMONTH, COLIN, WALLACE, dans des éléphantiasis non filariens. Les images rencontrées par COHEN en région non filarienne (Ethiopie) et filarienne (Kenya) présentent quelques différences, mais elles sont en trop petit nombre pour qu'on en retienne autre chose qu'une idée de recherche.

Remarquons, en tous cas, que la lymphographie a ajouté à la clinique (lymphœdème global de tout le membre) des images caractéristiques dans les pseudo-éléphantiasis par blocage lymphatique de la racine des membres (BLOCKER, 1959) ; les lymphatiques sont multipliés et dilatés au début, ensuite la compression par l'œdème et la pachydermie les rétrécissent (fig. 4 B puis C).

Tardivement et rarement, une infection surajoutée peut les oblitérer.

En conclusion de ce point actuel de la lymphographie dans l'éléphantiasis, les recherches suivantes sont encore nécessaires :

— des lymphographies bilatérales nombreuses pour préciser le rôle des anomalies congénitales,

— des lymphographies par liposolubles, qui apporteront des séries d'éléments très intéressants sur les troncs profonds juxta-aortiques, sans nécessiter une nouvelle découverte lymphatique.

A ces examens des lymphatiques ont été ajoutées des artériographies qui ont montré des artères terminales grêles et des phlébographies qui se sont avérées normales dans la très grande majorité des cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons, successivement, les lésions tégumentaires, aponévrotiques, musculaires et cellulaires profondes, et enfin, lymphatiques.

1° Les lésions tégumentaires

Elles sont épidermiques, dermiques et sous-dermiques.

L'épiderme. — Il subit un épaississement variable, portant sur la couche cornée. Cet épaississement parfois peu important (éléphantiasis *glabra*) peut devenir considérable dans l'éléphantiasis tropical où il prend alors un aspect verruqueux (lymphostatic *verrucosis*, pied moussu).

Les noyaux des cellules de la couche de MALPIGHI sont généralement très rapprochés les uns des autres par diminution du cytoplasme qui peut disparaître complètement dans les cellules de cette couche.

©SSA

Ainsi, dans le type verruqueux, des excroissances en forme de doigts peuvent se produire, recouvertes d'une épaisse couche cornée.

Le derme et le tissu cellulaire sous-cutané sont très épaissis. On assiste à une hypertrophie considérable du tissu conjonctif, due à une augmentation très importante des fibres collagènes plus ou moins baignées d'œdème, ou formant progressivement un bloc homogène avec disparition de tout élément cellulaire.

Dans la couche papillaire du derme, on peut observer, par places, des amas de petites cellules rondes (CASTELLANI).

Les espaces lymphatiques dilatés sont habituellement très accentués et nombreux, le tissu adipeux disparaît complètement, les axes vasculaires sont éloignés les uns des autres, les artérioles sont épaissies, parfois thrombosées et leur intima hypertrophiée, les veines sont dilatées, les nerfs ont une gaine capillaire turgescente, les vaisseaux lymphatiques présentent toujours des lésions de lymphangite subaiguë, alternant avec des zones dilatées plus importantes au niveau du scrotum.

Autour des axes vasculaires, on observe une infiltration de cellules inflammatoires formant un manchon plasmocytaire et lymphocytaire.

Pour l'ensemble des éléphantiasis peu évolués, ces altérations prennent l'aspect de la dégénérescence mucoïde ; dans les cas anciens et généralisés, l'aspect dense et fibreux prédomine.

En résumé, les principales altérations de la peau éléphantiasique peuvent être résumées comme suit :

— épaississement important du derme et du tissu cellulaire sous-cutané,

— diminution ou absence du cytoplasme dans cette couche,

— grand nombre et accentuation des espaces ouverts lymphatiques,

— veinules dilatées, artérioles épaissies, fibrose.

2° L'aponévrose superficielle

Pour WATSON, elle participe au processus éléphantiasique ; au début elle est perméable à la lymphe, mais plus tard elle s'épaissit et la lymphe superficielle ne peut plus être drainée dans les espaces profonds.

De toutes façons, cette circulation lymphatique trans-aponévrotique superficielle est certainement très précaire. La technique de KINMONTH chez les sujets normaux n'imprègne jamais les lymphatiques jambiers profonds, même si l'on utilise les garrots étagés (BLOCKER).

COLLETTE, cependant, dans un cas de lymphœdème secondaire à une excision inguino-crurale étendue, a observé par lymphographie hydrosoluble un réseau collatéral développé entre le réseau dermique de stase et le réseau profond. A cause de la coexistence d'une régression spontanée de l'œdème, il en déduit que ce réseau communiquant s'est créé secondairement. Le fait que l'œdème ait régressé dans une notable proportion montre bien qu'il n'existait pas encore d'altération éléphantiasique des tissus. L'aponévrose superficielle

©SSA

participe donc à la formation de la couenne pachydermique. Cela implique la nécessité de son ablation chirurgicale dans la cure de l'éléphantiasis constitué, si l'on veut que les greffes dermo-épidermiques prennent, sinon l'on s'expose à l'élimination des greffes, moins bien nourries que sur un plan musculaire sain, ou à la fréquente récidive du processus initial.

3° Les muscles et les espaces inter-musculaires profonds

a) Dans l'éléphantiasis secondaire ou acquis, ces éléments sont indiscutablement indemnes et perméables à la lymphe. Point n'est besoin d'examens histo-pathologiques détaillés pour le préciser ; les constatations opératoires le prouvent. Les muscles sont sains, même dans les cas d'éléphantiasis constitués évoluant depuis de nombreuses années (fig. 1 D).

Les résultats des techniques chirurgicales actuelles apportent un argument supplémentaire ; les résultats favorables des lymphangiectomies superficielles suivies de greffes dermo-épidermiques en témoignent. Alors que la lymphographie montre une réduction importante en nombre et en calibre des collecteurs superficiels et que ceux-ci sont extirpés ultérieurement par l'intervention, LIMBOSCH et CHRISTOPHE se demandent comment s'est rétablie la circulation lymphatique.

Nous ne pensons pas que les transplants cutanés agissent en apportant de véritables greffes de lymphatique. La circulation se rétablit à travers les muscles et les espaces cellulaires profonds vers la voie collectrice profonde située au voisinage des axes vasculaires principaux.

S'il n'en était pas ainsi, comment les greffes prendraient-elles sur les tissus où la lymphe non drainée refluerait forcément vers la superficie et suinterait ?

b) Par contre, dans les éléphantiasis symptomatiques de CASTELLANI que nous appelons lymphœdèmes pseudo-éléphantiasiques, le blocage lymphatique est total, le plus souvent à la racine d'un membre. L'interruption porte aussi bien sur la voie superficielle que sur la voie profonde, et l'on conçoit dans ces conditions que l'infiltration œdémateuse intéresse aussi bien les tissus sous-aponévrotiques que les sus-aponévrotiques. Les muscles sont œdématiés ; c'est le cas des gros bras après HALSTED, suivi ou précédé de radiothérapie le plus souvent et c'est le cas des lymphœdèmes post-phlébitiques où le phlébœdème initial se complique de lymphœdème (fig. 1 E).

4° Lésions lymphatiques associées à la pachydermie

Ces lésions des collecteurs lymphatiques ont été bien systématisées par DEJOU. Les relais ganglionnaires sont intéressés ainsi que les vaisseaux artériels et veineux voisins.

a) LÉSIONS DES COLLECTEURS LYMPHATIQUES.

Elles sont de deux types :

— Les lymphangiectasies que l'on rencontre surtout au niveau du scrotum, du sein et des membres. Les dilatations ampullaires

©SSA

emplies de lymphe (avec hyperpression de la lymphe, valvules forcées, circulation à contre-courant ou simple stase) sont très rares ; on observe, plus souvent, de fines varicosités lymphatiques du derme, au-dessous de la lésion.

Au cours de l'évolution, au stade d'œdème dur, ces lésions noyées par la fibrose hypertrophique finissent par s'estomper.

— La lymphangite à rechutes, avec lymphangite oblitérante, qui peut se greffer sur les lésions précédentes, ou oblitérer des éléments indemnes, aboutissant à la disparition de la lumière du vaisseau lymphatique et à sa transformation en un cordon induré.

b) Les lésions ganglionnaires.

Les adénolymphocèles vrais sont très rares et sont représentés par des lésions ganglionnaires faites de dilatations caverneuses de leurs sinus lymphatiques, entraînant le libre reflux de la lymphe. Mazae-Azema a été le premier, à la Réunion, à attirer l'attention sur ces lésions.

Ce sont des ganglions lymphatiques grossis par une accumulation insolite de lymphe déterminée par l'obstacle créé à la circulation de cette humeur (Rodhain). Les Anglo-Saxons, avec Davidson, l'appellent « varicose groin-glands ».

Le rare lymphangiome pédiculé ou faux adénolymphocèle (« hanging groin ») siège au niveau du canal inguinal. Le Dentu l'a décrit comme une ectasie des voies lymphatiques où l'hypertrophie des parois est dominante. Autour de ces vaisseaux, on trouve en général du tissu réticulé et caverneux provenant de la transformation du tissu ganglionnaire. Letulle le définit comme une tumeur recouverte d'une épaisse couche de tissu graisseux, qui apparaît au microscope constitué par d'énormes lacunes lymphatiques conglomérées et entourées de tractus fibroïdes. Dans ce tissu sont englobés des ganglions, les uns sclérosés, les autres d'apparence caverneuse. La ponction de ces tuméfactions ramène un liquide louche, souvent un peu teinté de sang, ressemblant au chyle et renfermant habituellement des microfilaires.

L'adénopathie inguinale scléro-hypertrophique ou lymphadénome (« filarial glandular enlargement » de Manson-Bahr) ou faux adénolymphocèle se présente au contraire comme une tumeur indurée, conséquence d'irritation déterminée par la mort de microfilaires ou macrofilaires incluses dans les ganglions.

Cette lésion ganglionnaire est due à l'hyperplasie de la trame conjonctive, suivie de sclérose au détriment du tissu lymphoïde.

Dans la trame conjonctivale, on constate la présence d'embryons filariens. L'hypertrophie quelquefois considérable des ganglions crureaux et fémoraux s'accompagne toujours d'une hypertrophie du tissu conjonctif, avec formation de fibres collagènes à des degrés divers. Les vaisseaux lymphatiques afférents et efférents sont hypertrophiés, leur paroi est renforcée, leur lumière peut quelquefois être partiellement obstruée par des réactions de l'endothélium (Rodhain). L'adénolymphocèle vrai réalise une dilatation aréolaire des ganglions qui supprime en quelque sorte le relais lymphatique et permet le reflux. Le lymphadénome, au contraire, réalise un blocage ganglion-

©SSA

naire qui s'oppose au reflux de la lymphe de haut en bas, mais crée de la stase en gênant le flux normal de bas en haut.

JORDAN a étudié l'incidence de ces adénopathies inguinales hypertrophiques bancroftiennes (60 p. 100 des cas) et non bancroftiennes (20 p. 100 des cas) ; mais il se base uniquement sur des données épidémiologiques.

c) LÉSIONS LYMPHATIQUES ET VEINEUSES ASSOCIÉES.

Les lésions débutent par le système lymphatique, des accès de lymphangite répétés provoquent un rétrécissement de la veine par fibrose péri-veineuse, soit même par thrombose veineuse. La fibrose hypertrophique intéresse, au niveau de l'anneau crural, l'aponévrose du grand oblique et l'anneau crural lui-même et produit une sténose des vaisseaux. Il existe, en outre, une altération fibro-adhésive de la gaine péri-vasculaire avec périphlébite fémoro-iliaque, ainsi qu'une adénite iliaque rétro-crurale avec lymphangiectasie discrète d'un tronc afférent.

Lorsque la thrombose vient compliquer la lymphangite, c'est par la phlébographie qu'il y a lieu d'en établir le diagnostic (DEJOU).

Plus rarement, les lésions débutent par le système veineux ; les phlébites peuvent se compliquer d'altérations lymphatiques. La sclérose périveineuse englobe les nerfs vaso-moteurs et les vaisseaux lymphatiques de la coulée vasculaire, entrainant à la fois un vaso-spasme diffus et une stase lymphatique qui surajoutent leur action à celle de l'hypertension veineuse proprement dite. C'est le lymphœdème de dysfonctionnement du système lymphatique surajouté qui tient sous sa dépendance les éléphantiasis post-phlébitiques (DEJOU).

Voici, à titre d'exemples, quelques stades évolutifs différents : œdème (obs. 8), verrucosités (obs. 9), évolution chéloïdienne (obs. 10), cancérisation (obs. 11).

OBSERVATION 8.

Eléphantiasis qui n'en est qu'au stade de lymphœdème simple avec sclérose discrète.

Aissata C... (Hôpital BALLAY de Conakry). Eléphantiasis de la grande lèvre.

Examen anatomo-pathologique (Institut Pasteur de Dakar, 17 avril 1944). Epithélium stratifié légèrement hyperplasié, derme œdématié traversé par de larges bandes de tissu fibreux, englobant les îlots inflammatoires, avec prédominance de lymphocytes et macrophages. Une couche musculaire profonde ne présente rien de particulier, à l'exception d'un œdème très marqué dissociant les fibres. En résumé : œdème inflammatoire simple.

OBSERVATION 9.

Eléphantiasis verruqueux.

Camara Y... (Hôpital BALLAY de Conakry). Papillome cutané sur membre inférieur éléphantiasique.

Examen anatomo-pathologique (Institut Pasteur de Dakar, 11 septembre 1945) : hyperacanthose marquée de l'épithélium malpighien avec, par places, réseau anastomotique des crêtes épidermiques et présence de globes cornés dans les crêtes massives. L'épithélium est doublé par une épaisse couche parakératosique, lamelliforme. Hypertrophie des papilles. Derme et hypoderme sont confondus par une néoformation de tissu conjonctif et fibreux. Les annexes de la peau ont disparu. Epaississement de la paroi ou sclérose des vaisseaux. D'autres vaisseaux ont une lumière dilatée, traduisant la stase. Infiltration périvasculaire ou en foyers par des cellules lymphoplasmocytaires.

OBSERVATION 10.

Eléphantiasis du scrotum à tendance chéloïdienne.

B... Bale (Hôpital BALLAY de Conakry). Examen anatomo-pathologique (Institut

©SSA

Pasteur de Dakar, 5 juin 1944) : sur deux fragments examinés, le premier présente, sous un épithélium pavimenteux stratifié peu onduleux, un feutrage conjonctif hyperplasique dense, avec vaisseaux assez pauvres, entourés par un amas discret de plasmocytes.

Le deuxième fragment montre une structure d'allure nettement chéloïdienne. On retrouve la même hyperplasie conjonctive, mais avec des nodules lympho-plasmocytaires importants, au voisinage desquels abondent des cellules fibroblastiques jeunes à gros noyaux et des faisceaux fibreux hypertrophiques.

Tissu éléphantiasique à tendance chéloïdienne.

OBSERVATION 11.

Ce quatrième cas comporte une dégénérescence cancéreuse du tissu éléphantiasique qui est signalée dans un cas seulement par SERVELLE (1961).

(Observation CARAYON, Hôpital BALLAY de Conakry.) D... Sene, 25 ans (déjà cité au chapitre clinique).

Localisations multiples à la verge, au scrotum, au membre inférieur gauche.

Examen anatomo-pathologique (Institut Pasteur de Dakar, 1942). Scrotum : lésion d'hypertrophie conjonctivo-élastique du derme ; verge : les cellules du corps muqueux de l'épithélum malpighien sont anarchiques, présentent des monstruosités, sont hyperchromatiques, montrent des mitoses fréquentes et atypiques.

Nous avons vu la grande variété des lésions des différents tissus qui aboutissent à l'état éléphantiasique. Comment de pareilles lésions peuvent-elles se constituer ?

PATHOGÉNIE

En 1946, G. OLIVIER concluait à la fin d'une excellente étude : rien ne permet encore de préjuger de la pathogénie de l'éléphantiasis. Nos connaissances se sont précisées peu à peu.

Chez le malade atteint d'éléphantiasis acquis, on retrouve pratiquement toujours une ou plusieurs atteintes lymphatiques initiales ; à la suite de ces troubles se développe un œdème plus ou moins étendu et cet œdème s'infiltre progressivement et plus ou moins rapidement de sclérose.

Tels sont les mécanismes successifs : l'atteinte lymphatique initiale, l'apparition de l'œdème, le développement de la sclérose.

L'atteinte lymphatique initiale

Les lésions conduisant à l'éléphantiasis peuvent être diverses et, le plus souvent, associées : lymphangiectasies (SERVELLE), lymphite oblitérante (BOTREAU-ROUSSEL), mécanisme associant lymphangiectasie, lymphangite oblitérante et participation veineuse (L. DEJOU), hypoplasie congénitale (KINMONTH, COHEN).

Pour comprendre leur retentissement sur la circulation, un rappel de la physiologie du système lymphatique est nécessaire.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.

ARNULF l'a rappelé récemment : la lymphe naît d'un échange transpariétal entre le tissu interstitiel qui tire ses éléments des capillaires sanguins et des filaments lymphatiques terminés en renflement.

La pression osmotique commande cet échange en fonction du

©SSA

volume des molécules. La production de la lymphe est modifiée par l'alimentation ; elle passe de 1,38 cm³ par heure et par kilo de poids à 4 cm³ par minute et par kilo après les repas.

Sa composition est, par rapport au plasma, identique pour les électrolytes, différente pour les protéines, enrichie en graisses par l'apport des chylifères. Elle contient des lymphocytes apportés par les ganglions.

La progression de la lymphe dans les troncs collecteurs est assurée par la compression des muscles, l'aspiration thoracique, la pression artérielle. Le sens de la progression est conditionné par les valvules des vaisseaux collecteurs. Le système nerveux joue également un rôle dans la progression : action du système sympathique sur la circulation artérielle qui entraîne des modifications circulatoires lymphatiques, augmentation ou réduction du débit du canal thoracique par l'excitation ou la section des nerfs splanchniques.

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE.

1° *Effet de la ligature ou de la compression des troncs lymphatiques.*

Elles produisent l'hyperpression en amont et la dilatation des troncs collecteurs. Dans les cas anciens, elles aboutissent à la suppression fonctionnelle des valvules, à l'énorme dilatation des collecteurs et, parfois, à la transsudation pariétale.

Ces lésions sont compensées par le développement des troncs collatéraux et par la régénération lymphatique qui crée de nouveaux trajets en cas de pluri-ligatures. La ligature du canal thoracique met en jeu de nombreuses collatérales compensatrices et entraîne le reflux du chyle dans une certaine proportion de cas.

2° *Effet de l'infection* (SABAINO et col.).

Après inoculation du ganglion lymphatique poplité du chien, il se produit un ralentissement du flux lymphatique dès la 48e heure avec mauvaise opacification du ganglion, un développement de la circulation collatérale, un arrêt circulatoire lymphatique complet au 4e jour et une absence d'opacification par extension de l'inflammation.

Reperméation à partir du 8e jour, mais avec des ganglions partiellement exclus ; au 14e jour, le ganglion reprend son aspect normal.

Dans les lymphangites chroniques, on constate un épaississement puis une oblitération des parois lymphatiques ; dans le cas où la lésion est peu étendue, la compensation se fait par voies de suppléance ; dans le cas où la lésion est étendue à un territoire, la possibilité d'un œdème chronique s'accroît. Quelles déductions pouvons-nous tirer de ces données physio-pathologiques vis-à-vis du mécanisme de l'éléphantiasis ?

Au lieu d'étudier en bloc le mécanisme de l'éléphantiasis tropical, il nous paraît plus clair de séparer deux groupes, dont le mécanisme lésionnel est sensiblement différent, mais conduit au résultat identique d'un processus scléreux.

Nous distinguerons le groupe des éléphantiasis inguinaux, du scrotum, des grandes lèvres, de la verge, groupe auquel se rattache l'éléphantiasis du sein et le groupe des éléphantiasis des membres inférieurs.

©SSA

Éléphantiasis sous la dépendance de la chaîne lymphatique spermatique

Eléphantiasis génital. — Eléphantiasis inguinal.

La dilatation des troncs collecteurs abdominaux se communique aux lymphatiques afférents selon trois directions principales, 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 des parois vasculaires ; ces directions sont la chaîne spermatique, la chaîne iliaque, la chaîne pyélo-rénale. Signalons que des lésions assez voisines de celles que nous allons décrire au niveau du cordon spermatique s'observent chez la femme, dans la région du pédicule utéro-ovarien.

La fréquence des localisations génitales est en rapport avec la disposition anatomique de la chaîne lymphatique spermatique et avec l'extension des lésions abdominales profondes, selon cet axe privilégié. Cette chaîne est d'autant plus exposée au reflux qu'elle n'a pas de relais ganglionnaires avant les ganglions latéro-aortiques les plus élevés.

La cause de cette dilatation réside dans le blocage de la citerne de Pecquet ou du canal thoracique, toujours facteur de stase et quelquefois de reflux du chyle (10 p. 100 des cas).

En Afrique, ce blocage est dû le plus souvent à la filaire de Bancroft (Mazae-Azema, Le Dentu, O'Connor, P. Manson, Dejou, Waltman). Les lymphatiques du cordon spermatique sont un repaire de prédilection des macrofilaires, qu'il n'est pas rare d'y découvrir vivantes en dehors même de tout symptôme clinique morbide. Rappelons l'observation 1 de l'étude sur les filarioses, dilatation importante, mais latente, des lymphatiques collecteurs profonds.

En Europe, où la filariose n'existe pas, et en Afrique dans certains cas, les collecteurs lymphatiques sous-diaphragmatiques sont bloqués par des adénopathies scléro-hypertrophiques d'origine microbienne non spécifique le plus souvent (Servelle) ou spécifique (tuberculose — Sénécal et Dupin).

Les lymphangiectasies sont prédominantes au niveau des collecteurs spermatiques (varicocèle, lymphangiome, lymphoscrotum) et la stase est aggravée, dans 10 p. 100 des cas, par le reflux du chyle, démontré par les analyses de Servelle, puis de Kinmonth.

Les lymphangites récidivantes aiguës, subaiguës ou quiescentes au niveau des cordons (funiculite) ou des bourses, dues aux pyogènes (streptocoque, staphylocoque et autres cocci) ou à un mécanisme filarien (direct, allergique ou toxique par produits de désintégration des vers morts), provoquent des oblitérations des lymphatiques scrotaux dilatés et stasiques et aboutissent à l'éléphantiasis segmentaire des téguments respectant la racine des bourses et leur contenu, qui présente seulement les lésions filariennes préalables (vaginalité, kyste du cordon, etc.). Dans l'éléphantiasis tropical, ce mécanisme est le plus couramment admis depuis les recherches de P. Manson et de Dejou, mais, dans certains cas moins fréquents, le mécanisme défendu par Botreau-Roussel reste possible (éléphantiasis par lymphangites à répétition, sans stase préalable).

Éléphantiasis au niveau des membres inférieurs

1° Le blocage de la citerne de Pecquet et du canal thoracique

©SSA

a dans cette localisation une répercussion nette, mais moindre que dans les éléphantiasis génitaux, car les divers relais inguinaux, iliaques, lombo-aortiques, permettent toujours la stase, mais plus rarement le reflux du chyle ; il est en effet rare que la dilatation se transmette jusqu'aux lymphatiques cruro-jambiers.

En Afrique, les lymphangiectasies ont été très rarement rencontrées au niveau des membres inférieurs (un cas poplité de GIRAUD) et la dilatation spongieuse des ganglions inguino-cruraux également (RODHAIN). Ces ganglions, le plus souvent hyperplasiés et scléreux, s'opposent au reflux direct et ne sont qu'un élément supplémentaire de stase par drainage difficile du réseau d'amont.

En Europe, SERVELLE a rencontré les lymphangiectasies dans une proportion notable et c'est sur elles qu'il a réussi les premières lymphangiographies en 1942. KINMONTH les a rencontrées dans 24 p. 100 des cas. Les études lymphographiques des éléphantiasis tropicaux n'ont jamais montré d'ectasies comparables aux images publiées par ces deux auteurs.

La stase lymphatique générale sous-diaphragmatique est un facteur prédominant et le blocage partiel des ganglions inguino-cruraux est accessoire. Ces facteurs peuvent exister toute une vie durant sans éléphantiasis, mais sur ce terrain propice, des lymphangites à rechute, soit microbiennes, soit filariennes, provoquent un blocage lymphatique tégumentaire segmentaire.

Ici, les résultats de la lymphographie sont précieux, mais il convient dans son interprétation de ne pas oublier l'existence de voies profondes à la jambe et à la cuisse et de ne pas extrapoler abusivement du lymphœdème congénital aux autres éléphantiasis. Les découvertes lymphographiques,

a) absence de vaisseaux dans les tissus éléphantiasiques en période d'état,

b) lymphatique fin et unique observé dans les éléphantiasis au début,

ont été interprétées différemment, tantôt comme une oblitération totale dans la première éventualité ou comme un lymphatique résiduel dans la deuxième éventualité, après les oblitérations lymphatiques infectieuses ou parasitaires favorisées par la lymphostase (à notre avis le plus souvent), tantôt comme une aplasie et une hypoplasie congénitale.

2° Les lymphangites à rechute des membres inférieurs d'étiologie soit filarienne, soit microbienne (dues à des piqûres d'insectes, à des plaies infectées, à des lésions de puces, chiques, etc.) peuvent produire des oblitérations lymphatiques sans lymphostase préalable (c'est le mécanisme décrit par BOTREAU-ROUSSELJ pour les lymphangites microbiennes.

Ces oblitérations sont favorisées par la stase préalable due à plusieurs facteurs : blocage sous-diaphragmatique de la citerne de PECQUET associé à une dilatation des ganglions inguinaux permettant le reflux, blocage associé le plus souvent à une sclérose des ganglions inguinaux.

Enfin, ces oblitérations peuvent être favorisées par un facteur congénital : hypoplasie, aplasie, lymphangiectasie. L'hypoplasie et

©SSA

l'aplasie peuvent être théoriquement l'élément favorisant dans une certaine proportion des cas en Afrique, mais l'on n'y rencontre pratiquement pas de varices veineuses et très rarement d'ectasies lymphatiques des membres inférieurs. Les lymphographies bilatérales éclaireront ce point.

MÉCANISME DE L'ÉLÉPHANTIASIS SEGMENTAIRE.

L'anatomie montre qu'il existe trois territoires de drainage lymphatique : deux superficiels et un profond (fig. 1 A) :

Territoire I : drainé par le collecteur satellite de la veine saphène interne (plan antérieur),

Territoire II : drainé par le collecteur satellite de la veine saphène externe (plan postérieur de la jambe et du pied),

Territoire III : territoire profond drainant les loges sous-aponévrotiques dont les collecteurs se rejoignent au ganglion poplité.

Comme les lymphographies standard n'injectent que les collecteurs du territoire I, les deux autres restent méconnus. (Discussion LIMBOSCH, CHRISTOPHE, *Acta Chirurgica Belgica*, 1954.)

L'observation 1 est un exemple de l'éléphantiasis localisé exclusivement au territoire antérieur de la jambe.

On comprend facilement aussi l'atteinte des deux territoires superficiels I et II, lymphangite oblitérante favorisée par la stase préalable des collecteurs juxta-saphéniens valvulés et à débit plus rapide. La voie de dérivation superficielle avalvulée, plus lente, est bloquée à son tour et l'extravasation de liquide irritant et concentré provoque la pachydermie.

Le réseau profond est indemne et les loges musculaires ne sont pas intéressées. Après exérèse de la couenne et de l'aponévrose d'enveloppe, les greffes cutanées peuvent théoriquement faire office de greffes lymphatiques, comme le pense COLLETTE, mais en fait se drainent par l'intermédiaire des muscles dans les collecteurs profonds dont LIMBOSCH et CHRISTOPHE méconnaissent l'intégrité dans l'éléphantiasis.

L'éléphantiasis acquis est, rappelons-le, segmentaire en épaisseur ; il n'atteint que la couche dermique et segmentaire en hauteur et il siège habituellement au-dessous du genou, car dans ces cas la stase favorise bien les lymphites oblitérantes, mais il n'y a pas ici de blocage de la racine du membre donnant des lymphœdèmes pseudo-éléphantiasiques qui intéressent tout le membre en hauteur et en épaisseur (loges profondes incluses).

APPARITION DE L'ŒDÈME.

Au niveau des téguments, si les troncs collecteurs principaux sont bloqués ou insuffisants, la lymphe doit trouver son chemin en dehors de leur territoire de drainage, au travers des voies du plexus superficiel et sous-dermique.

Aux membres inférieurs, la lymphe doit circuler vers le haut contre la pesanteur et une masse de lymphe se constituera dans ce plexus sans valvules jusqu'à ce qu'elle atteigne un territoire où le système lymphatique est capable de la drainer.

©SSA

De profondes perturbations osmotiques vont résulter de cette stase au niveau des renflements lymphatiques terminaux et du tissu interstitiel. Ce dernier va être littéralement baigné de lymphe et l'œdème prend naissance ; il s'étend progressivement en hauteur et en largeur, mais ses limites supérieures et latérales vont atteindre des territoires dont les collecteurs valvulés sont encore efficaces et ces points vont marquer le terme de son extension.

Ce fait est d'illustration courante en Afrique dans l'éléphantiasis au début ; on a constaté des œdèmes très localisés qui n'intéressent à la jambe par exemple que la face interne, comme dans notre observation 1 où les lésions correspondent à un blocage localisé strictement sur les collecteurs saphéniens internes de la jambe. Les collecteurs antéro-externes et saphéniens sont, dans ce cas, perméables ou partiellement perméables.

Dans d'autres cas, les lésions jambières circonférentielles ont une limite inférieure située au-dessus du cou-de-pied. Il faut en déduire que les lymphatiques sous-jacents trouvent une voie de dérivation suffisamment développée vers le réseau voisin. Lorsque l'éléphantiasis intéresse toute la jambe et le pied, généralement la face plantaire est respectée à cause de la pression exercée sur la plante et le poids du corps qui empêche l'œdème de se constituer.

Les variations cliniques de cet œdème dépendent du degré d'adaptation de la circulation lymphatique et de la sévérité de l'atteinte initiale.

LE DÉVELOPPEMENT DE LA SCLÉROSE.

C'est probablement là le fait le plus mystérieux et le plus controversé.

En effet, certains œdèmes peuvent, à la longue, s'accompagner de fibrose, mais la fibrose est d'autant plus intense, plus précoce, et plus hypertrophique, que l'œdème est d'origine lymphatique. Cette constatation soulève immédiatement une question.

Existe-t-il des éléments sclérogènes dans l'œdème lymphatique ?

A) *Hypothèse de la surcharge calcique* (G. OLIVIER).

Cet auteur constate une imprégnation calcaire de la peau qui crisse sous le couteau et pense qu'il existe une sclérodermie œdémateuse par trouble du métabolisme du calcium dont les parathyroïdes seraient responsables. Le trouble métabolique se traduirait par une irritation locale.

Mais, en fait, l'augmentation du taux du calcium n'a pas été retrouvée dans la lymphe locale (SERVELLE).

B) *Action irritante des protéines en excès.*

DRINKER et FIELD, KINMONTH, analysant la lymphe d'éléphantiasis, trouvent une augmentation du taux des protéines qui se montre 4 fois plus élevé que dans la lymphe circulante. Ils attribuent ce fait, soit à l'hypertension lymphatique due à la stase, soit à la désagrégation des cellules de la lymphe ; l'élévation du taux des protéines aurait un pouvoir irritant et sclérogène.

ZANINI, au Congrès d'Edimbourg, apporte des résultats d'analyse de suc lymphatique éléphantiasique dont il souligne aussi la richesse en protéines.

©SSA

En outre, il montre que le rapport sérine/globuline est plus élevé que dans le sérum sanguin. A l'électrophorèse, les alpha et les gamma-globulines sont augmentées et les béta-globulines sont diminuées.

Par ailleurs, il trouve des polysaccharides dans les œdèmes d'origine veineuse, alors que ces polysaccharides sont absents dans les œdèmes lymphatiques. Il suppose que les polysaccharides sont dégradés dans le lymphœdème et que cette dégradation serait responsable de la sclérose.

Mais tout ceci n'est qu'hypothèse et rien n'a pu encore être démontré cliniquement ou expérimentalement.

KINMONTH a pratiqué des injections répétées de liquide éléphantiasique dans le tissu cellulaire sous-cutané du lapin sans pouvoir entraîner de lésions éléphantiasiques.

C) *Reflux du chyle.*

Plus intéressantes sont les constatations de SERVELLE, DEYSSON et DEBRÉ qui trouvent dans le suc lymphatique de certains éléphantiasiques tous les éléments constitutifs du chyle. Macroscopiquement, aspect laiteux et gras ; à l'analyse chimique, taux des lipides augmenté de 5 à 11 fois, celui des protides de 2 fois, de même il y a élévation du taux du cholestérol.

Ce reflux du chyle dans les lymphatiques des membres inférieurs résulte du blocage du canal thoracique ou de la citerne de PECQUET, soit par des éléments filariens (DEJOU), soit par des adénopathies rétro-aortiques inflammatoires ou néoplasiques (SERVELLE). Le chyle aboutissant à la citerne de PECQUET subit un contre-courant et se répand dans les espaces lymphatiques périphériques lorsque les collecteurs valvulés sont forcés, y apportant son potentiel irritatif.

Ce reflux est de plus ou moins grande importance, mais nous pouvons le considérer comme constant à partir du moment où il existe un obstacle sur le canal thoracique et où les vaisseaux valvulés sont forcés.

L'anomalie peut d'ailleurs être congénitale. Nous savons qu'elle peut s'accompagner le plus souvent de chylopéritoine, plus rarement de chylothorax, quelle qu'en soit l'étiologie.

D) *Rôle de la vasomotricité.*

Indépendamment du rôle irritatif des constituants chimiques du liquide d'œdème, certains auteurs ont attribué au système sympathique un rôle dans le déterminisme des lésions éléphantiasiques.

CLARAC est leur précurseur. Les centres vaso-moteurs jouent un rôle trophique sur la peau et leur altération comporte des conséquences trophiques.

On a pu vérifier anatomiquement que les ganglions sympathiques présentaient des lésions histologiques chez les éléphantiasiques. Par ailleurs, la thérapeutique sympathique, les infiltrations, les sympathectomies, les splanchnicectomies, influent sur la dilatation des vaisseaux lymphatiques, sur les œdèmes en général et actuellement sur les éléphantiasis au début, mais cette action n'est pas directe et s'exerce par l'intermédiaire des éléments artériels.

Après cette étude pathogénique, il convient de citer les agents responsables de l'éléphantiasis, connus depuis longtemps.

©SSA

AGENTS RESPONSABLES

Parmi les filaires, la plus couramment incriminée est *Filaria bancrofti* ou *Wuchereria bancrofti*. Les vers adultes vivent dans le système lymphatique et les microfilaires circulent dans le sang périphérique.

L'habitat des vers adultes dans le système lymphatique explique aisément leur rôle. *Wuchereria malayi* ou *pacifica* est l'homologue asiatique de la Bancroft avec laquelle elle coexiste.

Pour les autres filaires, la question est plus contestée. *Onchocerca volvulus* vit dans des tumeurs sous-cutanées, les micro-filaires habitent les lymphatiques du derme mais non les vers adultes ; RODHAIN, DUBOIS (1917), BERNARD, OUZILLEAU (1915), RICHET, TISSEUIL l'ont incriminée dans la production de l'éléphantiasis congolais.

D'autres filaires encore ont été incriminées : *Loa loa, Dipétalonema perstans, Mansonella ozzardi*, etc. mais les réactions locales lymphatiques font entièrement défaut.

Parmi les agents microbiens, le responsable est avant tout le streptocoque, quelle que soit sa porte d'entrée. Son affinité pour le système lymphatique est bien connue. ROUSSET l'a découvert dans la gorge d'un éléphantiasique ; plus rarement le staphylocoque, associé ou seul (CASTELLANI, OTTO et TACHOVSKI).

Mais on a pu incriminer des germes plus spécifiques, le dermocoque de LE DANTEC, le lymphocoque de DU FOUGÈRE, le *Micrococcus metamycetus* de CASTELLANI.

Le virus de la maladie de NICOLAS et FAVRE peut donner, nous l'avons vu, certaines formes d'éléphantiasis localisé du périnée, des bourses, de la verge.

Enfin citons le pian, la syphilis et les mycétomes évolués.

TRAITEMENT

Son but est de prévenir et de guérir ou d'améliorer ces lésions. Il fait appel, pour cela, à des moyens médicaux et chirurgicaux.

1° La prévention

Elle est certainement plus facile à réaliser en milieu européen qu'en milieu africain.

a) L'hygiène et le mode de vie jouent un grand rôle. La propreté corporelle, le port de chaussures, l'usage de moustiquaire sont indispensables en Afrique.

Mais il faut également s'attacher à soigner les moindres excoriations cutanées, les piqûres septiques, les lésions de puces-chiques, éloigner le personnel domestique malade.

b) Soigner sans négligence les lésions génératrices de lymphœ-

©SSA

dème. Les poussées lymphatiques feront l'objet de soins antiseptiques locaux et d'administration d'antibiotiques et de sulfamides par voie générale, longtemps poursuivis (DEJOU) comme dans la maladie de NICOLAS-FAVRE ; les adénolymphocèles seront traitées par excision chirurgicale, ainsi que toutes les ectasies lymphatiques ayant atteint un certain degré de développement ; l'infestation filarienne sera combattue par les produits filaricides, la notézine en particulier, qui a donné des améliorations dans l'éléphantiasis au début (OTTO et JACHOWSKI, KENNAN et HEWITT).

c) Le lymphœdème peut être combattu par le repos allongé, la surélévation du membre intéressé, les massages pour diminuer la stase lymphatique ; les pansements compressifs, les bas élastiques ou les bandes à varices ont pu donner des améliorations passagères.

2° **Au stade d'œdème**

associé à un début de sclérose, les médicaments modernes ont apporté certaines améliorations à la thérapeutique symptomatique jusque-là mise en œuvre ; ce sont essentiellement la cortisone, l'hyaluronidase et l'alphachymotrysine.

La cortisone peut être administrée par voie générale et en injections locales dans le tissu cellulaire sous-cutané ; son action est, d'une part anti-inflammatoire, d'autre part sclérolytique. On conçoit tout l'intérêt de son utilisation dans ces cas.

Par voie générale, elle a cependant l'inconvénient de provoquer une rétention hydrique dans le tissu interstitiel et d'ajouter ainsi à la stase lymphatique. En injections locales, l'hydrocortisone nécessite de très nombreuses injections sur des surfaces très étendues qui, de ce fait, échappent partiellement à l'infiltration thérapeutique.

Son utilisation paraît pourtant intéressante, car elle évite la production de sclérose, à partir des substances irritantes de la lymphe. Elle permet ainsi aux voies de suppléance de se développer ou se régénérer pour drainer la zone œdémateuse ; elle retarde et limite, en tous cas, l'évolution vers la fibrose.

L'hyaluronidase agit en favorisant la diffusion des liquides interstitiels et leur résorption par les capillaires sanguins ; elle peut favoriser la diffusion de certains œdèmes mais, dans les cas d'éléphantiasis, son action paraît moins intéressante que celle de l'alphachymotrypsine.

L'alphachymotrypsine. — D'après les travaux expérimentaux de ZANINI et de CONTE et DELAUNAY, elle facilite à partir du tissu cellulaire sous-cutané du rat la libération de muco-polysaccharides acides et de collagènes neutro-solubles, en détruisant une protéine qui réunirait ces différents corps. Dans le cas de lymphœdème éléphantiasique, elle assurerait donc la production des mucopolysaccharides, dont la disparition dans le fluide d'œdème est incriminée par ZANINI dans le déterminisme de la fibrogenèse.

Comme la cortisone, par conséquent, elle mérite d'être essayée et utilisée sur une grande échelle, non pas dans l'espoir de guérir ces lésions bien établies, mais de retarder et limiter l'évolution scléreuse en attendant le développement des voies de suppléance.

Ces moyens médicaux ne peuvent être utilisés qu'à titre d'adju-

©SSA

vants et au tout début de l'évolution, car au stade de fibrose déclarée ils deviennent illusoires. Ils représentent alors un simple moyen préparatoire de l'action chirurgicale.

L'emploi de l'aiguille à biopsie de BIEGELESEN produisant des pertes de substances de l'aponévrose et établissant une communication avec le derme, peut être utile à ce stade.

3° Au stade de fibrose constituée

Le traitement ne peut plus être que chirurgical. Les lésions sont irréversibles et il n'y a plus à espérer de drainage par des voies de suppléance, car la participation de l'œdème est alors secondaire et la fibrose est l'élément primordial.

Les méthodes chirurgicales tour à tour utilisées sont nombreuses, témoignant des tâtonnements de l'acte thérapeutique dus aux obscurités de la pathogénie. Les multiples essais et l'ingéniosité des opérateurs sont parvenus à l'heure actuelle à établir des méthodes chirurgicales qui donnent d'excellents résultats.

Nous décrirons successivement :

— les techniques visant à modifier la circulation du membre atteint,
— les techniques à visée pathogénique,
— les méthodes d'exérèse,
— les amputations.

A) TECHNIQUE VISANT A MODIFIER LA CIRCULATION DU MEMBRE ATTEINT.

a) *Les ligatures artérielles.*

Utilisées au siècle dernier, elles avaient pour but de diminuer l'apport sanguin dans le membre hypertrophié.

Leurs défenseurs auraient obtenu des succès partiels. Leur action était probablement due à une action sympathique. En outre, la propreté, les soins locaux pré-opératoires, le repos au lit, paraissent responsables des améliorations passagères.

b) *La thérapeutique sympathique hyperhémiante.*

Elle joue un rôle activant de la circulation, mais elle produit surtout un effet trophique entrevu par CLARAC et s'exerce soit par infiltrations du sympathique lombaire, soit par sympathectomies péri-artérielles ou résections caténaires plus actives.

Elle entraîne une certaine amélioration par diminution de l'œdème et assouplissement de la peau. On n'observe cependant jamais de guérison et l'efficacité passagère n'est constatée qu'au début de l'affection, quand le volume du lymphœdème est peu important ; elle ne peut rien contre la fibrose.

B) TECHNIQUES A VISÉE PATHOGÉNIQUE.

La parathyroïdectomie a été préconisée par G. OLIVIER pour lutter contre les troubles du métabolisme calcique qu'il croyait responsables ; cette intervention n'a donné aucun résultat satisfaisant et elle est actuellement abandonnée.

©SSA

Les techniques de drainage lymphatique.

Ce sont les lymphangioplasties dont de nombreuses techniques ont été décrites ; aucune n'est efficace et nous les citons pour mémoire.

HANDLEY plaçait des fils de soie non résorbables dans le tissu cellulaire sous-cutané réunissant la région malade à une région saine.

LANZ pratiquait de larges ouvertures dans l'aponévrose superficielle, trépanait les os et établissait un drainage des parties superficielles vers la moelle osseuse à l'aide de lambeaux de *fascia superficialis*.

KONDOLEON, SISTRUNCK se contentaient de larges incisions aponévrotiques.

WALTER établissait un drainage de la région malade jusqu'aux muscles de l'abdomen, à l'aide d'un tube de caoutchouc perdu dans le tissu cellulaire sous-cutané.

GILLIES tentait de drainer la lymphe des membres inférieurs vers les territoires lymphatiques axillaires à l'aide d'une greffe de peau pédiculée allant de la cuisse à l'abdomen.

C) LES MÉTHODES D'EXÉRÈSE DES TISSUS PACHYDERMIQUES.

Elles s'adressent aussi bien aux éléphantiasis du scrotum, de la verge, du sein, des plis inguinaux, qu'à ceux des membres inférieurs pour lesquels les succès sont plus récents.

Eléphantiasis génital et inguinal.

Dans l'éléphantiasis du scrotum, les techniques d'exérèse sont bien codifiées et simples. La méthode préconisée par BOTREAU-ROUSSEL est d'exécution rapide et ne nécessite aucune greffe ; elle peut être réalisée dans n'importe quelle formation chirurgicale moyennement équipée et a rendu de très grands services en Afrique, où elle a été pratiquée sur une grande échelle par la plupart des chirurgiens. Point n'est besoin de revenir sur cette technique connue de tous depuis les travaux de BOTREAU-ROUSSEL.

Signalons la modification du tracé de l'incision en jabot apportée par SOHIER.

L'éléphantiasis du fourreau de la verge doit être traité par excision chirurgicale suivie de greffe dermo-épidermique immédiate.

L'éléphantiasis ilio-inguinal est largement pédiculé au pli de l'aine, ce qui facilite considérablement son exérèse, mais les fistules lymphatiques doivent être particulièrement à craindre, dans ces cas où le reflux de la lymphe est à l'origine de l'affection. Des réinterventions sont parfois nécessaires pour pratiquer la ligature d'un vaisseau lymphatique ectasié, fistulisé à la peau.

L'éléphantiasis du sein doit être traité par mammectomie. Ici, également, l'intervention est facilitée par la pédiculisation du sein.

Eléphantiasis des membres inférieurs.

Plusieurs types d'intervention ont été réalisés. LEMOINE pratique des résections cutanées en tranches de melon, pratiquées en une série d'interventions itératives qui allongent le traitement et exposent aux dangers infectieux. S'inspirant des idées de HAVELOCK (1912) et

©SSA

de la technique de MACEY (1940), SERVELLE (1947) pratique une lymphangiectomie superficielle totale. Il réalise l'ablation de tous les lymphatiques superficiels par exérèse large du tissu cellulaire sous-cutané et de l'aponévrose superficielle du membre inférieur.

L'aponévrectomie a moins pour but de drainer les plans superficiels vers les profonds que de rabattre la peau sur les muscles en réalisant une véritable greffe de peau totale.

L'intervention comporte deux temps, un pour la face externe, un pour la face interne de la jambe. Après avoir libéré l'épiderme du derme épaissi et fibreux qu'il résèque, SERVELLE rabat la peau restante sur les muscles mis à nu. Le deuxième temps a lieu 2 ou 3 mois après le premier.

L'opération de SERVELLE est une excellente opération mais elle présente deux inconvénients : elle se fait en deux temps espacés de deux mois, ce qui allonge les délais thérapeutiques, et elle nécessite l'intégrité du derme et de l'épiderme (ce qui se voit rarement en Afrique).

LOMBARD (1949), LAGROT (1952) préconisent, après l'excision des tissus éléphantiasiques, des greffes dermo-épidermiques.

L'excision intéresse également le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose mais, pour éviter le choc opératoire, il la fait par tranches et en plusieurs temps successifs, quatre environ. La greffe n'est plus pédiculée, mais libre, dermo-épidermique. Comme les surfaces sont très étendues, il ne prélève pas la greffe sur la cuisse, mais sur la zone même qui va être excisée.

Le prélèvement de la greffe représente donc le premier temps de l'intervention. Ce procédé qui peut être utile est encore plus long que celui de SERVELLE et il nécessite aussi l'intégrité du derme et de l'épiderme.

GIBSON et TOUGH (1955) [fig. 5] proposent une technique d'intervention en un temps qui échappe aux inconvénients des précédentes interventions, sous garrot à la racine du membre pour éviter le choc, membre placé en position verticale grâce à une traction par broche trans-calcanéenne, pour permettre d'agir sur toute la circonférence. L'exérèse se fait suivant trois incisions : une supérieure, circulaire, tangente au bord inférieur de la rotule ; une inférieure excise les lésions du dos du pied et remonte circulairement au niveau du bord supérieur des malléoles ; une troisième, verticale, médiane, postérieure, rejoint les deux précédentes.

La greffe est prise sur la peau excisée, selon trois lambeaux, grâce à un rasoir qui prélève en une seule pièce toute l'épaisseur de la peau ; ces lambeaux sont ensuite suturés en prenant la forme de la pièce opératoire enlevée.

Hémostase après levée du garrot. Plâtre sur pansement compressif.

Le seul inconvénient de cette intervention est de nécessiter un épiderme intact et elle n'est pas réalisable intégralement en Afrique, dans les cas d'éléphantiasis verruqueux. On ne peut se servir de la peau malade pour les greffes ; il faut forcément prélever en tissu sain l'étendue des lésions et se rabattre sur les interventions en plusieurs temps.

©SSA

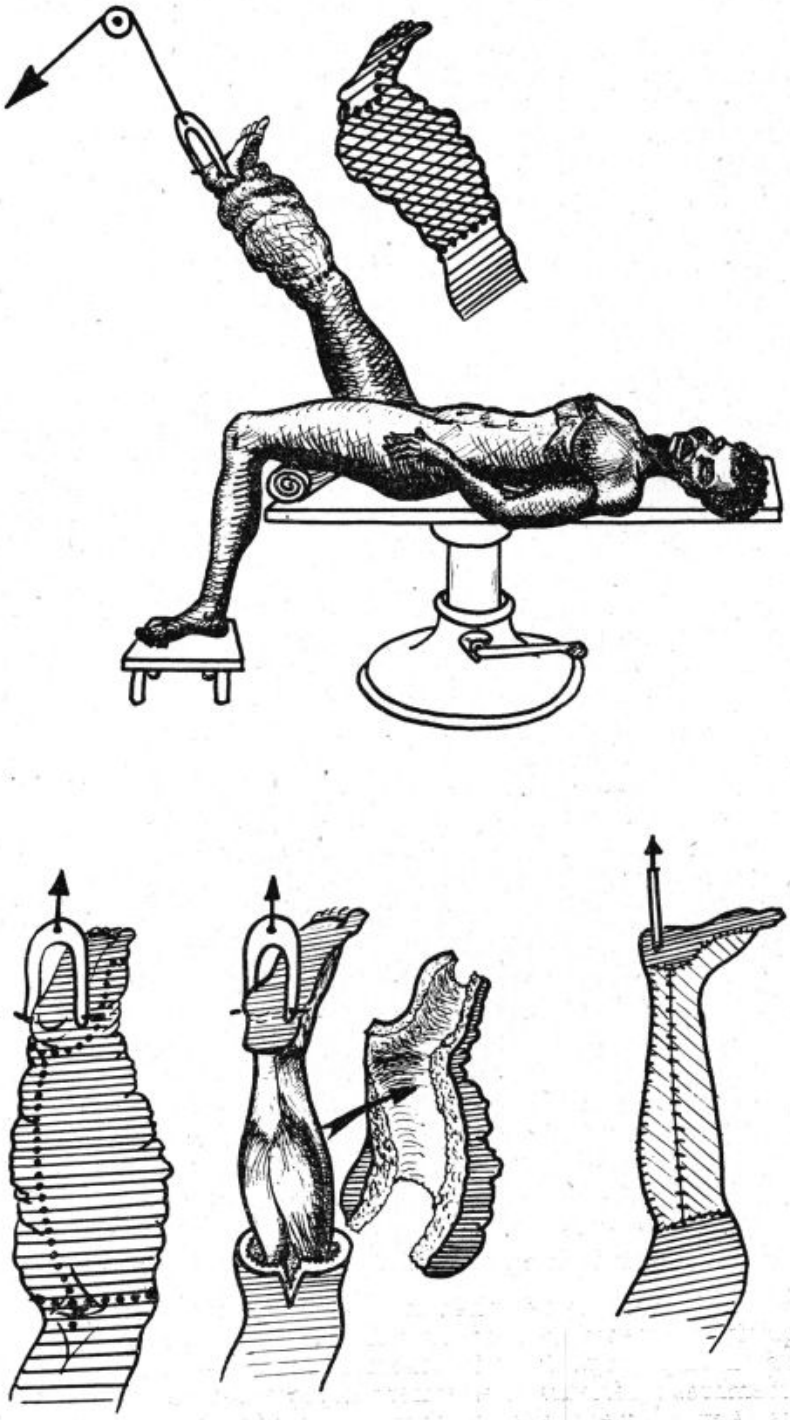


FIGURE 5

©SSA

D. — Les amputations

enfin, ne doivent être envisagées que dans les cas d'énormes difformités compliquées de phénomènes infectieux locaux et généraux ou entraînant une impotence absolue qui est rare, fort heureusement.

CONCLUSION

Tous les problèmes posés par l'éléphantiasis ont été revus à la lumière d'une meilleure connaissance récente de la physiologie et de la pathologie du système lymphatique.

L'éléphantiasis est essentiellement différent du lymphœdème pseudo-éléphantiasique par destruction ou compression des voies lymphatiques à la racine d'un membre. La pachydermie scléreuse, segmentaire en hauteur et respectant les plans profonds de l'éléphantiasis vrai, s'oppose à l'imbibition œdémateuse globale du membre du pseudo-éléphantiasis. Ce dernier, rarement et à un stade terminal, peut se transformer en éléphantiasis vrai.

La clinique est connue depuis longtemps, mais deux points se sont précisés : les formes localisées par oblitérations lymphatiques d'un territoire limité bien défini sont mieux comprises, la volumétrie permet d'évaluer l'importance relative de l'œdème associé à la sclérose. Par contre, le diagnostic étiologique des lymphangites à répétition, tendant à distinguer les atteintes filariennes et microbiennes, reste incertain.

Si l'anatomo-pathologie de l'état éléphantiasique constitué reste classique, les lésions préalables de dilatations et oblitérations lymphatiques ont été peu à peu précisées.

Le but de ce travail reste surtout de faire un essai de synthèse sur le mécanisme de l'éléphantiasis. Nous le présentons en deux tableaux comparant l'éléphantiasis tropical et l'éléphantiasis *nostras*. Les différences qui n'existent ni dans la clinique, ni dans l'histopathologie, sont là encore assez minimes : fréquence plus grande des lymphangiectasies filariennes dans l'un et des anomalies dans l'autre.

Il existe actuellement un moyen de fixer le pourcentage des deux mécanismes, c'est la lymphographie par les liposolubles.

Le traitement de l'éléphantiasis constitué a été peu modifié par l'acquisition récente de produits diffusants. Les techniques d'exérèse sont bien au point pour les localisations inguino-génitales. Au niveau des membres inférieurs elles étaient déplorables jusqu'à ces derniers temps. Actuellement, elles se sont bien améliorées : la guérison est obtenue sans récidive, bien que le côté esthétique reste encore peu satisfaisant.

©SSA

Pathogénie	Eléphantiasis tropical	Eléphantiasis *nostras*
Mécanisme en 2 étapes :	Anomalies congénitales locales des lymphatiques (non démontrées chez l'Africain).	Anomalies congénitales locales des lymphatiques (assez fréquentes) (SERVELLE, KINMONTH).
1re étape :	Anomalies par segmentation congénitale du canal thoracique (inconnues en Afrique).	Anomalies par segmentation congénitale du canal thoracique (rares).
Stase et reflux préalables.	Blocage du canal thoracique à son origine : — par filariose de Bancroft (le plus souvent). — par adénopathies sous-diaphragmatiques et juxta-aortiques microbiennes spécifiques ou non spécifiques (signalées).	Blocage du canal thoracique à son origine : — jamais de filariose. — par adénopathies sous-diaphragmatiques et juxta-aortiques microbiennes spécifiques ou non spécifiques (plus fréquentes) (SERVELLE, DEBRÉ).
2me étape : Oblitération d'un territoire dermique.	Blocage d'un territoire dermique : — par lymphangites récidivantes : . microbiennes (le plus souvent filariennes), . d'étiologie mixte. — par action irritative pure de l'œdème (très rare).	Blocage d'un territoire dermique: — par lymphangite récidivante uniquement microbienne. — par action irritative de l'œdème (dans l'éléphantiasis congénital) (KINMONTH).
Mécanisme sans étape préalable.	Absence de stase et de reflux lymphatique. Lymphangite microbienne à rechutes (BOTREAU-ROUSSEL).	Absence de stase et de reflux lymphatique. Lymphangite microbienne à rechutes (BOTREAU-ROUSSEL).

BIBLIOGRAPHIE

ARNULF (M.G.) et BOELY (Mme C.). — Physiopathologie des lymphatiques et du canal thoracique. I. - Aspect, fonctionnement, moyens d'étude des lymphatiques normaux et pathologiques. *Presse Méd.*, 69 (52), pp. 2381-2384, 1961.

ARNULF (M.G.) et BOELY (Mme C.). — Physiopathologie des lymphatiques et du canal thoracique. II. - Les lymphatiques dans les œdèmes chroniques chirurgicaux des membres. *Presse Méd.*, 69 (54), pp. 2505-2507, 1961.

BEZES (H.) et GOUDOTE (E.). — A propos du traitement chirurgical des éléphantiasis des membres. L'exérèse des tissus pathologiques suivie de greffes dermo-épidermiques (10 observations). *Bull. Méd. A.O.F.*, 3 (2), pp. 230-238, 1958.

BEZES (H.) et GOUDOTE (E.). — Les éléphantiasis des membres inférieurs en pathologie africaine. - Film Pfizer-Clin.

BEZES (H.), RICHIR (Cl.), ZINZOU (R.), GOUDOTE (E.) et DIOP (A.). — Eléphantiasis des membres inférieurs : traitement chirurgical. - Entretiens de Bichat. *Médecine*, 1961, pp. 235-238.

BIEGELEISEN (H.L.). — New biopsy needle treatment of lymphedema. *Amer. J. Surg.*, 101, pp. 786-792, 1961.

BOTREAU-ROUSSEL. — Le traitement de l'éléphantiasis. — Hygiène sociale, 25 mars 1932.

BOTREAU-ROUSSEL. — « Elephantiasis arabum. » Lymphangite éléphantiasique à rechutes. *J. Chir.* Paris, 49 (6), pp. 821-856, 1937.

CASTELLANI (A.). — Elephantiasis nostras (non filarial elephantiasis) and elephantiasis tropica (elephantiasis filarica). Identity of their clinical symptomatology and simi-

©SSA

larity of their pathological and histo-pathological lesions. — Communication aux *V*mes *Congrès Internationaux de Médecine Tropicale et du Paludisme*. Istanbul, 1953.

CHARLES (H.). — Treatment of elephantiasis in « a system of treatment ». — Ed. Latham. A.C. and T.C. English, 3 : 504 London, 1912.

CHERRY (J.K.T.). — Adenolymphocoele and elephantiasis in onchocerciasis. *E. Afr. Med. J.*, 36 (4), pp. 224-230, 1959.

CLARAC. — Essai sur l'étiologie et la pathogénie de l'éléphantiasis des Arabes. *Thèse* Paris, 1881.

DEBRE (R.) et SERVELLE (M.). — Eléphantiasis du membre inférieur avec reflux du chyle intestinal. *Arch. Franç. Pédiat.*, 12 (7), pp. 891-893, 1955.

DEJOU (L.). — Essais de traitement de l'éléphantiasis tropical du scrotum par la sulfamidothérapie prolongée, par la pénicilline et la streptomycine. *Bull. Méd. A.O.F.*, 5 (1), pp. 31-37, 1948.

DEJOU (L.), CHIOZZA (P.) et LASCEVE. — Lymphographie de veines filariennes du cordon spermatique. *J. Radiol. Electrol.*, 30 (11-12), pp. 623-624, 1949.

DEJOU (L.), JONCHERES (H.), KOERBER (A.), LABAIL (G.) et D'ALMEIDA (J.). — Les localisations génitales de la filariose de Bancroft en A.O.F. *Méd. Trop*, n° 1, pp. 31-60, 1950.

DEJOU (L.). — Les lésions lymphatiques en rapport avec le syndrome éléphantiasique, lymphangiectasies, lymphangites à rechutes, lésions lymphatico-veineuses. *Méd. Trop.*, n° 4, pp. 440-449, 1952.

DEJOU (L.). — Guérison d'un œdème chronique éléphantiasique du membre inférieur par le débridement de l'anneau crural. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 45 (2), pp. 217-221, 1952.

DEJOU (L.). — Les altérations du cordon spermatique dans les filarioses (*F. bancrofti, F. loa, F. medinensis*). — Communication aux *V*mes *Congrès Internationaux de Médecine Tropicale et du Paludisme*. Istanbul, 1953.

DESAIVE (P.), MONNOYER (E.) et COLLETTE (J.M.). — Considérations au sujet du traitement chirurgical des œdèmes acquis des membres. *Congrès Français de Chirurgie*. 61e session, Paris, 1959 (Séance du 6 octobre).

DRINKER (C.K.) and YOFFEI (J.M.). — Lymphatics, lymph and lymphoid tissue. Their physiological and clinical significance. — Cambridge. Haward University Press, 1941.

HOMANS (J.), DRINKER (C.K.) and FIELD (M.). — Elephantiasis and the clinical implications of its experimental reproduction in animals. *Ann. Surg.*, 100 : 812, 1934.

GIBSON (T.) and TOUGH (J.S.). — The surgical correction of chronic lymphedema of the legs. *Brit. J. Plast. Surg.*, 7, p. 195, 1954.

GILLIES (H.) and FRASER. — The treatment of lymphedema by a plastic operation. *Brit. Med. J.*, 1, p. 96, 1935.

KONDOLEON. — Traitement chirurgical de l'éléphantiasis. *Muench Med. Wschr.*, 1912.

LAGROT (F.). — Traitement de l'éléphantiasis des membres inférieurs. *Afr. Franç. Chir.*, 1947.

LANE (C.). — Bancroftian filariasis ; biological mechanisms that underlie its periodicity and other of its clinical manifestations. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 41, pp. 717-748, 1948.

LERICHE et FONTAINE. — Contribution à l'étude des œdèmes chirurgicaux des membres. *J. Chir.* Bruxelles, p. 175, 1936.

LIMBOSCH (J.). — Lymphœdème précoce ; étude clinique, lymphographique et anatomopathologique. Traitement chirurgical. *Acta Chir. Belg.*, 57, 56, 1958.

LOMBARD (P.). — Résultats éloignés du traitement de l'éléphantiasis des membres par greffes cutanées. *Afr. Franç. Chir.*, 2, pp. 295-297, 1953.

MANSON-BAHR (P.E.). — Tropical phlebitis. *E. Afr. M. J.*, 32 (5), pp. 165-168, 1955.

MICHAUD (P.), MARET (G.), SAUBIER (E.), TERMET (H.), GRAVIER (J.) et VERNEY (R.). — Le chylothorax congénital. A propos d'un cas personnel. *Ann. Chir.*, 13 : C pp. 1167-1173, octobre 1959.

OLIVIER (G.). — Etude critique des données nouvelles sur l'éléphantiasis. *Méd. Trop.*, 5, pp. 439-464, 1947.

OLIVIER (G.). — Recherches sur la nature de l'éléphantiasis. *Afr. Franç. Chir.*, 1, p. 28, 1946.

OLIVIER (G.). — Du traitement chirurgical de l'éléphantiasis des membres. *Rev. Chir.* Paris, 8, pp. 285-296, 1946.

OTTO (G.F.) and JACHOWSKI (L.A.). — Chemotherapy against the elephantoïd producing filarie. — Communication aux *V*mes *Congrès Internationaux de Médecine Tropicale et du Paludisme*. Istanbul, 1953.

PATEL (J.-Cl.). — Nouvelle technique de traitement du lymphœdème. *Presse Méd.*, 69 (52), p. 2388, 1961.

PIGANIOL (G.), HERVE (A.) et COURSON (B.). — L'éléphantiasis tropical ; problèmes pathogéniques et étiologiques. *Gaz. Hôp.* Paris, 19, pp. 721-724, 1957.

©SSA

PRATT (G.H.). — Lymphedema ; surgical treatment. *Amer. J. Nursing*, 56 (12), pp. 1648-1649, 1956.

REDON (H.) et HARVEY (P.). — Les œdèmes du membre supérieur après amputation du sein. *Ann. Chir.*, 13, pp. 757-764, 1959.

RODHAIN (J.). — Les adénolymphocèles du Congo Belge. *Mém. Inst. Royal Colonial Belge*, 21 (5), pp. 1-58, 1951.

SENECAL (J.), DUPIN (H.) et SENGHOR (G.). — Ascites chyleuses tuberculeuses. *Bull. Méd. A.O.F.*, 1 (4), pp. 74-79, 1956.

SERVELLE (M.). — La lymphangiectomie superficielle totale. Traitement chirurgical de l'éléphantiasis. *Rev. Chir.* Paris, 85, pp. 294-320, 1947.

SERVELLE (M.). — Pathologie des vaisseaux lymphatiques. Eléphantiasis. — In : *Pathologie vasculaire médicale et chirurgicale*. Masson et Cie, éd., 1952.

SERVELLE (M.), ALBEAUX-FERNET (M.), LABORDE (S.), CHABOT (J.) et ROUGEULLE (J.). — Lésions des vaisseaux lymphatiques dans les malformations congénitales des veines profondes. *Presse Méd.*, 65 (23), pp. 531-534, 1957.

SERVELLE (M.) et DEYSSON (M.). — Reflux du chyle intestinal dans les lymphatiques jambiers. *Arch. Mal. Cœur*, 42 (12), pp. 1181-1187, 1949. - Analyse in : *Sem. Hôp.* Paris, 26 (60), p. 2902, 1950.

THOORIS (G.C.). — Etude sur l'étiologie de la lymphangite aiguë dans la filariose à *Wuchereria bancrofti*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 49 (2), pp. 317-329, 1956.

TOURENC. — A propos d'un millier d'injections intra-artérielles dans la lymphangite éléphantiasique et l'ulcère phagédénique. *Mém. Acad. Chir.*, 72 (16 et 17), pp. 275-276, 1946.

ZANINI. — Méthodes d'exploration de la circulation lymphatique. — Comptes rendus du 2me *Congrès International d'Angéiologie*. Fribourg, 1955.

La lymphographie.

BLOCKER (J.G.), SMITH (J.R.), DUNTON (E.F.), PROTAS (J.M.), COOLEY (R.M.), LEWIS (S.R.) and KIRBY (E.J.). — Studies of ulceration and edema of the lower extremity by lymphatic cannulation. *Ann. Surg.*, 149 (4), pp. 884-897, 1959.

COHEN (L.B.). — Idiopathic lymphedema of Ethiopia and Kenya. *E. Afr. Med. J.*, 37 (2), pp. 53-74, 1960.

COHEN (L.B.), NELSON (G.), WOOD (A.M.), MANSON-BAHR (P.E.) and BOWEN (R.). — Lymphangiography in filarial lymphedema and elephantiasis. *Amer. J. Trop. Med.*, 10 (6), pp. 843-848, 1961.

COLIN (R.). — L'exploration du système lymphatique en pathologie chirurgicale. Acquisitions récentes et résultats pratiques. *Presse Méd.*, 68 (51), p. 1933, 1960.

COLLETTE (J.M.). — Essais de lymphographie expérimentale. Activité de la hyaluronidase. *J. Belg. Radiol.*, 36 (3), p. 220, 1953.

COLLETTE (J.M.). — Lymphographie expérimentale et clinique. Description d'une technique d'opacification radiologique du système lymphatique périphérique et du groupe ganglionnaire iliopelvien. *Acta Chir. Belg.*, 54 (6), pp. 607-615, 1955.

COLLETTE (J.M.). — La lymphographie dans les lymphostases acquises. *Ann. Radiol.*, 1 (3-4), pp. 211-230, 1958.

GERGELY (R.) et ZSEBOCK (Z.). — De la lymphangiographie. *Presse Méd.*, 64 (94), pp. 2200-2203, 1956.

HUDACK and MAC MASTER. — A study of the minute lymphatics of the living skin. *J. Exp. Med.*, 57, p. 751, 1933.

KINMONTH (J.B.). — Lymphangiography in clinical surgery and particulary in the treatment of lymphedema. *Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.*, 15 (5), pp. 300-310, 1954.

KINMONTH (J.B.), HARPER (R.A.K.) and TAYLOR (G.W.). — Lymphangiography by radiological methods. *J. Fac. Radiol.* London, 6 (4), pp. 217-223, 1955.

KINMONTH (J.B.), TAYLOR (G.W.) and HARPER (R.K.). — Lymphangiography ; a technique for its clinical use in the lower limb. *Brit. M. J.*, 4919, pp. 940-942, 1955.

KINMONTH (J.B.), TAYLOR (G.W.), TRACY (G.D.) and MARSH (J.D.). — Primary lymphedema ; clinical and lymphangiographic studies of a serie of 107 patients in which the lower limbs were affected. *Brit. J. Surg.*, 45 (189), pp. 1-9, 1957.

LAMARQUE (P.) et COLIN (R.). — De l'exploration du système lymphatique. Recherches expérimentales. Incidences et applications pratiques. — Rapport au 2me *Congrès International d'Angeiologie*. Fribourg, 1-5 septembre 1955.

LAMARQUE (P.), ROMIEU (L.), LEENHARDT (P.) et COLIN (R.). — La lymphographie : principes et technique. 19me *Congrès Soc. Ital. Radiol. Méd.*, Gênes, 9 au 12 avril 1956.

LEENHARDT (P.) et COLIN (R.). — L'exploration lymphatique *in vivo*. Méthodes utilisées ; incidences biologiques. *Presse Méd.*, 65 (68), pp. 1534-1537, 1957.

MARCHAL (G.), BERNARD (J.), ARVAY (N.), BILSKI-PASQUIER (G.), ECOIFFIER (J.) et PICARD (J.D.). — La lymphographie dans le dépistage des adénopathies profondes. *Presse Méd.*, 69 (50), pp. 2253-2256, 1961.

©SSA

MOULONGUET-DOLERIS (P.), ARVAY (N.), PICARD (J.D.) et MANLOT (G.). — La lymphographie : Technique, indications et résultats. (Conclusions portant sur 230 explorations.) *J. Radiol. Electrol.*, 42 (6-7), pp. 281-296, 1961.

PICARD (J.D.) et ARVAY (N.). — Lymphographie par produit de contraste liposoluble. Opacification des voies abdomino-aortiques et du canal thoracique. *Presse Méd.* (Suppl.), 69 (24), pp. 144-144-4, 1961.

SABAINO (D.), DE LUTIO (O.) et DEZZANI (D.). — Sulle modificazioni della circolazione linfatica nelle linfoadeniti e nelle linfangiti. *Ann. Ital. Chir.*, 32 (11), pp. 984-996, 1955.

SERVELLE (M.), ALBEAUX-FERNET (M.), LABORDE (S.), CHABOT (J.) et ROUGEULLE (J.). — Lésions des vaisseaux lymphatiques dans les malformations congénitales des veines profondes. *Presse Méd.*, 65 (23), pp. 531-534, 1957.

SHANBROM (E.) and ZHEUTLIN (N.). — Radiographic studies of the lymphatic system. *Arch. Intern. Med.*, 104, pp. 589-593, 1959.

SHEEHAN (R.), HRESCHYSHYN (M.), LIN (R.K.) and LESSMANN (F.P.). — The use of lymphography as a diagnostic method. *Radiology*, 76, 1961.

TOSATTI (E.). — La linfangiografia per lo studio dei linfatici e linfedemi dell'arto inferiore. *Rass. Clin. Ter.*, 33 (6-7), pp. 161-167, 1957.

THREEFOOT (S.A.). — The collection of lymph from intact peripheral cutaneous lymphatics of man. *J. Lab. Clin. Med.*, 50 (5), pp. 720-727, 1957.

WALLACE (S.), JACKSON (L.), SCHAFFER (B.), GOULD (J.), GREENING (R.R.), WEISS (A) and KRAMER (S.). — Lymphangiograms : their diagnostic and therapeutic potential. *Radiology*, 76, pp. 179-199, 1961.

©SSA

GROUPES SANGUINS ET DRÉPANOCYTOSE DANS L'ILE DE SAINTE-MARIE (MADAGASCAR)

par

M. CHABEUF et G. ZELDINE

Médecin Colonel du Service de Santé des T.D.M.

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.

L'île de Sainte-Marie se présente comme une bande de terre assez étroite, longue d'environ 50 kilomètres, étendue parallèlement à la Côte Orientale de Madagascar entre Tamatave et la baie d'Antongil. Son relief est accidenté, bien que le point culminant n'atteigne pas 100 m.

Le climat demeure chaud et humide toute l'année, comme sur la côte voisine de la Grande Ile. Le nombre des jours de pluie varie entre 250 et 270 par an, avec des précipitations de 3.000 à 3.500 mm. L'humidité relative descend rarement au-dessous de 80 p. 100 et la température moyenne s'élève à 24,4° C.

Le manioc, la patate douce et à un moindre titre le riz, constituent les principales ressources vivrières. La mer est poissonneuse, mais la pêche demeure artisanale et se limite aux besoins du pays.

La population se monte actuellement à 8.100 habitants, dont la très grande majorité sont autochtones, c'est-à-dire nés de père et mère Saint-Mariens. Ceci donne une densité kilométrique assez forte (40 habitants). La natalité est élevée (43/1.000) et la mortalité générale assez basse (12,5/1.000). Aussi reste-t-il chaque année un excédent de population qui tend à se déverser sur la « grande terre » voisine. On estime à 20.000 le nombre total des Saint-Mariens.

L'histoire du peuplement de l'île est difficile à démêler. Il est certain qu'à l'origine le fond de la population fut le même que sur la côte voisine de Madagascar. Celle-ci est peuplée entre les 14e et 21e degrés de latitude par les Betsimisaraka, population homogène et nombreuse, à la peau brune, aux cheveux crépus, au nez large, avec une taille sous-moyenne et un crâne mésocéphale, présentant d'une façon générale le type négroïde.

Les premiers Européens débarquèrent à Sainte-Marie vers 1650 et, un peu plus tard, les pirates qui écumaient la route des Indes s'y installèrent. Ils y restèrent jusqu'en 1721, date à laquelle le roi d'Angleterre chargea le Commodore MATTHEWS de les disperser (*). Un certain nombre d'entre eux, surtout des Français, se fixèrent alors définitivement dans le pays. Leur descendance ne paraît pas avoir été nombreuse. C'est toutefois un mulâtre nommé RATSIMILAHO qui

(*) Lire à ce sujet « Les pirates à Madagascar », par H. DESCHAMPS. BERGER-LEVRAULT, édit. Paris, 1949.

©SSA

gouverna de 1720 à 1750 le premier royaume bestimisaraka. Après lui, sa fille Béty épousa le caporal LA BIGORNE, et céda l'île au roi de France. Abandonnée par les Français en 1761, Sainte-Marie fut réoccupée en 1818. Elle fait actuellement partie de la République Malgache, malgré un certain particularisme des habitants qui demeurent sentimentalement attachés à la France.

Au point de vue racial, il semble qu'avec les pirates, puis les marins français, un nombre assez important d'esclaves venant des côtes d'Afrique soit resté à Sainte-Marie pour se fondre petit à petit dans la masse de la population. Les Saint-Mariens en ont conservé une physionomie originale que des études plus approfondies pourraient sans doute mettre en évidence.

La pathologie est dominée par le paludisme, les parasitoses intestinales, les maladies vénériennes et les pneumopathies, parmi lesquelles la tuberculose occupe une place remarquable. Il n'y a rien dans ce tableau qui soit propre à Sainte-Marie.

De sérieux progrès ont été enregistrés depuis une dizaine d'années dans la lutte contre ces endémies et se traduisent par une bonne situation démographique.

Le but du présent travail a été de compléter, dans la mesure du possible, les renseignements concernant l'hématologie anthropologique de Sainte-Marie et d'essayer de répondre à la question suivante : la population Saint-Marienne est-elle génétiquement différente de celle de Madagascar ?

GROUPES A B O

Ils ont été déterminés en 1959 en cours d'une tournée du Groupe Mobile d'Hygiène par le Dr MARC'HADOUR (196 sujets), et en 1961 par l'un de nous (132 sujets). Les résultats réunis donnent les chiffres suivants :

O	176,	soit :	53,66 p. 100
A	75,	»	22,86 »
B	63,	»	19,21 »
AB	14,	»	4,27 »
Total	328		

Les valeurs p, q, r calculées suivant les formules classiques, deviennent ainsi :

p	=	0,147
q	=	0,125
r	=	0,732
Total	=	1,004

Elles montrent que :

— le facteur p est identique chez les Saint-Mariens, les Betsimisaraka et les Comoriens.

©SSA

— le facteur q des Saint-Mariens se rapproche de celui des Betsimisaraka et des Bantous Sud-Africains.

— le facteur r des Saint-Mariens est très voisin de celui des habitants des Moluques (îles voisines de la Nouvelle-Guinée).

TABLEAU COMPARATIF

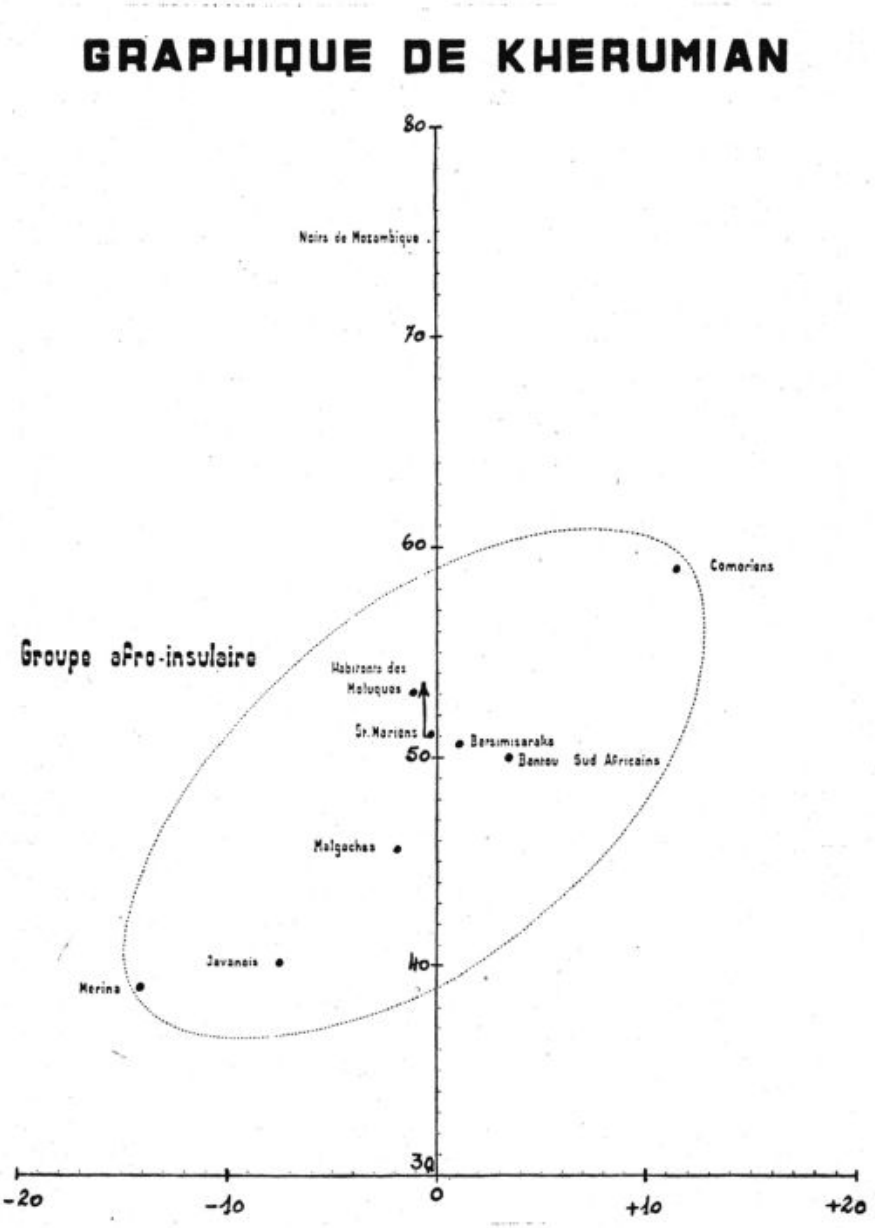
GROUPE ETHNIQUE	NOMBRE	AUTEUR	A %	B %	AB %	O %	p	q	r	p + q + r
Saint-Mariens	328	CHABEUF et ZELDINE	22,86	19,21	4,27	53,66	147	125	732	1.004
Betsimisaraka	218	HOPITAL de TANATAVE 1959 (inédit)	25,2	21,5	2,7	50,6	151	129	711	991
Merina	200	HOPITAL de TANATAVE 1959 (inédit)	23,5	30	7,5	39	170	210	624	1.004
Comoriens	88	HOPITAL de TANATAVE 1959 (inédit)	26,1	13,6	1,1	59,2	147	078	769	994
Malgaches (total des auteurs)	500	KHERUMIAN	26,3	23,7	4,5	45,5	168	158	675	996
Bantous Sud-Africains	1.000	PIFFER and Edson DEW	26,8	20,5	2,9	49,8	163	126	706	995
Habitants des Moluques	2.146	BIJLMER	22,8	20,9	3	53,3	140	130	730	1
Javanais	1.364	BAIS and VERSCHUFF	25,7	29	4,3	39,9	170	190	632	992
Noire de Mozambique	293	SANTOS	12,6	10,9	2	74,4	077	068	863	1.008

En définitive, et jusqu'à plus ample informé, la répartition des groupes A, B, O chez les Saint-Mariens diffère sensiblement de celle des Malgaches. Le diagramme de KHERUMIAN montre que leur position siège au milieu du groupe Afro-insulaire, tout près des Betsimisaraka et des habitants des Moluques, assez loin des Merina d'une part, des Comoriens d'autre part. Cette figure n'est, il est vrai, qu'une façon parmi plusieurs autres de schématiser la répartition des groupes sanguins. Elle consiste à porter en ordonnées le pourcentage du groupe O, et en abscisses la différence des pourcentages A — (B + AB). Elle a pour nous l'avantage de donner une classification des peuples étudiés en six grandes catégories correspondant aux « grandes races » couramment admises.

LA DRÉPANOCYTOSE

La drépanocytose a été étudiée à Madagascar par SAUGRAIN (1954-1957), GAVARINNO (1956), SINGER et col. (1957), et enfin par GRELIER et ROGE (1959). La plupart de ces auteurs ont utilisé la technique rapide de DALAND et CASTLE à laquelle nous avons également donné la préférence. Une trace de sang, prélevée au doigt par une baguette en verre, est mélangée sur une lame bien sèche à une goutte de solution extemporanée de méta-bisulfite de soude à 2 p. 100, déposé en son milieu. On recouvre d'une lamelle, et on examine au microscope en grossissement 400, après 30 minutes. Ce délai doit être impérativement respecté, car la falciformation n'est pas forcément instantanée, et sa plénitude doit être atteinte sous peine d'erreur de lecture.

©SSA

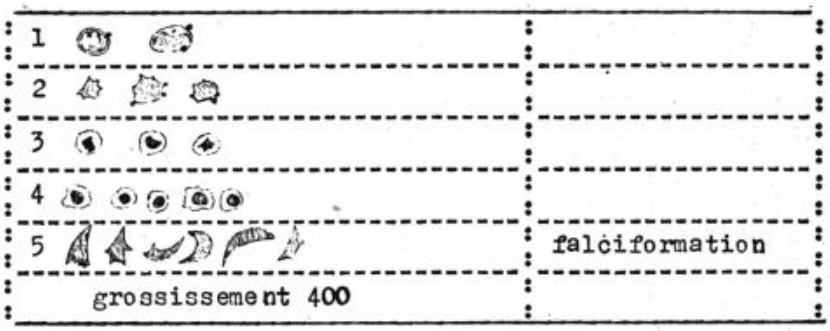


Résultats

1° *La réduction de l'hémoglobine proprement dite.*

Il est intéressant de signaler qu'on peut schématiser la réaction des hématies sous l'effet de la réduction en 5 aspects à peu près constants :

©SSA



2° *Phénomènes accompagnant le processus de réduction dans le cas de la présente étude :*

a) Les hématies, falciformées ou non, sont toutes animées d'un mouvement oscillo-pendulaire, très nettement visible au grossissement 1.000.

b) Ce mouvement a pour origine une impulsion multiple produite par le contact du bord de l'hématie avec des corpuscules allongés, à un ou deux renflements terminaux, animée d'un mouvement flagelloïde intense, dont le but non atteint semble la pénétration dans l'hématie en voie de réduction. Peut-être s'agit-il d'organismes microscopiques provenant de la solution ? Leur nature n'a pu être déterminée d'une façon précise en raison des conditions matérielles.

c) La falciformation, lorsqu'elle a lieu, se fait toujours en masse. Elle correspond aux caractéristiques des drépanocytes sicklémiques (fig. BAF. du tableau de « comparaison morphologique » de l'article de HEUSE in *Médecine Tropicale* 16 [6] 1956). En particulier, on n'observe pas de formes filamenteuses des hématies falciformées.

Sur 247 sujets examinés dans ces conditions, 26, soit 10,5 p. 100, ont été trouvés porteurs de drépanocytes. Aucun d'entre eux ne présentait de troubles pathologiques évidents.

L'étude d'ensemble réalisée à Madagascar par R. SINGER, O.E. BUDTZ-OLSEN, P. BRAIN et J. SAUGRAIN (*American Journal of Physical Anthropology* 15 [1], p. 91-124, 1957) dégage les données suivantes :

1.000 Merina	33	porteurs,	3,3	p. 100
1.304 Malgaches des Hauts Plateaux ..... (dont les précédents).	54	»	4,1	»
1.546 Malgaches de t^tes régions..	76	»	4,9	»

Par ailleurs, les résultats de SAUGRAIN (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 50 [3], 1957, p. 480-486) sont plus précis :

Makoa	322	19	porteurs,	5,9	p. 100
Sakalaves	665	77	»	11,5	»
Antaimoro	485	104	»	21,4	»
Antaisaka	555	122	»	21,9	»
Bara	292	51	»	17,4	»
Merina	200	6	»	3	»
Betsileo	272	14	»	5	»

©SSA

GRELIER et ROGE (*Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar*, XXVII, 1958-1959, p. 75-78) ont trouvé de leur côté :

Antaimoro	120	26	porteurs,	17,5	p. 100
Antambahoaka	116	21	»	17,2	»
Tanala	197	28	»	10,8	»
Betsimisaraka	139	17	»	11,5	»

M.-C. CHAMLA (Recherches anthropologiques sur l'origine des Malgaches, Paris 1958) conclut très justement : « Il semble donc que « le nombre minimum de sujets à partir duquel l'échantillonnage se « trouve être valable doit être suffisamment élevé pour ne pas fausser « les résultats. » C'est ainsi qu'entre le 17,5 p. 100 trouvé par GRELIER et ROGE sur 120 Antaimoro et le 21,49 p. 100 donné par SAUGRAIN sur 485 sujets du même groupe, le second chiffre doit être préféré.

Néanmoins, en ce qui concerne la drépanocytose des Saint-Mariens, on ne peut manquer d'être frappé par trois constatations :

1° Le taux drépanocytaire des Saint-Mariens est sensiblement le même que celui des Betsimisaraka, des Tanala et des Sakalaves.

2° Les populations des Hauts plateaux de Madagascar ont un taux très inférieur à celui des groupes ethniques vivant dans les régions côtières de l'île.

3° Le taux le plus élevé se rencontre chez les Antaimoro, les Antaisaka et les Bara. Or, selon CHAMLA, les Antaimoro sont de petits dolichomésocéphales, les Antaisaka de petits dolichocéphales et les Bara de grands dolichocéphales. Les Antaisaka, en particulier, sont considérés comme représentatifs d'un stock mélano-africain ancien.

La drépanocytose paraît ainsi en relation avec les dimensions craniennes : les populations des plateaux chez qui elle est la moins répandue étant également ceux dont la tête est proportionnellement la plus large (méso et même brachycéphales) et chez qui l'élément xanthoderme semble le plus important.

En outre, il est curieux de constater que le taux de drépanocytose de 4.000 Bantous d'Afrique du Sud (SHAPIRO, 1951) est très voisin de celui des Malgaches pris dans leur ensemble (5,15 p. 100 et 4,9 p. 100). Ceci pourrait contribuer à renforcer la thèse de l'origine africaine du fond de la population malgache.

SAUGRAIN (1957) rapporte dans ses conclusions l'hypothèse de LEHMANN, selon laquelle la diffusion du gène S (drépanocytose) a accompagné celle du zébu à cornes courtes, venu de la péninsule indienne à une époque relativement récente. Cette idée a été confirmée par plusieurs auteurs (HIERNAUX, BRAIN) au V° Congrès International de la Transfusion Sanguine (Paris, 1954). Il est admis que la drépanocytose est apparue tard dans la différenciation des races humaines et s'est répandue en Afrique à partir du Nord-Est. En Afrique du Sud, les taux élevés ne dépassent pas le Zambèze et les populations pré-bantoues du Sud-Ouest en sont exemptes.

David SANTOS (1960), reprenant cette question, constate que la recherche de la drépanocytose concorde avec les données somatométriques pour différencier les groupes ethniques de l'Angola. Il pense que le gène S (ou B selon les nomenclatures) a été apporté

©SSA

dans le Sud-Ouest Africain par le même élément racial, venu du Nord-Est, et il estime que les populations angolaises sont caractérisées génétiquement par l'association d'un élément à taux drépanocytaire élevé (négroïde), et d'un autre à taux beaucoup plus faible (pygmoïde).

Ceci coïncide avec les acquisitions les plus récentes de la préhistoire. H. ALIMEN (Préhistoire de l'Afrique, 1955) signale que les hommes de type négroïde apparaissent dans la région du Haut-Nil au cours d'une période sèche faisant suite au dernier pluvial (période aride post-gamblienne, 6.500 à 5.000 environ avant J.-C.). Vers la même époque, on trouve aussi des négroïdes au Kenya, mais partout ailleurs en Afrique, et notamment au sud du Zambèze, il n'y a encore que des hommes d'un type plus primitif. C'est seulement un peu plus tard, à la faveur d'une nouvelle période humide, que le nombre des Noirs s'est accru d'une façon notable et qu'ils ont essaimé à travers le continent africain.

A Madagascar, le problème du peuplement est encore plus compliqué. Il semble s'être réalisé par couches successives issues de diverses origines (Pygmoïdes, Weddoïdes, Négroïdes, Mélanésiens, Indonésiens), au mieux par des migrations de peuples déjà mélangés, venant de la côte africaine voisine, mais originaires d'ailleurs.

Pour en revenir à l'île de Sainte-Marie, dont ces commentaires nous ont quelque peu éloignés, il est évident que les données de l'hématologie demeurent assez imprécises et ne cadrent pas avec celles de l'histoire. La répartition des groupes A, B, O, apparente les Saint-Mariens aux habitants des Moluques, mélange assez mal connu d'Indonésiens et de Mélanésiens.

La drépanocytose les rapproche des populations côtières de Madagascar chez qui le gène S paraît associé aux origines négroïdes et aux proportions craniennes. Dans ces conditions, il est difficile de les considérer comme génétiquement différents des Malgaches.

Les navigateurs européens n'ont pas laissé de descendance appréciable, et leurs compagnons ou captifs étaient très voisins des autochtones. C'est d'ailleurs un fait général que les vicissitudes historiques n'ont eu le plus souvent sur le peuplement qu'une influence éphémère et beaucoup moins marquée qu'on est tenté généralement de le croire.

©SSA

RÉSULTATS D'UNE CHIMIOPROPHYLAXIE ANTIPALUDIQUE DE MASSE PAR L'ASSOCIATION AMINO-4-QUINOLÉINE/AMINO-8-QUINOLÉINE EN MILIEU RURAL AFRICAIN DE LA RÉGION DE BOBO-DIOULASSO (Haute-Volta) 1960

ETUDE COMPAREE EN ZONE TRAITEE AU D.D.T. ET EN DEHORS DE CETTE ZONE

par

A. ESCUDIÉ
Médecin-Commandant du Service de Santé des T.D.M.

J. HAMON et J. SCHNEIDER
Directeur de Recherches à l'Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer (O.R.S.T.O.M.)
Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris

INTRODUCTION

1° Expérimentations déjà faites dans la région de Bobo-Dioulasso

Depuis 1958, les médicaments modernes antipaludiques de synthèse ont été expérimentés dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso, soit isolément, soit en association avec le traitement des habitations au D.D.T., dans le but de rechercher une méthode efficace et rentable permettant d'arrêter la transmission du paludisme, la seule lutte contre les anophèles vecteurs à l'aide du D.D.T. s'étant avérée insuffisante, et l'un des vecteurs majeurs étant devenu résistant à la Dieldrine (CHOUMARA et col., 1959).

Les expérimentations de 1958 et 1959 ont fait l'objet des publications de RICOSSE et col. (1959) et d'ESCUDIÉ et col. (1961) qui ont souligné l'insuffisance des résultats obtenus.

En 1960, la situation était schématiquement la suivante :

— *Pyriméthamine :* sélection d'une population résistante de *Plas-*

©SSA

modium falciparum après deux ou trois mois d'utilisation de ce produit.

— *Chloroquine :* inefficacité de doses importantes (600 mg de base, *per os,* pour un adulte) administrées tous les quinze jours.

— *Association Pyriméthamine-Chloroquine :* action insuffisante, quoique meilleure que celle de la Chloroquine seule.

Pour chacun de ces produits ou association, les distributions avaient été faites pendant les mois de grande transmission (juin à décembre) à toute la population nominativement contrôlée des villages soumis à la chimioprophylaxie.

Les distributions avaient été faites tous les quinze jours en dehors de la zone traitée au D.D.T., et tous les 21 jours dans cette zone.

L'article de CHOUMARA et col. (1959) décrit la zone pilote de Bobo-Dioulasso et les conditions de transmission du paludisme qui y règnent, et nous n'en rappellerons que les principaux points.

La zone pilote couvre un territoire de 7.500 km² où vivent 50.000 habitants en zone rurale (seule intéressée par nos expérimentations) et environ 45.000 habitants dans la ville même de Bobo-Dioulasso. Avant tout traitement, on observait dans cette région un paludisme holoendémique stable. L'hématozoaire rencontré dans plus de 90 p. 100 des cas est *P. falciparum,* et les expérimentations de la zone pilote visent à l'éradication de ce parasite. *P. vivax* n'a jamais été rencontré, *P. ovale* est très rare et *P. malariæ* assez peu fréquent. Les vecteurs majeurs sont *Anopheles gambiæ* Giles et *A. funestus* Giles, tandis qu'*A. nili* Theobald est localisé à certains villages riverains de cours d'eau importants.

L'arsenal thérapeutique se trouvait donc réduit, en 1960, à deux séries de produits :

— les amino-4-quinoléines (Chloroquine et Amodiaquine), déjà expérimentées, et insuffisamment efficaces seules,

— les amino-8-quinoléines (Primaquine), non encore expérimentées.

C'est l'association de ces deux séries de produits, administrés *per os,* que nous avons expérimentée sur 13.340 habitants vivant dans la zone traitée au D.D.T., et en dehors de cette zone. Nous avons en même temps comparé l'action de l'association Chloroquine-Primaquine à celle de l'association Amodiaquine-Primaquine.

2° Rappel des caractéristiques de la Primaquine

Avant d'entrer dans le détail de l'expérimentation, il nous a paru utile de donner quelques précisions concernant les caractéristiques essentielles de la Primaquine, jamais employée jusqu'ici sur une masse importante de population rurale d'Afrique Occidentale, et plus particulièrement son action à l'égard de *P. falciparum.*

Cette amino-8-quinoléine est le fruit de recherches effectuées aux Etats-Unis d'Amérique, pendant et après la deuxième guerre mondiale (WISELOGLE, 1946). Les premiers essais thérapeutiques ont été faits essentiellement sur le paludisme à *P. vivax* qui ne nous intéresse pas ici.

©SSA

WINCKEL (1954) signale que CHAKRAVARTY et CHAUDURI, en 1953, ont traité cinq paludéens à *P. falciparum* et ont observé la disparition de la gamétocytémie en moins de quatre jours. WINCKEL constate que l'action des amino-8-quinoléines est insuffisante contre les trophozoïtes.

COATNEY (1955) fait la même constatation et signale la haute efficacité de la Primaquine contre les gamétocytes de tous les types de paludisme, mais son élimination rapide, jointe à sa toxicité, limiterait son utilisation comme agent destructeur des gamétocytes.

MILLER (1954) constate que la Primaquine a une action gamétocide certaine en employant de faibles doses de ce produit (15 mg par semaine).

ARNOLD (1955) constate que la Primaquine est hautement efficace vis-à-vis des formes pré-érythrocytaires de *P. falciparum*, de même que vis-à-vis de celles de *P. vivax*.

JEFFERY (1956) conseille l'association Chloroquine-Primaquine dans le traitement du paludisme à *P. falciparum*, à la dose de 1,5 g de Chloroquine base, et de 30 mg de Primaquine, en une seule prise.

CHARLES (1959) présente la « Camoprim », combinaison d'Amodiaquine et de diphosphate de Primaquine, associés en comprimés dosés à 150 mg d'Amodiaquine et 15 mg de Primaquine base. Cette association fut expérimentée, dans la bordure forestière du Ghana, sur un groupe de 100 enfants paludéens âgés de 2 à 9 ans. Les doses administrées variaient de 1/2 comprimé pour les très jeunes enfants, à 2 comprimés pour les enfants plus âgés, soit 75 à 300 mg d'Amodiaquine, et 7,5 à 30 mg de Primaquine. En deux semaines, les prélèvements sanguins effectués sur ces enfants ne contenaient plus aucun parasite. Cette expérimentation, quoique de faible envergure, a permis à CHARLES de constater l'absence de toxicité de la Primaquine aux doses utilisées, alors que la toxicité de ce produit avait longtemps paru un obstacle à son utilisation.

BEUTLER (1959) a fait certainement l'étude la plus complète de la toxicité de la Primaquine, qu'il étudie depuis 1954 avec ses collaborateurs à l'Université de Chicago. La Primaquine, comme les autres amino-8-quinoléines, est susceptible de produire une anémie hémolytique chez certains individus qui présentent un défaut érythrocytique intrinsèque. Les cellules qui possèdent ce défaut sont sensibles à l'hémolyse par un grand nombre d'amino-composés aromatiques, dont les amino-8-quinoléines. L'administration de Primaquine à des sujets sensibles provoque la destruction des vieux érythrocytes. On a observé que le glutathion érythrocytique est en relation avec la sensibilité à ce produit : le niveau de glutathion dans les cellules sensibles est uniformément plus bas que dans les cellules non sensibles. Il existerait un mécanisme protégeant le glutathion réduit dans les cellules non sensibles, mais non dans les cellules sensibles. On a constaté également que les cellules sensibles à la Primaquine ont une activité déficiente de la déshydrogénase du glucose-6-phosphate, qui intéresse la réduction d'un co-enzyme lors de la réduction du glutathion. Cette sensibilité à la Primaquine est héréditaire.

BEUTLER montre ainsi qu'une réaction de pharmaco-sensibilité est en relation intime avec une déficience enzymatique héréditaire, et que cela doit sans doute se produire pour d'autres médicaments.

©SSA

Cependant, cette fragilité globulaire constitutionnelle se stabilise d'elle-même, une fois atteinte la diminution maxima du taux d'hémoglobine au cours d'une hémolyse aiguë, suivie d'une complète récupération hématologique, bien que l'administration du produit soit continuée (DERN, 1954). En outre, comme le signale CHARLES (1959), la propension de la race noire à être particulièrement sensible à cette anémie hémolytique a été exagérée (HOCKWALD et col., 1952).

Toutes les crises hémolytiques, mentionnées à la suite d'administration de Primaquine, sont survenues lors de thérapeutiques instituées pour les rechutes à *P. vivax* et durant 14 jours, alors que les doses que nous avons employées ont été faibles et espacées les unes des autres d'au moins 14 jours. Nous n'avons eu connaissance d'aucun accident d'intoxication de quelque sorte que ce soit, survenu au cours de notre campagne de masse. D'ailleurs, THAELER (1953) n'avait constaté aucun signe alarmant de toxicité chez les habitants de l'est du Nicaragua (dont la moitié ont des ancêtres noirs), à qui il faisait absorber 20 mg de Primaquine pendant 14 jours (dose pour un adulte).

EXPÉRIMENTATION

Choix des médicaments et du rythme de distribution

Bien que l'opinion généralement admise soit que l'efficacité de l'Amodiaquine est comparable, à doses égales, à celle de la Chloroquine, nous avons tenu à réaliser une expérimentation permettant de comparer l'efficacité de ces produits, tous deux associés à la Primaquine, les données théoriques étant parfois infirmées dans la pratique. Une telle expérience de chimioprophylaxie de masse n'avait pas été tentée jusqu'ici en Afrique occidentale.

Nous avons utilisé deux rythmes de distribution, tous les 14 et tous les 28 jours. Nous espérions que l'association de chacun de ces produits à la Primaquine entraînerait, non une synergie, mais une action complémentaire qui, à la longue, pourrait entraîner la disparition du réservoir de virus. En effet, l'association de produits de ces deux groupes doit permettre, dans le cas du paludisme à *P. falciparum* (COVELL et col., 1956 ; SCHNEIDER, 1960) :

— par leur action schizontocide, due à l'amino-4-quinoléine, d'agir sur la morbidité palustre,

— par leur action gamétocide, due à l'amino-8-quinoléine, d'empêcher l'infestation des anophèles, et donc d'arrêter la transmission.

Nous sommes d'autre part obligés, en médecine de masse, de tenir compte des possibilités de réalisation pratique sur une vaste échelle des techniques expérimentées, aussi bien que de leur prix de revient. Les distributions hebdomadaires contrôlées sont impossibles à réaliser en milieu rural, dans notre zone, du fait de l'existence des cases de culture pendant toute la saison des pluies, et les distributions bimensuelles sont les plus rapprochées que l'on puisse entreprendre sur une vaste échelle ; c'est pourquoi nous les avons adoptées.

©SSA

Nous avons fait des distributions à un rythme mensuel pour juger de leur efficacité possible en zone traitée au D.D.T., la lutte simultanée contre le réservoir de virus et les vecteurs permettant d'espérer que des quantités moindres de médicaments pourraient être efficaces. Nous avons également appliqué ce rythme mensuel dans la zone non traitée au D.D.T. à des fins de comparaison, et de manière à vérifier une fois pour toutes la valeur en chimioprophylaxie d'un rythme de distribution souvent préconisé (MILLER, 1955).

Choix des doses de médicaments

AMINO-4-QUINOLÉINE :

Nous avons appliqué les doses utilisées en 1959 au cours de l'expérimentation avec la Chloroquine seule en distributions bimensuelles, soit 600 mg de base par adulte et par distribution. D'une part, pour pouvoir juger de la supériorité d'action éventuelle de l'association amino-4-quinoléine/Primaquine sur le premier de ces produits utilisé seul, il fallait obligatoirement que la même dose d'amino-4-quinoléine soit employée. D'autre part, cette dose de 600 mg en une seule prise peut difficilement être augmentée en chimioprophylaxie de masse.

Cette dose de 600 mg correspond à la posologie recommandée (COVELL et col., 1956) pour le traitement par une dose unique des malades de dispensaire, en milieu endémique tropical, et pour la prophylaxie collective. D'ailleurs, il serait difficile de faire absorber une dose plus importante, toutes considérations toxicologiques mises à part, sous forme de comprimés, en une seule fois.

Il n'est pas question, d'autre part, d'effectuer une seconde distribution au cours de la même journée, ou les jours suivants, chez les mêmes sujets, en chimioprophylaxie de masse. De même, la remise aux intéressés d'une deuxième dose, à prendre le lendemain par exemple, n'offrirait aucune garantie de prise effective du médicament, chez une population non éduquée sanitairement.

Nous savions, avant d'entreprendre cette expérimentation, que l'effet schizonticide que l'on peut espérer des amino-4-quinoléines à l'égard de *P. falciparum* ne dure pas plus d'une semaine après l'absorption d'une dose de 600 mg de ce produit, qu'il s'agisse de l'Amodiaquine ou de la Chloroquine. WISELOGLE (1946) a en effet constaté que la concentration plasmatique des amino-4-quinoléines diminue dans la proportion d'environ 60 p. 100 par semaine, tandis que BERLINER et col. (1948) montraient qu'après absorption d'une dose de 600 mg par voie orale, la concentration plasmatique dans les heures suivant la prise médicamenteuse peut être estimée à 60 microgrammes (millionième de gramme) par litre dans le cas de la Chloroquine, et à un peu moins dans le cas de l'Amodiaquine. Or, la dose active sur les formes asexuées de *P. falciparum* est de 30 microgrammes par litre de plasma (BUTLER, Harward Medical School), et si l'on applique la règle de WISELOGLE, on aboutit à la conclusion qu'une semaine après l'absorption de 600 mg d'amino-4-quinoléine, l'élimination se faisant progressivement par les urines, il ne reste plus que 20 à 30 microgrammes de produit actif par litre de plasma.

Tandis que l'action schizontocide des amino-4-quinoléines cesse

©SSA

d'être suffisante à l'égard de *P. falciparum* une semaine après l'absorption d'une dose de 600 mg, l'action sur la gamétocytogénèse est d'emblée nulle ou très faible, ainsi que l'ont signalé MILLER (1954) et JEFFERY et col. (1956), et comme nous l'avons constaté nous-mêmes.

Avec la dose de 600 mg d'amino-4-quinoléine tous les 14 jours, pour un adulte, nous ne pouvions espérer que la suppression des formes asexuées de *P. falciparum* dans le sang durant au plus une semaine, pendant que l'activité pré-érythrocytaire ne serait nullement gênée, et la gamétocytogénèse au mieux ralentie, les individus traités ne cessant pas d'être infectieux pour les anophèles. Cette situation n'était admissible qu'en prévision de l'action complémentaire que nous espérions obtenir de la Primaquine.

PRIMAQUINE :

Quant à la dose choisie pour la Primaquine, certains la considèrent comme faible, mais nous l'avons volontairement fixée aux chiffres indiqués ci-dessous (5 mg de 0 à 4 ans, 10 mg de 5 à 10 ans, 15 mg au-dessus), en fonction de l'expérience de l'un d'entre nous du traitement curatif (cure radicale) du paludisme à *P. vivax*, au cours duquel il a pu employer, sans inconvénient, des doses unitaires telles que celles utilisées dans le présent essai.

Il est possible que notre prudence explique en partie notre échec, mais on comprendra que, le médicament devant être employé sans contrôle médical constant entre chaque prise, il eût été dangereux de dépasser ces doses, tout au moins dans une première série d'essais.

Protocoles adoptés

A partir du 6 juin 1960 et jusqu'en fin décembre 1960, le programme suivant fut intégralement réalisé dans les différents secteurs de traitement indiqués sur la carte.

A) DANS LA ZONE TRAITÉE AU D.D.T.

Le traitement au D.D.T. consistait en une pulvérisation annuelle de poudre mouillable à 75 p. 100 de D.D.T. titrant 70 p. 100 d'isomère pp', à raison de 2,7 g de poudre par mètre carré.

Les 5.400 habitants de 13 villages reçurent tous les 28 jours l'association Amodiaquine - Primaquine.

Les 3.490 habitants de 9 villages reçurent le même traitement tous les 15 jours.

B) EN DEHORS DE LA ZONE TRAITÉE AU D.D.T.

Les 1.890 habitants de 5 villages reçurent tous les 28 jours, pour moitié de la population, *tirée au sort individu par individu*, l'association Chloroquine-Primaquine, et pour l'autre moitié l'association Amodiaquine-Primaquine.

Les 2.560 habitants de 3 villages furent traités de la même manière, mais tous les 14 jours.

La population totale soumise à la chimioprophylaxie fut donc de 13.340 habitants. Quel que soit le protocole d'expérimentation, les doses par groupe d'âges furent les suivantes :

©SSA

GROUPES D'AGES	Amino-4-quinoléine	Primaquine
Enfants de 0 à 4 ans inclus	200 mg	5 mg
Enfants de 5 à 9 ans inclus	400 mg	10 mg
Enfants au-dessus de 10 ans et adultes	600 mg	15 mg

Toute la population de ces villages avait été auparavant recensée nominativement et immatriculée sur des registres. Les distributions d'antipaludiques ont été régulièrement contrôlées nominativement, les présences et absences aux distributions étant notées au fur et à mesure sur ces mêmes registres. L'absorption des médicaments était faite devant l'Agent chargé de la distribution, pour permettre un contrôle effectif. Les pourcentages de présence de la population à chaque distribution sont indiqués dans les tableaux où nous avons groupé les résultats paludométriques.

L'association Chloroquine-Primaquine se présentait sous la forme de comprimés mixtes dosés à 200 mg de Chloroquine base, sous forme de sulfate, et à 5 mg de Primaquine base, sous forme de diphosphate. L'association Amodiaquine-Primaquine fut réalisée à l'aide de comprimés séparés, absorbés simultanément, de 200 mg d'Amodiaquine base, sous forme de dichlorhydrate, et de 5 mg de Primaquine base, sous forme de diphosphate.

Contrôles épidémiologiques

CONTROLES PALUDOMÉTRIQUES.

a) *Enquêtes préalables.*

Une enquête hématologique préalable a été effectuée en avril 1960 dans la plupart des villages devant être soumis à une chimioprophylaxie sans traitement au D.D.T. Tous les enfants de 0 à 10 ans présents dans ces villages ont été examinés.

Une seconde enquête a été faite le jour de la première distribution dans tous les villages soumis à l'expérimentation de chimioprophylaxie 1960, portant sur tous les enfants de 0 à 10 ans.

b) *Enquêtes pendant l'expérimentation.*

Le contrôle de l'évolution de la parasitémie, au cours des mois de chimioprophylaxie, a porté sur tous les enfants de 0 à 10 ans présents dans les villages. Toutes les enquêtes ont été pratiquées en même temps qu'une distribution d'antipaludique, soit à chaque distribution pour les secteurs traités tous les 28 jours, soit toutes les deux distributions (et donc tous les 28 jours également) pour les secteurs traités tous les 14 jours.

Les résultats de ces enquêtes en cours de chimioprophylaxie concernent donc la parasitémie de sujets qui ont absorbé, en principe, une dose d'antipaludique 14 ou 28 jours auparavant, selon les protocoles de traitement.

c) *Enquêtes après l'expérimentation.*

Un dernier contrôle hématologique a été pratiqué en mars 1961, soit trois mois après la fin de la campagne de chimioprophylaxie,

©SSA

pour juger de l'efficacité résiduelle des différents traitements. Il a porté sur tous les enfants de 0 à 10 ans.

d) *Techniques utilisées.*

Lors de tous les contrôles, un étalement de sang et une goutte épaisse ont été faits pour chaque sujet. Chaque lame portait le numéro du registre de recensement nominatif correspondant à l'enfant examiné, avec 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.

La coloration a été pratiquée 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 possible de parasites entre les lames, comme cela a été constaté par certains paludologues au cours de colorations en série dans le même bain de colorant (BROOKE et DONALDSON, 1948).

La méthode originale de GIEMSA (1902) à l'eau, suivant la technique recommandée par VILLAIN et COMTE (1933), nous a donne des colorations bien plus fines et bien plus satisfaisantes que le « Giemsa R.A.L. » utilisé jusqu'ici.

Toutes les lames positives ont été contrôlées par le médecin paludologue ainsi qu'un certain nombre de lames négatives.

CONTROLES ENTOMOLOGIQUES.

a) *Techniques.*

Les densités anophéliennes, intéressant la comparaison entre les zones traitées et non traitées au D.D.T., ont exclusivement été déterminées par captures de nuit sur appât humain selon les méthodes décrites par HAMON et col. (1959).

Les indices sporozoïtiques ont été obtenus par examen à l'état frais des glandes salivaires d'anophèles. Seuls *A. gambiæ, A. funestus* et *A. nili* ont été trouvés infectés. Cette dernière espèce étant très saisonnière, au moins dans les villages non traités au D.D.T., nous ne la faisons pas figurer dans les tableaux concernant la chimioprophylaxie. Dans toutes les zones sans D.D.T., les indices sont basés sur les anophèles récoltés au repos le jour dans les habitations, ou piquant l'homme pendant la nuit. Dans la zone traitée au D.D.T. sont inclus en outre les anophèles récoltés dans les abris artificiels. L'expérience ayant prouvé, dans ce dernier cas, que l'échantillonnage était défectueux en ce qui concerne *A. funestus* (HAMON et col., 1959, *a*), nous donnons séparément, pour cette espèce, les taux d'infection en fonction du mode de capture dans la zone D.D.T. Les moustiques ont été récoltés et disséqués mensuellement dans tous les villages.

Les secteurs « villages témoins » et « chimioprophylaxie tous les 28 jours » comprenaient moins de villages de mars à mai 1960 que de juin 1960 à avril 1961, trois villages témoins supplémentaires et deux nouveaux villages soumis à la chimioprophylaxie sans D.D.T. ayant été mis en observation seulement à partir de juin 1960, lorsqu'a été fixé définitivement le protocole de chimioprophylaxie.

©SSA

b) *Enquêtes préalables.*

Elles ont duré de mars à juin 1960, et ont porté, ainsi que nous venons de l'indiquer, sur un nombre plus élevé de villages en juin que de mars à mai. Nous avons admis que les répercussions de la chimioprophylaxie collective ne se traduisaient pas avant un mois sur les taux d'infections des anophèles, d'où l'inclusion du mois de juin dans la période d'enquêtes préalables.

c) *Enquêtes pendant l'expérimentation.*

Elles ont duré de juillet 1960 à janvier 1961, avec un décalage d'un mois sur la période de distribution des antipaludiques, pour les raisons indiquées ci-dessus.

d) *Enquêtes après l'expérimentation.*

Elles ont été faites de février à avril 1961. Elles présentent surtout de l'intérêt en ce qui concerne *A. funestus,* car *A. gambiæ* est extrêmement peu abondant à cette période de l'année.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

Données paludométriques

A) RÉSULTATS.

Ils sont groupés dans les tableaux 1 à 12 (*) présentant :

a) Les résultats, au cours de chaque contrôle, des examens hématologiques qui ont eu lieu tous les 28 jours depuis le début de l'expérimentation, quel que soit le rythme de distribution adopté : tableaux 6, 7, 8, 9, 10, 11.

b) Les résultats d'enquêtes préalables (mêmes tableaux que ci-dessus) et postérieures aux dernières distributions d'antipaludiques : tableau 12 groupant l'ensemble des différents secteurs contrôlés.

c) Les résultats concernant les villages témoins, extérieurs à la zone traitée, mais situés dans les mêmes conditions écologiques, et les villages de la zone traitée au D.D.T. dont les habitants n'ont pas bénéficié de la chimioprophylaxie : tableaux 1, 2, 3, 4, 5.

A partir de ces tableaux ont été dressés des graphiques (**) qui représentent l'évolution des indices parasitaires et gamétocytaires des enfants de 2-9 ans, d'avril 1960 à mars 1961, dans les différents secteurs soumis à des contrôles paludométriques. Le graphique 1 comprend l'ensemble des résultats. Les graphiques 2 et 3 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'âges au cours des mois, sont la conséquence du passage d'un certain nombre de sujets d'un groupe d'âges au suivant, et des

(*) Voir pp. 291 et suivantes.
(**) Voir pp. 289-90.

©SSA

absences aux distributions d'antipaludiques. Ces absences ne sont pas toujours le fait des mêmes sujets, d'une distribution (et d'un contrôle) à une autre.

Les tableaux et graphiques indiquent donc l'évolution de la parasitémie *dans les conditions pratiques de réalisation d'une campagne de chimioprophylaxie de masse,* où l'on ne peut espérer la présence absolument régulière de tous les sujets à toutes les distributions et à tous les contrôles, quand bien même on ferait du porte à porte, ce que nous avons régulièrement réalisé dans certains villages à habitat très dispersé.

Dans les colonnes des tableaux, le numérateur des fractions indique le nombre de sujets parasités, le dénominateur indique le nombre de sujets examinés, le chiffre au-dessous des fractions indique le pourcentage correspondant.

B) Discussion des résultats.

a) *Considérations générales.*

L'aggravation saisonnière de l'endémie se produit généralement dans la période suivant les chutes les plus importantes de pluie, peu après le mois de pullulation maxima du principal vecteur de saison des pluies, *A. gambiæ*. Cette période est généralement le mois d'octobre.

En 1959, nous avons bien observé cette intensification saisonnière de l'extériorisation du paludisme en octobre, bien que la pluviométrie ait été normalement réduite (771 mm dans l'année, contre 1.166 dans une année moyenne), avec un mois d'août très sec.

En 1960, la saison des fortes pluies s'est étalée très régulièrement de juin à octobre, avec exactement 1.166 mm de précipitations dans l'année. Il en est résulté que, dès le mois d'août, les conditions ont été réunies pour que la poussée saisonnière de l'endémie commence, et se poursuive à un niveau élevé pendant les trois mois suivants, une intense activité anophélienne étant déjà manifeste dès le mois de juin (cf. tableau 16).

Ainsi, 1960 a été une année à pluviométrie d'intensité moyenne en valeur absolue, mais étalée sur un plus grand nombre de mois que de coutume. Au contraire de l'année 1959, des conditions extrêmement favorables à une intense transmission se sont présentées de juillet à octobre. Tout succès enregistré dans la lutte antipaludique, dans ces conditions, n'en aurait été que plus remarquable.

b) *Situation dans la zone témoin.*

L'indice parasitaire des enfants de 2 à 9 ans de l'ensemble des villages témoins, suivi depuis le début des opérations de lutte antipaludique dans la zone pilote, a été en régression marquée et constante pendant plusieurs années (tableau 1). Cette régression est peut-être naturelle, mais elle correspond peut-être aussi au fait que les villages pris comme témoins n'ont pas toujours été les mêmes depuis 1953. Il est également possible que ces villages aient bénéficié dans une certaine mesure des traitements insecticides effectués dans la zone pilote dont ils ne sont distants que de 10 à 20 km.

Nous avons en outre observé depuis 1959 d'assez grandes variations d'endémicité entre les différents villages témoins, les plus

©SSA

éloignés de la zone traitée au D.D.T. présentant les chiffres initiaux caractérisant l'holoendémie.

c) *Résultats dans la zone traitée au D.D.T., sans chimioprophylaxie.*

Sur les conseils du Docteur MAFFI, Adjoint du Conseiller paludologue du Bureau régional de l'O.M.S. pour l'Afrique, nous avons réalisé en 1960 le traitement annuel des villages et cases de culture d'un secteur de la zone D.D.T. à la période de l'année recommandée pour ce traitement. Tous les villages et cases de culture de ce secteur, que nous avons appelé « secteur à D.D.T. sélectif » ont été traités au cours de la seconde quinzaine du mois de mai 1960, immédiatement avant le début des grandes pluies. La pulvérisation de la poudre mouillable de D.D.T. à l'intérieur des habitations et abris a été particulièrement bien faite, aux doses prescrites.

En décembre 1960, un contrôle de l'état extérieur de toutes les habitations a permis de constater que moins de 1 p. 100 d'entre elles avaient été rebâties totalement ou partiellement depuis la date du traitement. Cette statistique ne traduit peut-être pas la situation exacte du revêtement insecticide des parois intérieures des habitations qui sont souvent recrépies sans que l'extérieur des maisons soit refait. Une enquête faite le même mois dans d'autres villages montrait qu'environ 16 p. 100 des surfaces intérieures des habitations avaient été recrépies ou lessivées par des infiltrations d'eau de pluie depuis le jour du traitement.

Ce secteur à D.D.T. sélectif, situé au nord de la zone pilote, est assez nettement séparé par des obstacles naturels des régions traitées ou non au D.D.T. qui l'entourent, et les déplacements de la population, en particulier pendant la saison des pluies, se font strictement à l'intérieur du secteur, toute l'activité étant centrée sur les cultures et leur récolte, les champs étant entièrement inclus dans la zone traitée.

Dans ce secteur, nous avons choisi un village important et central et nous en avons examiné tous les mois les enfants de 0 à 10 ans. Dès le mois de juillet, l'indice parasitaire de ces enfants passait de 25 p. 100 à 40 p. 100, restant constant autour de ce chiffre en août, septembre et octobre, et dépassant 60 p. 100 en novembre pour décroître ensuite (tableau 3).

L'étude de nos statistiques montre, au cours des contrôles d'avril et d'octobre 1960, et de mars 1961, une identité des indices parasitaires entre le secteur à D.D.T. sélectif et le reste de la zone traitée au D.D.T. en grande partie au cours de la saison des pluies, donc dans de moins bonnes conditions (tableau 4).

Nous avons régulièrement examiné chaque mois tous les nourrissons de 0 à 11 mois de 17 villages de la zone traitée au D.D.T. Les résultats sont réunis dans le tableau 5. Il est évident, à la lecture de ce tableau, que de nombreuses infectations nouvelles se sont déclarées, très rapidement après leur naissance, chez des nourrissons de moins de 5 mois. Pour deux d'entre eux, qui ont été trouvés parasités le mois même de leur naissance, il s'agit peut-être d'une contamination congénitale, mais certainement pas pour les autres.

Si l'on pense que les pulvérisations d'insecticides ont été effectuées régulièrement et le mieux possible dans la zone D.D.T., y

©SSA

compris le secteur « sélectif », depuis 1956, on est bien obligé de conclure à la nette insuffisance d'action du traitement annuel par le D.D.T., dans les conditions locales de transmission du paludisme. Les enquêtes des années précédentes ont montré également que, même dans le secteur dont les villages, mais non les cases de culture (généralement inhabitées en saison sèche), étaient traités au D.D.T. deux fois par an, on ne limitait pas suffisamment la transmission pour permettre d'envisager l'éradication du paludisme par ce seul procédé, bien que ce secteur ait été placé au centre de la zone pilote, et que les traitements aient été faits de 1956 à 1959 inclus.

RICKENBACH et col. (1960) ont montré l'efficacité biologique satisfaisante du traitement au D.D.T. pendant la saison des pluies au cours d'une expérimentation chimique et biologique d'une durée de 12 mois, effectuée dans des cases choisies au hasard dans 4 villages de la zone pilote traitée par une pulvérisation annuelle de D.D.T.

Une mauvaise technique d'aspersion ne peut ainsi être invoquée pour expliquer les médiocres résultats enregistrés par l'emploi exclusif du D.D.T.

Les traitements annuels au D.D.T. maintiennent toutefois en permanence l'endémie à un taux nettement plus bas qu'en zone témoin.

d) *Résultats dans la zone soumise à la chimioprophylaxie sans traitements insecticides.*

Les résultats les moins défavorables ont été le fait des distributions tous les 14 jours (tableaux 6 et 7), ce qui est logique. Les indices parasitaires et gamétocytaires des enfants de 2 à 10 ans étaient respectivement de 26 p. 100 et 2,5 p. 100 en septembre dans les villages à chimioprophylaxie tous les 14 jours, contre 70 p. 100 et 16 p. 100 en août dans les villages à chimioprophylaxie tous les 28 jours. L'indice gamétocytaire, témoignant essentiellement de l'activité de la Primaquine, n'est jamais devenu nul, bien qu'il ait toujours été faible dans le groupe à distributions tous les 14 jours, pendant toute la durée de l'expérimentation.

Les mauvais résultats concernant les villages à distributions tous les 28 jours sont imputables indiscutablement au rythme trop espacé des distributions, surtout en ce qui concerne les amino-4-quinoléines et, dans une moindre mesure, la Primaquine. En dehors de la poussée du mois d'août, l'indice gamétocytaire des enfants de 0 à 10 ans est resté à un niveau relativement bas. Entre deux distributions, les néo-infestations ont été largement possibles durant au moins 15 jours pendant lesquels il n'y avait plus trace de médicament dans l'organisme de nos sujets, alors que les vecteurs étaient abondants et fréquemment infectés.

Dans les villages à distributions tous les 14 jours, les raisons de l'insuffisance de la chimioprophylaxie sont plus complexes. Le pourcentage moyen de présence des habitants aux distributions a été très élevé, et l'on ne peut espérer mieux en campagne de masse. Il est notamment, régulièrement supérieur à 90 p. 100 à partir de la troisième distribution qui a eu lieu début juillet. Evidemment, ce ne sont pas toujours les mêmes qui sont absents. Le dépouillement nominatif des présences aux distributions et des résultats hématologiques des enfants de 0 à 10 ans nous a permis de dresser les

©SSA

tableaux 8 et 9, reliant la parasitémie lors d'un contrôle à la présence ou l'absence à la distribution précédente.

L'étude du tableau 8 fait apparaître l'insuffisance certaine d'action des distributions tous les 14 jours sur la parasitémie de 136 enfants sur les 807 contrôlés, soit 16,9 p. 100. Cette insuffisance est tout de même moins marquée que chez les enfants ayant laissé s'écouler un intervalle de 28 jours entre deux distributions : 207 sur 807, soit 25,3 p. 100.

A la lecture du tableau 9, on constate que si les absences ont été assez rares dans l'ensemble, c'est à la 6e distribution (fin août) qu'elles ont été les plus nombreuses, simultanément dans les deux groupes de chimioprophylaxie. Cette 6e distribution a été suivie, 14 jours après, du 4e contrôle en début septembre. Nous avons donc 48 enfants, trouvés parasités au cours de ce 4e contrôle, qui ont été absents à la 6e distribution, sur 144 trouvés parasités lors du 4e contrôle, soit 33 p. 100 ; 67 ont été trouvés parasités sur 276 examinés dans le groupe Amodiaquine-Primaquine, soit 24,3 p. 100, et 77 sur 278 dans le groupe Chloroquine-Primaquine, soit 27,7 p. 100 (ces différences ne sont d'ailleurs pas valables statistiquement). Ces 48 enfants ont donc contribué pour une part importante à la recrudescence des indices constatés en août et septembre, mais il n'en demeure pas moins que 96 enfants, soit exactement le double, trouvés positifs au cours du 4e contrôle, avaient été présents à la 6e distribution précédant ce contrôle.

La recrudescence des indices parasitaires, observée au cours des contrôles d'août et septembre, n'est donc que pour une part la conséquence de l'absentéisme de nos sujets, la plus grande part ne pouvant être que la conséquence de l'insuffisance intrinsèque des distributions tous les 14 jours, au moment de la poussée saisonnière de l'endémie.

Sur le même tableau, nous constatons que lors de la 14e distribution, il y a eu 13 absents dans le groupe Amodiaquine-Primaquine qui ont été retrouvés positifs lors du contrôle suivant, le 8e, alors qu'il y en avait 27, plus du double, retrouvés eux aussi positifs au 8e contrôle dans le groupe Chloroquine-Primaquine. Ces enfants contribuent pour une forte part à l'aggravation des indices constatée au 8e contrôle de décembre. Dans le groupe Amodiaquine-Primaquine, ils représentent 13 des 29 enfants de 0 à 10 ans trouvés parasités, soit 44,8 p. 100, et dans le groupe Chloroquine-Primaquine 27 sur 54, soit 50 p. 100. Si l'on retranche maintenant les enfants absents à la distribution précédente, trouvés parasités au cours de ce 8e contrôle, de tous les parasités de contrôle, on obtient finalement 27 parasités, venus à la distribution précédente, sur 280 examinés dans le groupe Chloroquine-Primaquine, soit 9,6 p. 100, et 16 parasités sur 273 dans le groupe Amodiaquine-Primaquine, soit 5,9 p. 100. La différence constatée entre ces deux derniers pourcentages n'est d'ailleurs pas significative.

Nous avons particulièrement surveillé un groupe d'enfants de 0 à 10 ans, soumis à la chimioprophylaxie tous les 14 jours. Ces enfants, venus très régulièrement à toutes les distributions depuis le début de l'expérimentation, ont été trouvés parasités par *P. falciparum* lors du 4e contrôle, début septembre. Nous avons suivi en priorité l'évolution de leur parasitémie au cours des contrôles

©SSA

suivants. Au 4e contrôle, 24 enfants étaient parasités dans le groupe Chloroquine-Primaquine (23 par des trophozoïtes et 3 par des gamétocytes) et 16 dans le groupe Amodiaquine-Primaquine (15 par des trophozoïtes et 1 par des gamétocytes). Au 8e contrôle, le 27 décembre 1960, 4 enfants du groupe Chloroquine-Primaquine, toujours venus régulièrement, étaient encore parasités :

— 2 ne présentaient que des trophozoïtes de *P. falciparum*,

— 1 présentait des trophozoïtes et gamétocytes de *P. falciparum* et du *P. ovale*,

— 1 présentait des gamétocytes de *P. falciparum* et du *P. ovale*.

Au même contrôle, un enfant du groupe Amodiaquine-Primaquine, toujours venu régulièrement aux distributions, présentait des trophozoïtes de *P. falciparum*.

Le 10 janvier 1961, soit 14 jours après la dernière distribution, nous avons fait subir un contrôle spécial à ces derniers enfants, après splénocontraction à l'adrénaline. Un seul, né en 1957, du groupe Chloroquine-Primaquine, était encore parasité par de nombreux trophozoïtes et de rares gamétocytes de *P. falciparum*, alors qu'il présentait en outre du *P. ovale* au cours d'un contrôle précédent. Nous lui avons fait absorber le 10 janvier, immédiatement après la vérification de sa parasitémie, une dose de 200 mg de Chloroquine et de 5 mg de Primaquine, correspondant à la dose courante pour le groupe d'âge de l'enfant. Deux et sept jours après, les contrôles hématologiques de cet enfant ont été négatifs.

La présence de parasites dans le sang d'enfants n'ayant pas manqué de distributions d'antipaludiques ne peut donc être attribuée à une résistance de l'hématozoaire, mais à la trop longue période séparant deux distributions successives, et à l'inaction du traitement sur les formes exoérythrocytaires, tant de *P. falciparum* que de *P. ovale*, dont la résurgence entre les distributions ne peut être attribuée qu'à l'activité de ces formes.

En résumé :

— Il n'a pas été mis en évidence de différence statistiquement significative entre les résultats obtenus avec l'association Chloroquine-Primaquine et ceux obtenus avec l'association Amodiaquine-Primaquine.

— Tous les traitements effectués se sont avérés incapables de réduire le « réservoir de virus » à un niveau satisfaisant, en particulier lors de la poussée saisonnière de l'endémie qui s'est manifestée en août et septembre dans ce secteur de traitement.

— Nous n'avons pas observé d'apparition d'une résistance quelconque des hématozoaires aux produits expérimentés, ni un défaut particulier d'absorption des médicaments par nos sujets.

— Les doses de Primaquine utilisées semblent n'avoir qu'une action très discrète, pour ne pas dire nulle, sur les formes exoérythrocytaires de *P. falciparum* et de *P. ovale*.

e) *Résultats de la chimioprophylaxie dans la zone traitée au D.D.T.* (tableaux 10 et 11).

Les résultats observés dans la zone D.D.T. avec chimioprophylaxie sont nettement les meilleurs de tous, ce qui est logique, en

©SSA

raison du double aspect de la lutte, à la fois sur le réservoir de virus et sur les vecteurs.

Les distributions tous les 14 jours ont indiscutablement donné les meilleurs résultats. Ceci est d'autant plus net que les villages où a eu lieu cette fréquence des distributions sont à la périphérie du groupe de villages à distributions tous les 28 jours et qu'ils étaient soumis plus que ces derniers à des influences extérieures.

La poussée saisonnière de l'endémie, manifeste en zone traitée au D.D.T. sans chimioprophylaxie, a été presque totalement enrayée et l'indice parasitaire des enfants de 2 à 10 ans a été de 10,8 p. 100 en début septembre, et de 10,3 p. 100 en fin septembre.

L'indice gamétocytaire, témoignant de l'activité de la Primaquine, a été très bas, mais jamais nul.

Le pourcentage moyen de présence de la population aux distributions a été de 87,7 p. 100, ce que l'on peut condidérer comme un excellent taux de fréquentation en médecine de masse.

Les distributions tous les 28 jours ont également entraîné une régression substantielle de l'endémie, mais en septembre l'indice parasitaire des enfants a atteint 20,4 p. 100. Le traitement tous les 28 jours n'a donc pas réussi à enrayer la poussée saisonnière de l'endémie, et bien que les villages bénéficiaires aient une position centrale dans la zone pilote, les indices parasitaires y ont été nettement plus élevés que dans les villages à distributions tous les 14 jours.

f) *Effet retardé des différents protocoles de traitement* (tableau 12).

En mars 1961, soit trois mois après la fin des dernières distributions d'antipaludique, la situation est la suivante :

seule la zone traitée au D.D.T. une fois par an, avec chimioprophylaxie tous les 14 jours, et dans une certain mesure tous les 28 jours, a conservé le bénéfice des traitements. En dehors de cette zone, les indices paludométriques ont subi une flambée et la situation est devenue pratiquement la même que dans les villages témoins, et est comparable à ce qu'elle était en avril 1960, avant la mise en application du programme de chimioprophylaxie. Cette reprise de l'endémie s'est produite pendant trois mois de pleine saison sèche, alors que les conditions climatiques ne sont pas les plus propices à la transmission du paludisme.

Données entomologiques

A) RÉSULTATS.

Ils sont groupés dans les tableaux 13 à 16 présentant pour la période de mars 1960 à avril 1961 les taux d'infection mensuels d'*A. gambiæ* et d'*A. funestus* dans chaque secteur expérimental et la récapitulation en zone traitée au D.D.T. et en zone non traitée, ainsi que la densité anophélienne d'*A. gambiæ*, d'*A. funestus* et d'*A. nili* dans les zones traitées et non traitées au D.D.T. en 1960.

Les tableaux 13 et 14 présentent, respectivement pour *A. gambiæ* et *A. funestus*, les récapitulations des indices sporozoïtiques pour les trois périodes suivantes : avant, pendant et après la chimioprophylaxie, avec le décalage d'un mois par rapport aux distributions

©SSA

d'antipaludiques que nous avons justifié précédemment dans le paragraphe « Enquêtes entomologiques ».

Etant donné la faible efficacité de la chimioprophylaxie, nous avons groupé dans le tableau 15 les résultats en fonction du traitement insecticide, pour accroître le nombre de dissections servant à établir les indices sporozoïtiques. Ceux-ci sont en effet assez proches de 0 et leur intervalle de confiance à 95 p. 100 est trop grand pour permettre des comparaisons utiles, sauf dans le cas où le nombre de dissections est considérable.

Le tableau 16 met en relief l'effet très marqué du D.D.T. sur la densité anophélienne après 8 années de traitements consécutifs, dont ceux des 5 dernières années effectués très soigneusement.

B) Discussion des résultats.

a) *Chimioprophylaxie sans traitements au D.D.T.*

Les taux d'infection des anophèles dépendent non seulement des possibilités d'infection des femelles lors des repas sur des êtres humains porteurs de gamétocytes, mais aussi de la longévité naturelle des femelles d'anophèles. Le taux naturel de survie des moustiques varie en fonction des conditions climatiques et probablement de l'environnement, de façon différente d'ailleurs pour les deux principaux vecteurs, *A. gambiæ* et *A. funestus*, le premier préférant les humidités relatives élevées et le second s'accommodant mieux d'une atmosphère sèche (Adam et col., 1960).

Nous avons donc essayé d'établir, avant le début de notre expérimentation, les taux d'infections des anophèles dans les différents groupes de villages témoins et devant être soumis à la chimioprophylaxie. Il ressort des récapitulations pour la période mars-juin 1960 des tableaux 13 et 14, que les anophèles vecteurs étaient sensiblement moins infectés dans les villages devant être soumis à la chimioprophylaxie que dans les villages témoins, les indices sporozoïtiques les plus bas étant observés dans le groupe de villages bénéficiant ultérieurement de distributions d'antipaludiques tous les 14 jours.

Pendant la période de distribution des médicaments, l'écart entre les indices sporozoïtiques des anophèles des villages témoins et de ceux bénéficiant de la chimioprophylaxie a été assez faible, les indices des villages témoins n'étant que 2 à 3 fois plus élevés que ceux des villages protégés. Les récapitulations pour la période juillet 1960 - janvier 1961 des tableaux 13 et 14 montrent d'ailleurs que l'écart maximum est enregistré dans les villages recevant les antipaludiques tous les 28 jours, et non dans ceux les recevant tous les 14 jours. Il est donc permis de penser que les différences dans les taux d'infection des anophèles sont dues, non à la chimioprophylaxie de masse, mais aux écarts spontanés observés d'un groupe de villages à un autre.

C'est exactement la même conclusion que l'on peut tirer de l'examen des récapitulations pour la période février-avril 1961, faites pour juger de l'effet retard de la chimioprophylaxie de masse. Comme l'effet immédiat, l'effet retard sur la transmission du paludisme est très faible ou nul.

©SSA

b) *Chimioprophylaxie avec traitements au D.D.T.*

Il est difficile de discuter des résultats de la chimioprophylaxie dans le secteur traité au D.D.T. car, ainsi que l'indiquent les tableaux 13 et 14, les taux d'infection des anophèles sont extrêmement faibles ou nuls, et les indices sporozoïtiques calculés sur les récapitulations juillet 1960 - janvier 1961 sont basés sur trop peu de cas d'infection pour être bien significatifs. Cependant, il est frappant de voir, chez *A. gambiæ* comme chez les *A. funestus* des captures de nuit, que les indices les plus élevés proviennent des villages soumis à la chimioprophylaxie.

Les indices sporozoïtiques étant très faibles, il nous a été évidemment impossible de séparer les villages recevant les antipaludiques tous les 14 jours de ceux les recevant tous les 28 jours.

c) *Traitements au D.D.T. avec ou sans chimioprophylaxie.*

Etant donné l'effet réduit ou nul de la chimioprophylaxie sur les indices sporozoïtiques, nous nous sommes permis de grouper les dissections d'anophèles en deux catégories, selon qu'elles provenaient de villages traités au D.D.T. ou de villages non traités.

Les résultats sont groupés dans le tableau 15, et sont particulièrement significatifs. La diminution des indices sporozoïtiques entraînée par le traitement annuel au D.D.T. est d'environ 14 fois chez *A. gambiæ* et d'au moins 9 fois chez *A. funestus*.

Par ailleurs, le traitement annuel au D.D.T. entraîne une grande diminution de la densité anophélienne. Si l'on se base sur le nombre moyen de piqûres par homme et par nuit à l'extérieur des habitations (tableau 16) on constate que pour l'année 1960 il y a eu, au niveau des villages, 11 fois moins de piqûres d'*A. gambiæ* et 14 fois moins de piqûres d'*A. funestus* dans les villages traités au D.D.T. que dans les villages témoins. Si l'on ajoute à cette diminution de densité l'effet de la réduction des indices sporozoïtiques, on constate que le nombre moyen de piqûres infectantes par homme et par an, pour tous les vecteurs réunis, passe, au niveau des villages, de plus de 172 par an dans les villages témoins à moins de 1 par an dans ceux traités au D.D.T. Il est probable que l'écart réel est encore plus grand, CHOUMARA et col. (1959) ayant montré que l'agressivité des anophèles à l'intérieur est diminuée plus que celle à l'extérieur par le traitement des habitations au D.D.T.

Nous ne pouvons définir la situation aussi clairement au niveau des cases de culture, car nous n'avons pas établi de stations de capture dans les cases de culture des villages témoins. Il est cependant très net que la diminution de transmission entraînée par le traitement au D.D.T. est considérable, puisque le nombre moyen de piqûres infectantes par homme et par an, à l'extérieur, dans les cases de culture traitées au D.D.T. est inférieur à 2,4 contre plus de 172 dans les villages témoins, et probablement plusieurs centaines dans les cases de culture des villages témoins.

Il semble donc qu'il n'y ait pas de commune mesure entre les effets de la chimioprophylaxie de masse telle que nous l'avons pratiquée qui, vue sous l'angle le plus optimiste, diminue de deux fois l'intensité de la transmission, et l'emploi du D.D.T. qui diminue d'au moins 100 fois l'intensité de la transmission.

©SSA

CONCLUSIONS

Dans les conditions locales de transmission du paludisme régnant à Bobo-Dioulasso, holoendémie stable due à P. falciparum :

— La chimioprophylaxie de masse seule, basée sur la distribution tous les 14 jours d'une association amino-4-quinoléine-Primaquine, est faiblement efficace, et son action ne dure strictement que pendant la période d'application.

— La chimioprophylaxie ci-dessus, appliquée dans une zone traitée au D.D.T. une fois par an, donne de bons résultats, et surtout ces résultats se maintiennent après l'arrêt des distributions d'antipaludiques, tout au moins pendant les mois de saison sèche.

Ces résultats, qui sont d'ailleurs loin d'être parfaits, n'ont pu être acquis que grâce à l'association de méthodes de traitement très onéreuses dont les frais ne peuvent pas être supportés par la population.

La lutte contre les vecteurs reste indiscutablement la base de toute action contre le paludisme de milieu rural d'Afrique Occidentale, malheureusement la résistance d'*A. gambiæ* à la Dieldrine nous oblige à employer le D.D.T. qui, du fait de son effet irritant, est moins efficace et ne parvient pas à arrêter complètement la transmission du paludisme dans les régions soudanaises, même peu de temps après sa pulvérisation.

Un complément d'action est nécessaire, mais il semble que la chimioprophylaxie de masse ne puisse constituer ce complément que sous réserve d'être permanente et de s'appliquer à la totalité de la population vivant dans la zone traitée aux insecticides.

Pour être rentable et facilement applicable à un vaste territoire, dans le cadre d'une campagne d'éradication, nous ne pouvons nous contenter de médicaments dont l'activité, à des doses déjà très élevées, ne dure vraisemblablement pas plus d'une semaine (Schneider et col., octobre 1961).

Pour que l'association, à la lutte contre les vecteurs, d'une chimioprophylaxie destinée à réduire à sa plus faible expression le réservoir de virus, soit rentable, il faut que nous disposions de médicaments dont l'activité s'étende si possible à toutes les formes du parasite, et se manifeste pendant une période aussi longue que possible, le minimum admissible semblant deux semaines. En attendant que l'éducation sanitaire des populations soit satisfaisante, les distributions d'antipaludiques seront obligatoirement faites sous le contrôle strict de l'organisation antipaludique.

Dans les conditions actuelles, il ne semble pas possible d'arrêter la transmission du paludisme dans les zones de savanes soudanaises d'Afrique Occidentale, tant que l'on ne pourra pas disposer d'insecticides ou de médicaments antipaludiques plus efficaces que ceux existants maintenant (*).

(*) Remerciements. — Nous tenons à exprimer nos plus vifs remerciements au personnel technique des Sections Paludisme et Entomologie du Centre Muraz qui ont participé, à différents titres, à l'exécution de ce travail et tout particulièrement MM. Ouedraogo Alexandre, Pouamba Timbila, Faco Félix et Sales Paul.

©SSA

RESUME

L'association médicamenteuse d'amino-4-quinoléine (sulfate de Chloroquine ou dichlorhydrate d'Amodiaquine) et d'amino-8-quinoléine (Primaquine) a été régulièrement administrée de juin à décembre 1960 à 13.340 habitants de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta).

Les distributions contrôlées ont eu lieu tous les 14 jours ou tous les 28 jours en zone traitée par des pulvérisations domiciliaires annuelles de D.D.T. et en dehors de cette zone.

Les doses de médicaments par distribution ont été de 600 mg d'amino-4-quinoléine et 15 mg de Primaquine pour un adulte ou enfant de plus de 10 ans, et dégressives pour les groupes d'âges inférieurs.

L'arrêt de la transmission du paludisme et la stérilisation du réservoir de virus n'ont été obtenus nulle part, les résultats étant cependant meilleurs et plus durables en zone traitée au D.D.T., qu'en dehors de cette zone.

L'insuffisance d'action des traitements effectués est attribuée essentiellement au rythme trop espacé des distributions même bimensuelles, la quantité résiduelle de produits actifs dans l'organisme des sujets traités n'étant vraisemblablement plus active contre les parasites une semaine après une distribution.

Le rythme de distribution bimensuelle étant déjà difficile à réaliser en milieu rural d'Afrique Occidentale, les auteurs concluent à l'impossibilité d'envisager rentablement l'éradication du paludisme en régions de savane sud-soudanienne avec les traitements expérimentés en 1960, comme d'ailleurs ceux expérimentés au cours des années précédentes.

Sections « Paludisme » et « Entomologie » du Centre MURAZ (O.C.C.G.E.), *Bobo-Dioulasso. — Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer* (O.R.S.T.O.M.), *Paris. — Chaire de Pathologie Exotique de la Faculté de Médecine de Paris.*

BIBLIOGRAPHIE

ADAM (J.P.), HAMON (J.) et BAILLY-CHOUMARA (H.), 1960. — Observations sur la biologie et le pouvoir vecteur d'une population d'*Anopheles gambiae* résistants à la Dieldrine en Haute-Volta. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 1043-1045.

ARNOLD (J.), ALVING (A.S.), HOCKWALD (R.S.), CLAYMAN (C.B.), DERN (J.R.), BEUTLER (E.), FLANAGAN (C.L.) and JEFFERY (G.M.), 1955. — The antimalarial action of primaquine against the blood and tissue stage of *falciparum* malaria (Panama, P. f, 6 strain). *J. Lab. clin. Med.*, **46**, 391-393 et 396.

BERLINER (R.W.), EARLE (D.P. Jr), TAGGART (J.V.), ZUBROD (C.G.), WELCH (W.J.), BAUMAN (E.), SCUDDER (S.T.) and SHANNON (J.A.), 1948. — Studies on the chemiotherapy of the human malaria. VI. - The physiological disposition, antimalarial activity and toxicity of several derivatives of 4-amino-quinoleines. *J. Clin. Invest.*, **27**, 98-107.

BERTAGNA (P.), 1951. — Aperçu général de la documentation relative à l'amodiaquine. *Bull. Org. mond. Santé*, **4**, 267-281.

BEUTLER (E.), 1959. — The hemolytic effect of primaquine and related compounds. A review. *Blood*, **14**, 103-139.

BROOKE (M.M.) et DONALDSON (A.W.), 1948. — Transfer of malarial parasites between blood films during mass staining procedures. *Publ. Hlth Reports*, **63**, 991-1004.

CHARLES (L.J.), 1959. — Médicaments et associations médicamenteuses du paludisme. *Afro./Mal./4/12*, Brazzaville.

CHOUMARA (R.), HAMON (J.), RICOSSE (J.) et BAILLY (H.), 1959. — Le paludisme dans la zone-pilote de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). I. - Présentation de la zone-pilote. *Cahiers de l'O.R.S.T.O.M.*, **1**, 17-36, Paris.

COATNEY (G.R.), 1955. — Estado actual de las drogas antipaludicas cloroquina, pirimetamina (Daraprim) y primaquina. *Bol. Ofic. Sanit. Pan-amer.*, **39**, 175-182.

©SSA

COVELL (G.), COATNEY (G.R.), FIELD (J.W.) et SINGH (J.), 1956. — La chimiothérapie du paludisme. *O.M.S. Sér. monographies*, **27**, Genève.

DERN (R.J.), BEUTLER (E.) and ALVING (A.S.), 1954. — The hemolytic effect of primaquine. *J. Lab. Clin. Med.*, **44**, 171-176.

ESCUDIE (A.), HAMON (J.), RICOSSE (J.H.) et CHARTOL (A.), 1961. — Résultat de deux années de chimioprophylaxie antipaludique en milieu rural africain dans la zone-pilote de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). *Médecine Tropicale*, **21**. Numéro spécial, novembre 1961.

HAMON (J.), CHAUVET (G.) et THELIN (L.), 1959 - *a*. — Observations sur les méthodes d'évaluation de l'âge physiologique des femelles d'anophèles. — *W.H.O./Mal./246*, Genève.

HAMON (J.), CHOUMARA (R.), ADAM (J.P.) et BAILLY (H.), 1959 - *b*. — Le paludisme dans la zone-pilote de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). II. - Enquêtes entomologiques. — *Cahiers de l'O.R.S.T.O.M.*, **1**, 37-61.

HOCKWALD (R.S.), ARNOLD (J.) and ALVING (A.S.), 1952. — Status of primaquina. IV. - Toxicity of primaquina in negroes. *Journ. Amer. Med. Ass.*, **149**, 1568-1570.

JEFFERY (G.M.), YOUNG (M.D.) and EYLES (D.E.), 1956. — The treatment of *Plasmodium falciparum* infection with chloroquine, with a note on infectivity to mosquitoes of primaquine and pyrimethamine - treated cases. *Amer. J. Hyg.*, **64**, 1-11.

LAMOTTE (M.), 1957. — Initiation aux méthodes statistiques en biologie. — Masson, éd., Paris.

MILLER (M.J.), 1954. — A comparison of the antimalarial effects of suppressive doses of chloroquine, amodiaquine and pyrimethamine. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, **3**, 459-463.

MILLER (M.J.), 1955. — Suppression of malaria by monthly drug administration. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, **4**, 790-799.

RICKENBACH (A.), CHARTOL (A.), ESCUDIE (A.) et RICOSSE (J.), 1960. — Le D.D.T. et sa rémanence dans la zone-pilote de Bobo-Dioulasso. *Médecine Tropicale*, **20**, 699-721.

RICOSSE (J.H.), BAILLY-CHOUMARA (H.), ADAM (J.P.) et HAMON (J.), 1960. — Résultats d'une expérimentation de chimioprophylaxie par la pyriméthamine dans la zone-pilote antipaludique de Bobo-Dioulasso. *Bull. Soc. Path. exot.*, **52**, 516-535.

SCHNEIDER (J.), 1960. — Considérations sur l'utilisation de la chimiothérapie dans l'éradication du paludisme. Document non publié présenté à la Réunion du groupe d'Experts consacrée à la chimiothérapie du Paludisme. — Genève, novembre 1960.

SCHNEIDER (J.), ESCUDIE (A.) et HAMON (J.), 1961. — Eradication du paludisme et chimiothérapie. Résultats d'un essai de l'association Amino-4-quinoléine/Amino-8-quinoléine dans la zone-pilote de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). — Séance de la Société de Pathologie Exotique du 11 octobre 1961. - *Bull. Soc. Path. exot.*, **54**, 1012-1025.

SERVICE MÉTÉOROLOGIQUE DE LA HAUTE-VOLTA, 1959-1960. — Statistiques sur la climatologie. — Ouagadougou.

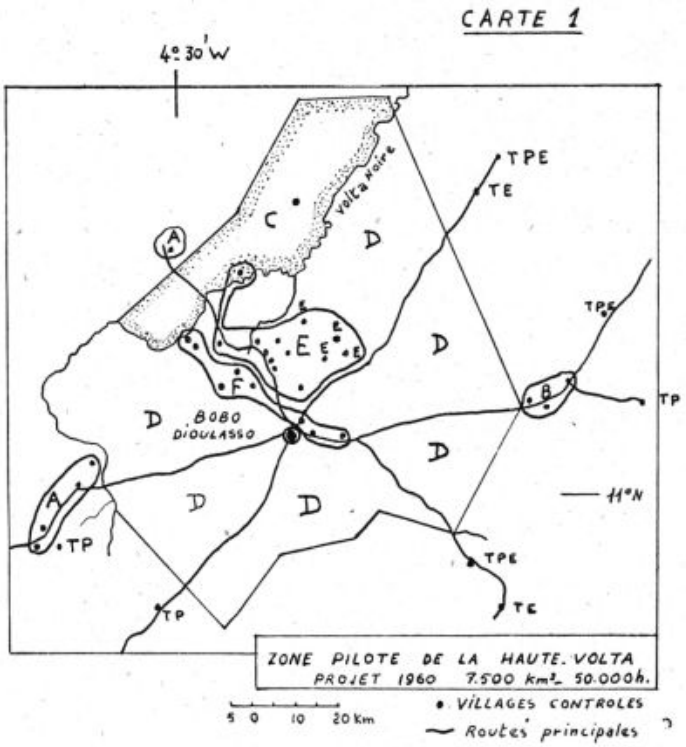
THAELER (A.D.), ARNOLD (J.) and ALVING (A.S.), 1953. — A clinical study of primaquine (S.N. 13-272) in the treatment of malaria among the Miskito Indians of Nicaragua. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, **2**, 989-999.

VILLAIN (G.), 1952. — Guide pratique d'examen microscopique du sang appliqué au diagnostic du paludisme. Ed. *Biologie médicale*, Paris.

WINCKEL (C.W.F.), 1954. — When to use the 8-aminoquinoleines in the treatment of malaria, especially primaquine. *Docum. medec. Geog. Trop.*, **6**, 280-287.

WISELOGLE (F.Y.), ed. 1946. — A survey of antimalarial drugs, 1941-1945. *Ann. Arbor. Michigan*, 2 vol., 2, part. 2, 1173.

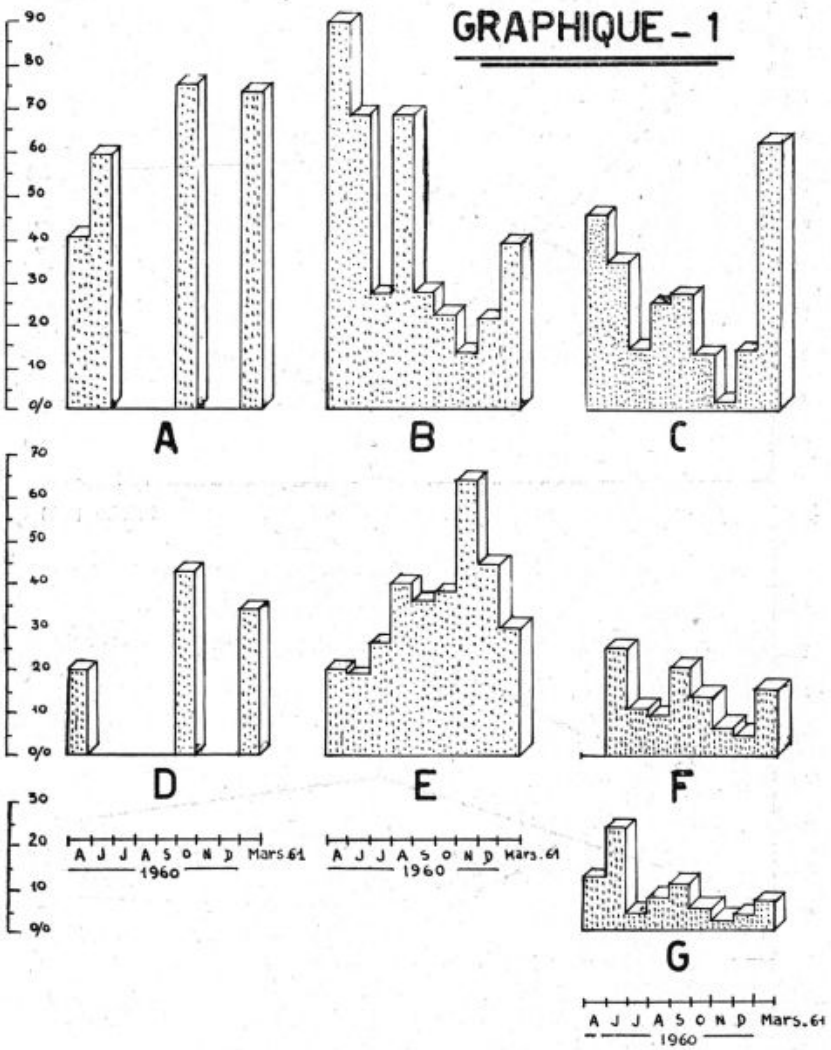
©SSA



Carte 1. — Zone-pilote de Bobo-Dioulasso, avec emplacement des différents secteurs de chimioprophylaxie et de traitements insecticides.

A. - Chimioprophylaxie tous les 28 jours.
B. - Chimioprophylaxie tous les 14 jours.
C. - D.D.T. annuel seul, sélectif.
D. - D.D.T. annuel seul, ordinaire.
E. - D.D.T. annuel ordinaire et chimioprophylaxie tous les 28 jours.
F. - D.D.T. annuel ordinaire et chimioprophylaxie tous les 14 jours.
T.P. - Villages témoins (section « Paludisme »).
T.E. - Villages témoins (section « Entomologie »).

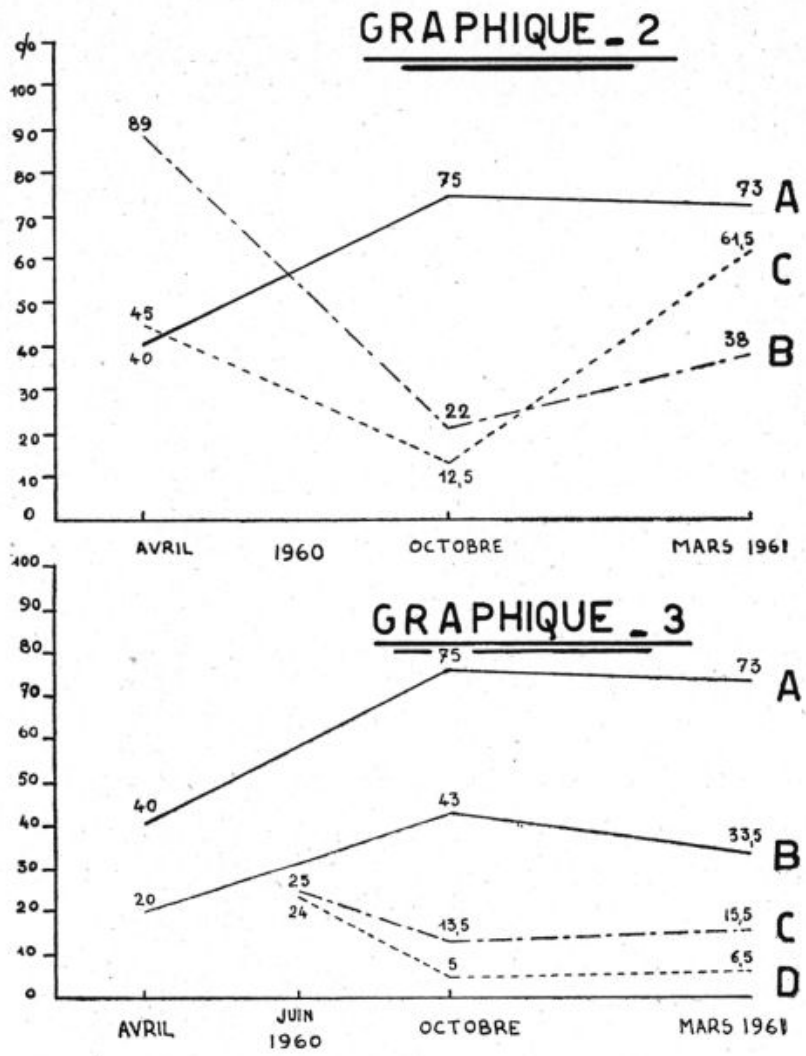
©SSA



Graphique 1. — Evolution de l'indice parasitaire des enfants de 2 à 9 ans dans les zones traitées et non traitées, d'avril 1960 à mars 1961.

A. - Villages témoins.
B. - Chimioprophylaxie tous les 28 jours.
C. - Chimioprophylaxie tous les 14 jours.
D. - D.D.T. annuel seul, ordinaire.
E. - D.D.T. annuel seul, « sélectif ».
F. - D.D.T. ordinaire et chimioprophylaxie tous les 28 jours.
G. - D.D.T. annuel ordinaire et chimioprophylaxie tous les 14 jours.

©SSA



Graphique 2. — Evolution de l'indice parasitaire des enfants de 2 à 9 ans dans les villages témoins, dans les villages soumis aux associations Amino-4-quinoléine-Primaquine tous les 28 jours et tous les 14 jours, en l'absence de traitements insecticides.

A. - Témoins.
B. - Amino-4-quinoléine-Primaquine tous les 28 jours.
C. - Amino-4-quinoléine-Primaquine tous les 14 jours.
(Pour B et C, on a fait la moyenne des résultats obtenus avec la Chloroquine et avec l'Amodiaquine.)

Graphique 3. — Evolution de l'indice parasitaire des enfants de 2 à 9 ans dans les villages témoins et dans les zones traitées au D.D.T., soumises ou non à la chimioprophylaxie.

A. - Témoins.
B. - Zone D.D.T. sans chimioprophylaxie.
C. - Zone D.D.T. avec Amodiaquine-Primaquine tous les 28 jours.
D. - Zone D.D.T. avec Amodiaquine-Primaquine tous les 14 jours.

©SSA

TABLEAU 1

Enquêtes Paludométriques	Indices parasitaires par groupes d'âges		
	0 - 11 mois	12 - 23 mois	2 ans - 9 ans
Préliminaire Avril 1952	83,5	91,6	83,4
Octobre 1957	48,4	46,5	50
Avril 1958	33,7	58,4	68,2
Octobre 1958	47,1	55,5	49,3
Avril 1959	22,3	39,7	47,5
Octobre 1959	54,2	48,7	51,1
Avril 1960	9,2	52,2	39,6
Octobre 1960	57,5	82,7	74,8
Mars 1961	37,5	61,8	72,3

1 — VILLAGES TEMOINS : historique des enquêtes paludométriques.

©SSA

TABLEAU 2

DATE DES ENQUETES		Groupes d'âges : Indices parasitaires (IP) et gamétocytaires (IG)						% des espèces plasmodiales		
		0 - 11 mois:		12 - 23 mois		2 - 9 ans				
		I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	Falc.	Mal.	Mixtes
Avril 1960		21/80	6/80	35/67	14/67	150/379	60/379			
	%	26,3	7,5	52,2	20,9	39,6	15,8	87,4	4,4	8,2
Juin 1960		12/30	3/30	15/31	4/31	129/217	42/217			
	%	40	40	48,4	12,9	59,4	19,4	91,7	2,5	5,8
Octobre 1960		96/167	29/167	62/75	19/75	517/691	97/691			
	%	57,5	17,4	82,7	25,3	74,8	14	92,9	3	4,1
Mars 1961 1961		45/120	18/120	68/110	16/110	386/534	102/534			
	%	37,5	15	61,8	14,5	72,3	19,1	85,3	1,6	13,1

2 — VILLAGES TEMOINS : indices parasitaires et gamétocytaires des enfants de 0-9 ans au cours des contrôles de saison des pluies et de saison sèche en 1960-1961.

©SSA

TABLEAU 3

DATES DES ENQUETES	Groupes d'âges – Indices parasitaires (IP) et gamétocytaires (IG)							
	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.
Juin 1960	0/12	0/12	1/4	0/4	1/10	1/10	18/94	4/94
%							19,1	4,3
Juillet 1960	3/15	0/15	1/8	0/8	0/6	0/6	26/100	12/100
%							26	12
Août 1960	1/13	0/13	1/11	1/11	1/7	0/7	41/103	6/103
%							39,8	5,8
Septembre 1960	0/2	0/2	3/22	1/22	1/8	0/8	37/104	5/104
%							35,6	4,8
Octobre 1960	0/4	0/4	6/19	2/19	3/10	1/10	45/104	6/104
%							43,3	5,8
Novembre 1960	0/5	0/5	6/19	5/19	6/10	1/10	66/104	7/104
%							63,5	6,7
Décembre 1960	0/5	0/5	4/21	1/21	2/11	0/11	47/107	7/107
%							43,9	6,6
Mars 1961	0/4	0/4	4/12	3/12	1/17	1/17	29/98	17/98
%							29,6	17,3

3 — SECTEUR A D.D.T. « SELECTIF » : évolution de la parasitémie des enfants de 0-9 ans (le traitement au D.D.T. a eu lieu en mai 1960).

©SSA

TABLEAU 4

DATE DES ENQUETES		Groupes d'âges : Indices parasitaires (IP) et gamétocytaires (IG)						% des espèces plasmodiales		
		0 - 11 mois		12 - 23 mois		2 - 9 ans				
		IP	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	Falc.	Mal.	Mixtes
Avril	1960	5/256	4/256	30/259	12/259	264/1286	80/1286			
	%	2	1,6	12	4,8	20,5	6,2	97,7	1	1,3
Juin	1960	5/154	1/154	9/36	5/36	102/377	38/377			
	%	3,2	0,6	25	13,9	27,1	10,1	99,1	0,9	0
Octobre	1960	50/263	19/263	79/226	28/226	507/1185	94/1185			
	%	19,1	7,2	35	12,4	42,8	7,9	99,1	0,3	0,6
Mars	1961	45/270	3/270	87/268	22/268	473/1405	116/1405			
	%	16,7	1,1	32,5	8,2	33,7	8,3	99,2	0,3	0,5

4 — ZONE TRAITEE AU D.D.T. SANS CHIMIOPROPHYLAXIE : indices parasitaires et gamétocytaires des enfants de 0-9 ans de villages de ce secteur au cours de contrôles de saison des pluies et de saison sèche 1960-1961.

©SSA

TABLEAU 5

MOIS	NOURRISSONS				
	0 - 5 mois			6 - 11 mois	
	I. P.	I. G.	Date de naissance des parasités	I. P.	I. G.
Juin	1/63	0/63	Juin	4/91	1/91
%	1,6	0		4,4	1,1
Juillet	3/62	0/62	Mars Mars Juin	7/90	0/90
%	4,8	0		7,8	0
Août	2/40	0/40	Mai Juin	5/74	0/74
%	5	0		6,8	0
Septembre	3/36	1/36	Mai Mai septembre	10/81	4/81
%	8,3	2,8		12,3	4,9
Octobre (*)	15/130	3/130	(4) juin, (2) sept. (6) juillet (5) août	35/133	16/133
%	11,5	2,3		26,3	12
Novembre	2/74	0/74	juillet juillet	18/85	9/85
%	2,7	0		21,2	10,6
Décembre	5/74	0/74	(2) Août (2) Octobre (1) Novembre	13/78	2/78
%	6,8	0		16,7	2,6

5 — ZONE TRAITEE AU D.D.T. SANS CHIMIOPROPHYLAXIE : évolution des indices parasitaires (I.P.) et gamétocytaires (I.G.) des nourrissons en 1960.

(*) D'autres villages de la zone ont été examinés en plus des précédents, au cours de ce contrôle.

TABLEAU 6

Dates des Enquêtes : E et des Distributions : D	Groupes d'âges : Indices parasitaires(IP)et gametocytaires(IG) - A=sujets soumis à l'association Amod.-Primaq. C= " " " Chlo.-Primaq.																% présence de la pop.aux Distributions.
	0 - 5 mois				6 - 11 mois				12 - 23 mois				2 - 9 ans				
	A		C		A		C		A		C		A		C		
	IP	IG	IP	IG	IP	IG	IP	IG	IP	IG	IP	IG	IP	IG	IP	IG	
E préalable 1ère distribution Juin 1960 %	5/10	1/10	3/16	0/16	7/16	2/16	7/10	1/10	18/23	7/23	13/24	0/24	89/139 64	26/139 18,7	101/142 71,1	31/142 21,8	1470/1821 75,2
E2 D2 Juillet %	1/10	0/10	2/16	0/16	3/15	1/15	2/6	1/6	7/25	4/25	9/22	0/22	32/107 29,9	7/107 6,5	29/123 23,6	10/123 8,1	1636/1852 88,3
E3 D3 début Août %	1/8	0/8	2/13	0/13	5/16	1/16	4/12	2/12	11/37	1/37	10/25	2/25	33/142 23,2	4/142 2,8	44/161 27,3	3/161 1,9	1589/1844 86,2
E4 D4 Fin Août %	4/12	3/12	8/17	2/17	9/15	1/15	11/19	4/19	25/35	4/35	20/23	4/23	101/155 65,2	24/155 15,5	104/148 70,2	24/148 16,2	1601/1880 85,1
E5 D5 fin Septembre %	1/8	0/8	1/14	0/14	7/20	4/20	3/18	1/18	11/32	5/32	9/27	1/27	42/167 25,1	10/167 6	48/172 27,9	3/172 1,7	1643/1906 86,2
E6 D6 Octobre %	1/9	0/9	1/9	0/9	2/16	0/16	4/17	0/17	6/33	1/33	15/32	2/32	29/166 17,5	1/166 0,6	46/182 25,3	2/182 1,2	1708/1889 90,4
E 7 D7 Novembre %	0/9	0/9	0/6	0/6	2/13	0/13	1/20	0/20	7/32	2/32	16/32	2/32	18/159 11,3	0/159 0	24/166 14,5	2/166 1,2	1571/1846 85,1
E 8 D8 Décembre %	0/6	0/6	5/7	1/7	0/10	0/10	4/18	0/18	3/32	0/32	7/26	1/26	26/149 17,4	4/149 2,7	41/170 24,1	2/170 1,2	1599/1753 91,2

6 — SECTEUR A CHIMIOPROPHYLAXIE TOUS LES 28 JOURS, SANS TRAITEMENT AU D.D.T. : évolution de la parasitémie des enfants de 0-9 ans.

©SSA

TABLEAU 7

Groupes d'âges : Indices parasitaires(IP)et gametocytaires(IG) - A=sujets soumis à l'association Amod.-Primaq. C= " " " Chlo.-Primaq.

Date des enquêtes : E et des distributions : D	0 - 5 mois				6-11 mois				12 - 23 mois				2 - 9 ans				% de présence de la popu. aux distributions		
	A		C		A		C		A		C		A		C				
	IP	IG	IP	IG	IP	IG	IP	IG	IP	IG	IP	IG	IP	IG	IP	IG	N°	Dates	
E préalable D1 Juin 1960	2/19	0/19	4/19	0/19	2/19	0/19	5/16	1/16	10/44	1/44	11/38	4/38	56/189	11/189	75/201	21/201	D 1	14/6	2238/2662 84,1
%									22,7	2,3	28,9	10,5	29,6	5,8	37,3	10,4	D 2	28/6	2282/2660 85,8
E 2 D3 Juillet	0/28	0/28	0/20	0/20	3/20	0/20	4/15	0/15	5/40	2/40	9/42	1/42	24/189	2/189	31/192	8/192	D 3	12/7	2426/2657 91,3
%									12,5	5	21,4	2,4	12,6	1,1	16,1	4,2	D 4	26/7	2422/2570 94,2
E 3 D5 Août	1/18	0/18	4/15	0/15	4/20	0/20	2/18	0/18	5/33	0/33	5/34	0/34	38/205	2/205	66/211	2/211	D 5	9/8	2316/2568 90,2
%									15,2	0	14,7	0	18,5	1	31,3	0,9	D 6	23/8	2361/2577 91,6
E 4 D7 Septembre	2/12	0/12	1/15	0/15	4/20	0/20	10/32	4/32	6/41	1/41	8/31	3/31	55/218	6/218	58/203	4/203	D 7	6/9	2454/2567 95,6
%									14,6	2,4	25,8	9,7	25,2	2,8	28,6	2	D 8	20/9	2304/2428 94,9
E 5 D 9 Octobre	0/11	0/11	0/12	0/12	0/23	0/23	1/14	0/14	2/33	0/33	6/33	2/33	28/236	5/236	31/231	4/231	D 9	4/10	2294/2439 94,1
%									6,1	0	18,2	6,1	11,9	2,1	13,4	1,7	D10	18/10	2405/2494 96,5
E 6 D11 début Novembre	1/10	0/10	0/7	0/7	0/26	0/26	1/19	0/19	0/40	0/40	4/40	3/40	3/247	0/247	10/230	2/230	D11	1/11	2356/2491 94,6
%									0	0	10	7,5	1,2	0	4,3	0,9	D12	15/11	2284/2432 93,9
E 7 D13 fin Novembre	0/9	0/9	0/8	0/8	0/21	0/21	0/13	0/13	3/31	2/31	3/34	1/34	3/214	1/214	8/183	2/183	D13	29/11	2256/2488 90,7
%									9,7	6,5	8,8	2,9	1,4	0,5	4,4	1,1	D14	13/12	2261/2505 90,3
E 8 D15 Décembre	0/4	0/4	1/13	1/13	0/25	0/25	3/22	0/22	6/39	2/39	12/50	5/50	23/238	5/238	38/222	4/222	D15	27/12	2359/2458 96
%									15,4	5,1	24	10	9,7	2,1	17,1	1,8			

7 — SECTEUR A CHIMIOPROPHYLAXIE TOUS LES 14 JOURS, SANS TRAITEMENT AU D.D.T. : évolution de la parasitémie des enfants de 0-9 ans.

©SSA

©SSA

TABLEAU 8

VILLAGES	Nombre d'enfants de 0-9 ans contrôlés	Nbre de sujets trouvés parasités après le 1er contrôle	Nbre de sujets trouvés parasités après une absence à la distribution précédente	Nbre de sujets trouvés parasités malgré leur présence à la distribution précédente
DOUGOUMATO	252	122	66	56
KONGOLIKAN	276	117	75	42
KOUMBIA	279	101	63	38
T O T A L	807	340	204	136

8 — SECTEUR A CHIMIOPROPHYLAXIE TOUS LES 14 JOURS, SANS TRAITEMENT AU D.D.T. : influence sur la parasitémie des enfants de 0-9 ans, de leur absentéisme et de leur présence aux distributions.

TABLEAU 9

	Amodiaquine + Primaquine	Chloroquine + Primaquine
D 1	4	5
D 2	11	13
D 3	13	10
D 4	17	12
D 5	13	12
D 6	23	25
D 7	5	5
D 8	9	15
D 9	2	1
D 10	3	7
D 11	2	2
D 12	6	6
D 13	9	8
D 14	13	27
TOTAL	130	148

9 — SECTEUR A CHIMIOPROPHYLAXIE TOUS LES 14 JOURS, SANS TRAITEMENT AU D.D.T. : relevé des absences, à chaque distribution, des enfants de 0-9 ans, porteurs de parasites, lors du contrôle suivant immédiatement cette distribution.

Le nombre de présents possibles à chaque distribution est d'environ 400 pour chaque catégorie de chimioprophylaxie.

©SSA

TABLEAU 10

Date des Enquêtes : E et distributions : D	Groupes d'âges : Indices parasitaires (IP) et gametocytaires (IG)								% de présence de la population aux distributions
	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.	
E préalable D1 Juin 1960 %	7/100 7	2/100 2	9/108 8,3	3/108 2,8	23/127 18,1	8/127 6,3	223/888 25,1	78/888 8,8	4745/5168 91,8
E2 D2 Juillet %	2/78 2,6	0/78 0	6/116 5,2	1/116 0,9	9/109 8,3	0/109 0	101/919 11	13/919 1,4	4796/5310 90,3
E3 D3 Août %	1/78 1,3	0/78 0	4/96 4,2	0/96 0	8/129 6,2	1/129 0,8	88/935 9,4	12/935 1,3	4740/5346 88,7
E4 D4 Septembre %	2/65 3,1	0/65 0	14/79 17,7	3/79 3,8	29/174 16,7	2/174 1,1	197/964 20,4	16/964 1,7	4744/5190 91,4
E5 D5 Octobre %	1/53 1,9	0/53 0	14/118 11,9	1/118 0,8	15/155 9,7	1/155 0,6	140/971 14,4	14/971 1,4	4723/5439 86,8
E6 D6 Novembre %	0/48 0	0/48 0	4/120 3,3	2/120 1,7	21/167 12,6	9/167 5,4	134/975 13,7	17/975 1,7	4715/5460 86,4
E7 D7 Début décembre %	2/51 3,9	0/51 0	7/112 6,3	1/112 0,9	13/174 7,5	2/174 1,1	59/925 6,4	9/925 1	4453/5493 81,1
E8 D8 (*) Fin décembre %	1/33 3	0/33 0	0/73 0	0/73 0	10/120 8,3	6/120 12	29/616 4,7	7/616 1,2	2906/3593 80,9
E9 Mars 1961 %	0/42 0	0/42 0	3/69 4,3	1/69 1,4	9/117 7,7	0/117 0	46/686 6,7	9/686 1,3	

10 — SECTEUR A CHIMIOPROPHYLAXIE TOUS LES 28 JOURS, AVEC TRAITEMENT AU D.D.T. : évolution de la parasitémie des enfants de 0-9 ans.

©SSA

TABLEAU 11

Dates des Enquêtes : E et des distributions : D	Groupes d'âges : Indices parasitaires (IP) et gametocytaires (IG)								N°	Dates	% de présence de la population aux distributions
	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.			
E préalable D 1 Juin 1960	4/50	0/50	7/56	0/56	23/120	5/120	149/624	38/624	1	6/6	3317/3535
%	8	0	12,5	0	19,2	4,2	23,9	6,1			93,8
									2	20/6	3228/3605
											89,5
E 2 D 3 Juillet	1/31	1/31	0/51	0/51	3/92	0/92	21/607	2/607	3	4/7	3366/3621
											93
									4	18/7	3110/3609
%	3,2	3,2	0	0	3,3	0	3,5	0,3			86,2
E 3 D 5 Août	0/26	0/26	2/32	1/32	2/61	1/61	35/459	1/459	5	1/8	3149/3592
											87,7
									6	15/8	3143/3634
%	0	0	6,3	3,1	3,3	1,6	7,6	0,2			86,5
E 4 D 7 début septembre	1/23	1/23	3/33	1/33	3/54	0/54	51/471	7/471	7	29/8	3239/3640
											89
%	4,3	4,3	9,1	3	5,6	0	10,8	1,5	8	12/9	3294/3685
											89,4
E 5 D 9 fin Septembre	0/16	0/16	1/58	0/58	5/97	2/97	72/700	12/700	9	26/9	3345/3667
											91,2
%	0	0	1,7	0	5,2	2,1	10,3	1,7	10	10/10	3239/3730
											86,8
E 6 D11 fin Octobre	2/27	0/27	2/54	0/54	8/97	0/97	30/586	1/586	11	24/10	3286/3809
											86,3
%	7,4	0	3,7	0	8,2	0	5,1	0,2	12	7/11	3302/3708
											89
E 7 D13 fin Novembre	0/24	0/24	1/47	0/47	2/83	0/83	14/563	5/563	13	21/11	3164/3853
											82,1
%	0	0	2,1	0	2,4	0	2,5	0,5	14	5/12	3382/3882
											87,1
E 8 D15 Décembre	2/28	0/28	1/38	1/38	9/74	2/74	17/498	2/498	15	19/12	3006/3803
%	7,1	0	2,6	2,6	12,2	2,7	3,4	0,4			

11 — SECTEUR A CHIMIOPROPHYLAXIE TOUS LES 14 JOURS, AVEC TRAITEMENT AU D.D.T. : évolution de la parasitémie des enfants de 0-9 ans.

©SSA

TABLEAU 12

SECTEURS	Goupes d'âges - Indices parasitaires (IP) et indices gametocytaires (IG)									
	0 - 5 mois		6 - 11 mois		0 - 11 mois		12 - 23 mois		2 - 9 ans	
	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.	I.P.	I.G.
Villages témoins					45/120	18/120	68/110	16/110	386/534	102/534
%					37,5	15	61,8	14,5	72,3	19,1
Zone D.D.T					45/270	3/270	87/268	22/268	473/140	116/1405
%					16,7	1,1	32,5	8,2	33,7	8,3
Secteur D.D.T. " sélectif "	0/4	0/4	4/12	3/12	4/16	3/16	1/17	1/17	29/98	17/98
%					25	18,8	5,9	5,9	29,6	17,3
Chimioprophylaxie tous les 28 jours	4/8	0/8	2/19	1/19	6/27	1/27	19/56	7/56	105/274	35/274
sans D. D. T. %					22,2	3,7	33,9	12,5	38,3	12,8
Chimioprophylaxie tous les 14 jours	5/8	2/8	19/40	6/40	24/48	8/48	48/72	18/72	286/466	107/466
sans D. D. T. %			47,5	15	50	16,7	66,7	25	61,4	23
Chimioprophylaxie tous les 28 jours	4/50	0/50	8/96	1/96	12/146	1/146	29/224	4/224	143/930	25/930
avec D. D. T. %	8	0	8,3	1	8,2	0,7	12,9	1,8	15,4	2,7
Chimioprophylaxie tous les 14 jours	0/42	0/42	3/69	1/69	3/111	1/111	9/117	0/117	46/686	9/686
avec D. D. T. %	0	0	4,3	1,4	2,7	0,9	7,7	0,7	6,7	1,3

12 — TOUS LES SECTEURS : enquêtes hématologiques en mars 1961, soit trois mois après la fin de la chimioprophylaxie.

©SSA

TABLEAU 13

Année et mois	Témoins	Chimioprophylaxie tous les 28 jours	Chimioprophylaxie tous les 14 jours	DDT seul	DDT et chimioprophylaxie
1960 Mars	0/24	0/1	0/70	0/4	0/6
Avril	1/99	1/118	2/308	1/240	0/54
Mai	13/370	7/335	12/1300	0/849	1/157
Juin	34/582	9/581	14/437	2/473	0/81
Juillet	52/783	15/590	20/805	0/321	0/112
Août	35/762	32/1231	13/663	0/286	1/160
Septembre	11/374	31/1140	8/205	0/158	0/81
Octobre	10/147	6/191	6/91	1/136	1/81
Novembre	1/27	2/72	0/105	0/31	0/21
Décembre	0/49	0/71	0/73	0/83	0/90
1961 Janvier	0/20	0/30	0/25	0/33	0/49
Février	0/22	0/11	2/36	0/16	0/12
Mars	0/49	0/40	1/30	0/3	0/2
Avril	8/276	0/8	0/40	0/20	0/40
Total Mars à Juin 1960	48/1075	17/1035	31/2115	3/1566	1/296
I.sp. %	5/04	2/59	2/39	0/095	0/34
Total Février à Avril 1961	8/347	0/59	3/106	0/39	0/54
I.sp. %	2/31	0	2/83	0	0

13 — Indices sporozoïtiques d'*A. gambiae* dans chaque secteur (au numérateur les infections, au dénominateur les dissections).

©SSA

TABLEAU 14

Années et mois	Témoins	Chimioprophylaxie tous les 28 jours	Chimioprophylaxie tous les 14 jours	DDT seul		DDT et Chimioprophylaxie	
				Capture de nuit	Abris artif.	Capture de nuit	Abris artif.
1960 Mars	20/558	19/890	0/54	0/9	1/620	0/1	0/218
Avril	8/156	22/422	0/14	1/8	0/306	-	0/178
Mai	10/115	53/535	0/67	0/1	0/180	0/1	0/164
Juin	25/224	15/444	0/158	0/5	0/200	0/6	0/164
Juillet	29/664	5/456	10/493	0/59	0/956	0/46	0/348
Août	28/1232	12/1073	6/581	0/79	1/637	1/185	0/121
Septembre	25/1051	8/1012	6/954	0/72	1/511	0/23	0/76
Octobre	60/2760	7/1017	9/863	0/52	1/1994	0/65	0/805
Novembre	35/1706	5/1240	8/1105	0/31	0/1290	0/25	0/316
Décembre	22/1147	3/593	12/1092	0/32	0/688	0/46	0/150
1961 Janvier	48/976	4/402	5/388	0/17	0/674	0/11	0/138
Février	14/687	2/355	1/162	0/29	0/343	0/17	0/81
Mars	6/260	2/278	1/44	0/18	1/294	0/20	0/32
Avril	4/144	3/93	0/1	0/1	1/95	0/2	0/71
Total Mars à juin 1960	63/1053	109/2291	0/293	1/23	1/1306	0/8	0/709
I. sp. %	5,98	4,76	0	4,35	0,077	0	0
Total Juillet 1960 à Janvier 1961.	247/9536	44/5410	56/5476	0/342	3/6751	1/405	0/195
I. sp. %	2,59	0,81	1,02	0	0,044	0,25	0
Total Février à avril 1961	24/1091	7/726	2/207	0/48	2/732	0/39	0/184
I. sp. %	2,20	0,96	0,97	0	0,27	0	0

14 — Indices sporozoïtiques d'*A. funestus* dans chaque secteur (au numérateur les infections, au dénominateur les dissections).

©SSA

TABLEAU 15

Années et Mois	ANOPHELES GAMBIAE			ANOPHELES FUNESTUS	
	Zone non traitée	Zone traitée au D.D.T.	Zone non traitée	Zone traitée au D.D.T.	
				Captures de nuits	Abris artificiels
Mars 1960	0/95	0/10	39/1502	0/10	1/838
Avril	4/525	1/294	30/592	1/8	0/484
Mai	32/2005	1/1006	63/717	0/2	0/344
Juin	60/1600	2/554	40/826	0/11	0/349
Juillet	87/2178	0/433	44/1613	0/105	0/1304
Août	80/2656	1/446	46/2886	1/268	1/758
Septembre	50/1719	0/239	39/3017	0/95	1/587
Octobre	22/431	2/217	76/4640	0/117	1/2799
Novembre	3/204	0/52	48/3031	0/56	0/1606
Décembre	0/193	0/173	37/2832	0/78	0/838
Janvier 1961	0/75	0/82	57/1766	0/28	0/812
Février	2/69	0/28	17/1204	0/46	0/424
Mars	1/119	0/5	9/582	0/38	1/326
Avril	8/324	0/24	7/208	0/3	1/166
Total mars 1960 à Avril 1961	349/12193	7/3561	552/26536	2/865	6/11636
I. SP. %	2,86	0,20	2,08	0,23	0,052
Intervalle de confiance à 95 %	2,81-2,91	0,08-0,41	2,07-2,09	0,03-0,83	0,02-0,11

15 — Indices sporozoïtiques d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* dans les zones traitées et non traitées au D.D.T., sans tenir compte de la chimioprophylaxie collective (au numérateur les infections, au dénominateur les dissections).

©SSA

TABLEAU 16

Année et mois	ANOPHELES GAMBIAE			ANOPHELES FUNESTUS			ANOPHELES NILI		
	Villages témoins	Villages traités au D. D. T.	Cases de culture D. D. T.	Villages témoins	Villages traités au D. D. T.	Cases de culture D. D. T.	Villages témoins	Villages traités au D.D.T.	Cases de culture D. D. T.
1960 Janvier	0,03	0	0,45	0,88	0,08	1,97	0	0	0,88
Février	0,25	0,05	0,60	1,09	0,03	2	0	0	0,92
Mars	0,04	0	0,11	0,68	0,08	0,30	0	0	0,92
Avril	0,47	0	1,66	0,18	0	0,31	0	0	0,46
Mai	3,22	0,30	2,13	0,19	0	0,09	0	0	6,9
Juin	7,9	1	2,29	3,49	0,17	0,25	0,60	0,17	12,2
Juillet	14,2	1,07	1,40	5,2	0,71	2,18	1,80	0,51	14,0
Août	15,2	0,86	2,71	9,8	0,88	1,84	0,57	2,41	40,3
Septembre	6,79	0,36	2,19	10,4	2,54	1,46	7,7	12,9	12,1
Octobre	1,75	0,17	2,17	27	1,48	3,56	2,21	1,65	17,7
Novembre	0,38	0,29	0,27	21	0,63	1,65	0,04	0	3,62
Décembre	0,97	0,41	2,21	20,4	0,49	1,47	0	0	2,55
Nombre moyen de piqures par homme et par an	1536	135,3	545,7	3009	212,7	500,4	387,6	529,2	3375,6
Indice sporozoïtique moyen annuel	4,83	0,20	0,20	2,89	0,26	0,26	2,97	0	0
Nombre moyen de piqures infectantes par homme et par an	74,2	0,27	1,09	87,0	0,55	1,29	11,5	0	0

16 — Nombre moyen de piqûres par homme et par nuit, à l'extérieur des habitations, dans les zones traitées et non traitées au D.D.T.

©SSA

FAIT CLINIQUE

DÉFAILLANCE CARDIAQUE AIGUË DE L'ADULTE JEUNE

DISCUSSION ETIOLOGIQUE

par

J. MERLIHOT

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.
Médecin des Hôpitaux des T.D.M.

J.-P. PEYROT et R. GRANIER

Médecin Commandant 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.

A propos de trois malades ayant présenté une défaillance cardiaque aiguë rapidement améliorée par la seule vitaminothérapie B_1 - PP, nous voudrions évoquer le problème étiologique posé chez le jeune par la constatation d'un gros cœur, en centrant la discussion sur les cardiomégalies tropicales.

Sans autoriser peut-être à parler de béribéri cardiaque, ces trois observations mettent en relief le rôle important des vitamines du groupe B dans le métabolisme cardiaque.

Voici nos observations :

OBSERVATION N° 1.

Tie... K..., militaire soudanais, 30 ans, est hospitalisé le 25 novembre 1959.
Depuis 7 jours, il se plaint de dyspnée, tousse et souffre de l'hypochondre droit.

Examen clinique :
A son entrée, malade apyrétique. Œdème important des membres inférieurs. Urines rares et foncées. Diminution du murmure vésiculaire à la base droite. Bruits du cœur réguliers, bien frappés. T.A. : 14/10. Pouls : 72. Foie sensible ; abdomen météorisé. Réflexes ostéo-tendineux normaux.

Examens complémentaires : poids : 64 kg, taille : 1,72 m.
Graphie pulmonaire (25 novembre 1959) : Poumons gris et image d'épanchement de la base droite, dont les contours sont masqués. Augmentation importante de la surface du cœur et de tous ses diamètres, avec accentuation de l'arc moyen.
Abdomen sans préparation : Aéro-colo-iléite importante et discrète augmentation de l'aire hépatique.
E.C.G. (2 décembre 1959) : Rythme sinusal, de fréquence 60/minute. Troubles de la conduction au niveau de la branche droite du faisceau de His. Probabilité d'hypertrophie ventriculaire droite et hypertrophie auriculaire droite.
Tests biologiques d'évolutivité :
V.S.H. (26 novembre 1959) = 6 et 10 m/m.
Fibrinémie (1er décembre 1959) = 3,06 g/litre.

©SSA

Protides totaux (2 décembre 1959) = 62,90 g/litre.
Globulines : 32 g/litre. Albumine : 30 g/litre. A/G : 0,96.
Electrophorèse (2 décembre 1959) : Albumine : 30 p. 100 ; α 1 : 3,9 p. 100 ; α 2 : 7 p. 100 ; β : 17,7 p. 100 ; γ : 41,4 p. 100.
Tests hépatiques : MAC LAGAN = 100 ; HANGER = + + ; GROS = 1,70.
Tests d'orientation étiologique :
B.W. = négatif. Coprologie = négative. Cuti = négative.
Numération et formule : G.R. : 4.940.000, G.B. : 6.200 ; neutrophiles : 47 p. 100, éosinophiles : 5 p. 100, monocytes : 3 p. 100, lymphocytes moyens : 11 p. 100, lymphocytes petits : 34 p. 100.
Bilan métabolique : Urines = R.A.S. Cholestérol = 0,93 g/litre. Azotémie = 0,33 g/litre.

Traitement :
Bévitine : 100 mg I.M. par jour, pendant 26 jours.
400 mg *per os* par jour, pendant 20 jours.
Nicotamide 50 : 4 dragées par jour, pendant 26 jours.
Pénicilline : 1.000.000 d'unités I.M. par jour, pendant 18 jours.
Régime normal avec sel.
Evolution : rapidement favorable. Disparition de l'œdème des membres inférieurs. La silhouette cardio-aortique reprend une forme normale, seul le diamètre horizontal est à la limite de la normale (9 décembre 1959).
Le malade quitte le Service le 21 décembre 1959, en excellent état.
Réhospitalisé trois mois après pour contrôle, le 17 mars 1960.
Cliniquement, discrète dyspnée d'effort, pas d'œdème. Bruits du cœur : R.A.S. T.A. : 11/9. Pouls : 80. Bon état général.
Radiologiquement, par rapport au précédent examen, la régression de l'aire cardiaque est encore plus marquée, la silhouette cardio-aortique revêt un aspect normal. Transparence pulmonaire normale.
Biologiquement : V.S.H. = 3 et 17 m/m (18 mars 1960). Fibrinémie = 4,3 g/l 22 mars 1960). Protides totaux = 83,5 g/litre. Globuline : 54,8 g/litre. Albumine : 31,7 g/litre.
Electrophorèse : Albumine : 34,3 p. 100 ; α 1 : 3,3 p. 100 ; α 2 : 10,6 p. 100 ; β : 15,3 p. 100 ; γ : 36,5 p. 100.
Recherches microfilaires diurnes et nocturnes : négatives.
Cholestérol : 1,50 g/litre.
Pression veineuse (manomètre de CLAUDE) : 11 cm ½ d'eau.
Vitesse circulatoire : bras, langue (Dycholium) : 22 secondes.

OBSERVATION N° 2.

André E..., Malgache, originaire de la province de Tamatave, 21 ans, est hospitalisé le 19 février 1960 pour œdème des membres inférieurs et dyspnée d'effort.

Examen clinique à l'entrée :
Malade apyrétique. Taille 1,73 m, poids 70 kg. Œdème prenant le godet, prédominant au membre inférieur droit. Bruits du cœur: réguliers, bien frappés. Pouls : 60. T.A. : 14/9 ½. Langue saburrale ; plusieurs caries. Réflexes ostéo-tendineux : R.A.S. Diurèse : 400 ml.

Examens complémentaires :
Graphie (19 février 1960) : Gros cœur globuleux, dont tous les diamètres sont augmentés, surtout l'arc ventriculaire gauche qui abaisse la pointe sous l'hémicoupole. Transparence pulmonaire normale.
E.C.G. (23 février 1960) : Décalage supérieur de S T, de V2 à V4.
Tests biologiques d'évolutivité : V.S. (19 février 1960) = 4 - 9. Fibrinémie (25 février 1960) = 3,58 g/litre. Protides totaux = 76,3 g/litre. Globulines : 38,7 g/litre. Albumine : 37,5 g/litre. A./G. : 0.97.
Electrophorèse : Albumine : 48.6 p. 100 ; α 1 : 5,9 p. 100 ; α 2 : 6,7 p. 100 ; β : 14,2 p. 100 ; γ : 24.6 p. 100.
Test d'orientation étiologique : B.W = négatif. Cuti = négative. Coprologie = présence de quelques œufs d'ankylostomes et de rares œufs d'ascaris.
Numération et formule : G.R. : 5.910.000, G.B. : 3.280 ; neutrophiles : 36 p. 100, éosinophiles : 10 p. 100, basophiles : 1 p. 100, lymphocytes : 45 p. 100, monocytes : 8 p. 100.
Bilan métabolique : Glycémie normale. Azotémie normale.

Traitement :
Bévitine I.M. : 100 mg par jour, pendant 18 jours. Nicotamide 50 : 4 dragées par jour, pendant 18 jours. Déparasitage par Alcopar. Régime désodé.

©SSA

Evolution : rapidement favorable ; disparition des œdèmes. Poids : 70 kg (le 20 février 1960), 67 kg (le 27 février), 66,5 kg (le 5 mars).

Radio : Importante réduction de surface de la silhouette cardio-aortique, dont tous les diamètres tendent vers la normale, en particulier l'arc ventriculaire gauche (3 mars 1960).

OBSERVATION N° 3.

R...., militaire malgache, originaire de la province de Tuléar, 23 ans, hospitalisé le 4 juillet 1960 pour œdèmes des membres inférieurs ; se plaint depuis un mois de myalgies et de dyspnée.

Examen clinique à l'entrée :

Poids : 56 kg, apyrexie. Œdème important des chevilles. Bruits du cœur assourdis, rapides. Rythme à trois temps ; T.A. = 14 - 9 ; pouls = 100. Rhino-pharynx : érythémateux. Ulcération du sillon balano-préputial. Réflexes ostéo-tendineux : normaux.

Examens complémentaires :

Graphie (6 juillet 1960) : Gros cœur globuleux. Saillie des arcs inférieurs droit et gauche. Diminution de la transparence de la région sus-hilaire interne droite.

E.C.G. (7 juillet 1960) : sensiblement normal.

Tests d'évolutivité : V.S.H. (5 juillet 1960) : 5 et 10 m/m. Fibrinémie (8 juillet 1960) : 3,22 g/litre. Protides totaux : 61,2 g/litre. Globulines : 29,7 g/litre. Albumine : 31,5 g/litre. A./G. : 1,06.

Electrophorèse : Albumine : 48 p. 100 ; α 1 : 3,8 p. 100 ; α 2 : 6,6 p. 100 ; β : 22,3 p. 100 ; γ : 19,3 p. 100.

Tests d'orientation étiologique : B.W. : négatif. Recherche tréponème au niveau de l'ulcération génitale : négative. Dosage des anti-streptolysines : recherche négative. Coprologie : présence de rares œufs de *Schistosoma mansoni.*

Numération et formule : G.R. : 4.910.000, G.B. : 5.200 ; neutrophiles : 24 p. 100, éosinophiles : 24 p. 100, basophiles : 0, lymphocytes petits : 42 p. 100, lymphocytes moyens : 8 p. 100, monocytes : 2 p. 100.

Bilan métabolique : Glycémie : 1,03 g/litre. Azotémie : 0,33 g/litre.

Traitement :

Bévitine : 100 mg I.M. chaque jour. Nicotamide 50 : 4 dragées par jour. Pénicilline : 1.000.000 d'unités I.M. par jour, pendant 10 jours. Anthiomaline I.M. : 10 injections. Solucamphre : injection sous-cutanée, 1 ampoule par jour, pendant 10 jours.

Evolution : Disparition rapide des œdèmes. Régularisation du rythme cardiaque.

Graphie (le 21 juillet 1960) : transparence pulmonaire normale.

Le cœur a repris un volume et une silhouette normaux.

Coprologie : négative le 21 juillet 1960.

COMMENTAIRES

Nous esquisserons, dans ces commentaires, les grandes lignes de la discussion étiologique ouverte par ces trois observations.

Résumons leurs caractéristiques principales

a) Certaines analogies sont à souligner : il s'agit de malades jeunes, accusant des signes fonctionnels cardio-pulmonaires (dyspnée, toux, hépatalgie), de l'œdème des membres inférieurs, une augmentation importante de la surface du cœur, à l'examen radiologique.

b) Cette défaillance cardiaque aiguë offre quelques particularités ; son installation rapide, l'absence de symptomatologie orificielle, la discrétion des signes électrocardiographiques, l'efficacité remarquable de la vitaminothérapie B_1.

©SSA

Eliminons rapidement les diagnostics faciles

a) Le contexte clinique ne permet aucune équivoque avec les cardiopathies valvulaires, coronariennes, la cardiomégalie familiale ou thyroïdienne, le gros ventricule gauche de l'hypertendu, le cœur droit des scléreux pulmonaires, la myocardose dysprotéinique.

b) Le gros cœur globuleux de nos malades n'évoque pas la silhouette radiologique en « carafe », en « tronc de cône » des péricardites aiguës.

Envisageons de façon plus précise un certain nombre de cardiopathies tropicales

a) Les gros cœurs anémiques.

Payet et Armengaud, à Dakar, ont décrit les gros cœurs anémiques à prépondérance droite, observés chez des malades présentant une anémie grave (taux d'hémoglobine inférieur à 40 p. 100). Il s'agit généralement de porteurs d'ankylostomes, multiparasités, secondairement anémiques. Ces insuffisances cardiaques guérissent de manière spectaculaire par simple transfusion sanguine. Ce n'est pas le cas dans nos observations où l'on note une légère polyglobulie (obs. 1 = 5.910.000 G.R. ; obs. 2 = 4.910.000 G.R. ; obs. 3 = 4.940.000 G.R.), reflet probable d'une discrète prépondérance droite de la défaillance cardiaque.

b) Les gros cœurs tropicaux avec éosinophilie.

Dans les trois observations, le pourcentage des éosinophiles sanguins est sensiblement plus élevé que normalement ; nous allons donc discuter un certain nombre de diagnostics que nous rangerons, pour plus de commodité, dans un cadre nosologique artificiel, celui des gros cœurs tropicaux avec éosinophilie.

— *Le cœur filarien,*

décrit par Gerbeaux, Garin, Lenègre, est caractérisé par une insuffisance cardiaque globale à prépondérance droite ; la recherche des microfilaires diurnes et nocturnes, pratiquée dans deux observations, a été négative.

— *Le cœur pulmonaire bilharzien.*

Les auteurs égyptiens considèrent la bilharziose comme une cause fréquente de cœur pulmonaire. Les selles du malade de l'observation n° 1 contenaient quelques œufs de *Schistosoma mansoni*, il semble toutefois difficile de rattacher à cette schistosomiase infra-clinique la défaillance cardiaque aiguë notée chez lui.

— *La fibrose endo-myocardique avec éosinophilie,*
décrite en 1936 par Lœffler.

Tirons d'une mise au point de Coelho et Cortez Pimentiel (Lisbonne) quelques notions concernant cette affection.

Bedfort et Konstan rapportent, en 1946, une série de 40 cas de fibrose endomyocardique, chez des soldats d'Afrique du Sud présentant une cardiomégalie et des signes d'insuffisance cardiaque congestive ; dans 17 cas, l'autopsie révèle des artères coronaires normales, de la nécrose et de la fibrose endomyocardique.

©SSA

BALLET et col., en 1954, remarquent des lésions identiques chez 20 Africains. Nous ne retiendrons pas ce diagnostic : le contraste entre la bénignité de l'évolution chez nos malades et la sévérité de la fibrose endomyocardique, dont nous choisirons pour seules preuves le nombre élevé d'autopsies pratiquées par les divers auteurs, l'action rapidement efficace de la vitamine B_1, constituent, à notre avis, des arguments suffisants pour écarter cette étiologie.

— *Le cœur béribérique.*

L'hypothèse de béribéri cardiaque apparaît la plus satisfaisante. WENCKEBACH a décrit le gros cœur béribérique, cœur énorme, rapide et douloureux (BLANC). Un argument majeur en faveur de ce diagnostic : le critère thérapeutique. Toutefois, il existe quelques notes discordantes : absence de symptomatologie cardiaque douloureuse (pas de corset béribérique), pas d'élévation tensionnelle, aucun déficit neurologique.

L'explication de cette avitaminose B_1 est délicate. A côté d'une carence d'apport ou d'un déséquilibre alimentaire très problématique, intervient peut-être un défaut d'absorption ou de stockage, notion sur laquelle a insisté BLANC, en rapport avec un parasitisme intestinal, une consommation exagérée du fait de l'entraînement physique (il s'agit dans les trois observations de jeunes recrues récemment incorporées).

CHAILLEY-BERT et PLAT, en effet, attribuent à un trouble du métabolisme cardiaque la défaillance cardiaque aiguë du sportif, dont la cardiomégalie labile a inspiré à VAQUEZ le terme de cœur « accordéon ». On peut, en définitive, admettre à l'origine de l'avitaminose de nos malades la participation à des degrés divers de ces différents facteurs : diététique défectueuse ou inhabituelle, mauvaise absorption intestinale, besoins en vitamine B_1 augmentés en raison de l'effort physique demandé.

Constatons, en conclusion, que nos malades mettent en lumière deux problèmes de physiologie

— *Le problème du mode d'action des vitamines du groupe B en médecine.*

La position la plus récente, à notre connaissance, sur cette question, est celle de l'Ecole italienne, exprimée au dernier Symposium de Turin, sur le rôle médical des enzymes.

SILIPRANDI y conclut, de l'étude de l'action de la thiamine, de la riboflavine, de la vitamine B_6, que la fonction enzymatique peut être supprimée ou diminuée par un apport insuffisant de ces vitamines du fait du régime, par altération au cours de la traversée digestive, par modification des processus qui président à la transformation des vitamines libres en coenzymes ; enfin, par blocage de ceux-ci.

— *Le problème du métabolisme du cœur.*

La compréhension des différents facteurs d'utilisation de l'énergie au niveau du cœur, écrit BING (St. Louis, U.S.A.) est importante pour apprécier la complexité de nombreux problèmes de cardiologie clinique.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BING (R.J.). — Le métabolisme du cœur. *Presse Méd.*, 66 (45), pp. 1015-1017, 1958.

CHARMOT (G.), LE HENAND (F.) et GIUDICELLI (P.). — La pathologie cardio-vasculaire chez l'Africain. *Bull. Méd. A.O.F.*, 10, pp. 227-231, 1953.

CLOETENS (W.), DE MEY (D.), MAHIEUX (A.) et SOLOMENTSEV (D.). — Cardiopathie filarienne. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 39 (6), pp. 799-816, 1959.

CLOELHO (E.) et PIMENTIEL (C.). — Altérations physio-pathologiques et anatomiques de la fibrose et de l'amyloïdose diffuse du myocarde. *Sem. Hôp.* Paris, 35 (10), pp. 710-718, 1959.

GERBAUX (A.), GARIN (J.-P.) et LENEGRE (J.). — Cardiopathie et filariose. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 73 (25-26), pp. 873-887, 1957.

GIRAUD (G.), LATOUR (H.), PUECH (P.), OLIVIER (O.) et HERTAULT (J.). — Cardiopathie filarienne. Etude hémodynamique. *Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Séance du 6 décembre 1957. Analyse in : *Presse Méd.*, 66 (33), p. 754, 1958.

JONES (R.H.). — Beriberi heart disease. *Circulation*, 19, p. 275, 1959. Résumé in : *Sem. Prof. Méd. Soc.*, 35 (45-46), pp. 1125-1126, 1959.

MARTIN (M.) et MULET (M.). — Paradoxes du béri-béri. *Méd. Trop.*, 19 (5), pp. 511-514, 1959.

MARTIN (M.) et PEUCHOT (G.). — Le cœur béri-bérique et son traitement. *Méd. Trop.* (Notes de Médecine pratique), 18 (3), pp. 39-41, 1958.

MILETTO (G.) et COLLOMB (H.). — La pathologie cardio-vasculaire de l'Africain. *Gaz. Hôp.* Paris, 128 (19), pp. 789-791, 1956.

PAYET (M.) et ARMENGAUD (M.). — Etude clinique et pathogénique du cœur chez les grands anémiques et dans certains états myocardiques séquelles. A propos de 38 observations d'anémies tropicales graves et de 12 cas de myocardie post-anémique. *Presse Méd.*, 65 (84), pp. 1877-1881, 1957.

PAYET (M.) et PENE (P.). — Les cardiopathies en milieu africain. *Bull. Mem. Ecole Méd. Pharm.* Dakar, 3, pp. 16-26, 1955.

PEYROT (J.-P.). — Tachycardie supérieure à 200 au cours d'un béribéri cardiaque aigu. *Méd. Trop.*, 19 (5), pp. 507-510, 1959.

SANKALE (M.), RIVOLAEN (A.) et MILHADE (J.). — Les cardiopathies en milieu africain, au Soudan français. *Méd. Trop.*, 18 (4), pp. 620-637, 1958.

©SSA

DOCUMENTATION

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 5 MARS 1962

Améloblastome opéré, hémi-résection mandibulaire,

par J. REYNAUD, L. DIOP et R. GASCOUGNOLLE.

Améloblastome kystique chez une femme de 19 ans. L'extension déjà très importante de la tumeur ayant obligé à une hémi-résection mandibulaire avec désarticulation temporo-maxillaire, la reconstruction a été tentée à l'aide d'une grille d'acier inoxydable (STAINLESS-STEEL-WIREMESH).

Ce procédé de prothèse, déjà employé chez deux autres malades, semble bien toléré et a permis ici une récupération fonctionnelle assez rapide dans un cas où l'étendue de l'exérèse rendait problématique la réparation par greffe osseuse.

Granulome gangrenescens,

par J. REYNAUD, H. BOIRON, A. BASSET et R. CAMAIN.

Ce granulome naso-facial (type STEWART), le premier à notre connaissance décrit en Afrique Occidentale, a débuté par une obstruction nasale bilatérale à peu près complète avec tuméfaction de la région orbito-nasale gauche et ulcération nécrosante du lobule du nez. Les examens histologiques éliminant tout processus néoplasique malin, ont montré un aspect typique de granulome gangrenescens avec lésions artéritiques des plus nettes.

L'évolution que l'on peut apprécier sur les photos est relativement lente, mais parait jusqu'à maintenant peu influencée par les traitements antibiotiques et les corticoïdes.

Ce type de granulome gangrenescens, qui semble dû à un processus localisé, différent du « mésenchymome malin » ou granulomatose de WEGENER, serait susceptible de se cicatriser spontanément dans quelques cas. Ainsi se trouve évoqué un diagnostic différentiel possible avec les mutilations nasales et médico-faciales si souvent rencontrées en milieu tropical et attribuées — peut-être à tort dans quelques cas — à la syphilis tertiaire ou au noma.

Sur un cas de spondylo-typhus à début lombosciatique,

par M. ARMENGAUD, B. COURSON, I. DIOP MAR et P. PINEAU.

Les auteurs rapportent un cas de spondylo-typhus. Il s'agit d'une typho-malaria confirmée, dont le seul signe clinique à l'entrée est un lumbago aigu fébrile, consécutif à un effort. Les tomographies de la colonne lombaire montrent une spondylo-discite L3-L4, donnant le change à des lésions tuberculeuses. Ces lésions sont évolutives malgré le traitement anti-tuberculeux. Elles sont stabilisées après un traitement à base de chloramphénicol et vaccinothérapie.

©SSA

La splénoportographie dans les splénomégalies chroniques communes de l'Africain (à propos de 50 cas),

par M. Payet, P. Pineau, M. Sankalé, P. Pène, O. Bao, M. Moulanier et J. Ferral.

La splénoportographie, pratiquée chez 57 malades atteints de volumineuse « splénomégalie chronique commune » de l'Africain, a permis d'étudier l'axe veineux splénoportal dans 50 cas.

Celui-ci est normal seulement dans 3 cas. L'opacification reste faible dans 5 cas. Des images anormales sont observées chez 42 malades : images d'arrêt dans 5 cas, opacification de collatérales et d'anastomoses plus ou moins nombreuses dans 37 cas.

Au cours de l'examen, dans 37 cas le contour et les dimensions exactes de la rate ont pu être objectivés, donnant ainsi des indications précieuses en vue d'une éventuelle intervention chirurgicale.

Cet examen radiologique permet des confrontations utiles avec les autres méthodes d'examen de ces volumineuses splénomégalies.

Abcès non traumatiques du cerveau. Considérations à propos de 5 cas récents observés à Dakar,

par B. Courson, Y. Philippe et H. Collomb.

A propos de 5 abcès du cerveau d'origine métastatique ou inconnue observés en quelques mois chez des Africains, dont deux très jeunes enfants, les auteurs rappellent le polymorphisme clinique de la lésion et soulignent l'intérêt et l'innocuité des investigations complémentaires encore insuffisamment utilisées, du fait des conditions actuelles de travail en Afrique Noire.

Dans la majorité des cas observés, le début fut d'apparence brutale avec évolution aiguë ou aggravation subite. Le plus souvent, l'abcès fut trouvé au stade d'enkystement et en situation rolando-pariétale. Dans trois cas, la culture du pus révéla le staphylocoque doré pathogène.

Premiers résultats de l'examen thrombodynamographique chez l'Africain normal,

par J. Linhard, R.-J. Baylet, avec la collaboration technique de Tidjani et L. Masse.

L'étude des différentes constantes thromboélastographiques a été pratiquée chez cinquante Africains normaux, à Dakar. Cette étude montre que les constantes K, T, sont assez fortement diminuées par rapport aux normes établies chez l'Européen, et que, par contre, la constante am est augmentée. Le diagramme, qui a nettement la forme en « verre à cognac », fait penser à une certaine tendance à l'hypercoagubilité, en rapport avec les autres faits biologiques, mais en contradiction avec les faits cliniques signalés jusqu'à présent.

A propos de la morphologie radiologique des sinus de la face chez l'Africain,

par J. Reynaud, R. Gascougnolle, L. Diop et P. Pineau.

Dans cette étude préalable faite sur les clichés radiographiques de 524 sujets des deux sexes, tous Africains, les auteurs s'efforcent de préciser quelques caractères morphologiques des sinus frontaux et maxillaires. Ils constatent la relative fréquence de l'hyperpneumatisation frontale.

Les corrélations entre pneumatisation faciale et mastoïdienne, ainsi qu'un rapport possible entre dimensions des sinus maxillaires et morphologie faciale (prognathisme facial supérieur), sont étudiées sur un nombre plus restreint de clichés.

©SSA

Étude de la splénocontraction dans les splénomégalies chroniques communes de l'Africain,

par M. PAYET, M. SANKALÉ, P. PÈNE, O. BAO et M. MOULANIER.

L'étude de la splénocontraction adrénalinique de la rate constitue l'un des temps les plus importants de l'exploration fonctionnelle de la glande splénique. Les résultats obtenus dans 26 cas de volumineuse splénomégalie chronique commune de l'Africain à Dakar, sont confrontés avec ceux de 7 sujets témoins et de 3 malades splénectomisés.

L'on peut rassembler ces résultats en deux groupes égaux :

— les rates contractiles, dont le contexte est fait d'un foie à peu près normal et d'une pression portale trans-splénique normale ou subnormale ;

— les rates non contractiles, auxquelles correspondent un foie fibreux ou cirrhotique et une pression portale élevée.

Sur 13 cas de leishmaniose cutanée en Haute-Volta,

par A. ODDOU. Rapporteur M. LARIVIÈRE.

Il est présenté treize observations cliniques de leishmaniose cutanée, recensées en vingt-trois mois à la consultation de dermatologie du Centre Muraz, à Bobo-Dioulasso.

Quelques particularités du climat de Saint-Louis du Sénégal,

par H. DE LOTURE et M. SANKALÉ.

L'étude du climat de Saint-Louis du Sénégal offre un double intérêt dû à la situation géographique de cette cité et à son passé historique. Il est intéressant de rappeler les observations climatologiques antérieures déjà très poussées et mises au point par A. BORTUS en 1875.

Les renseignements recueillis de nos jours permettent d'étudier la valeur et la vitesse transitionnelle des complexes climatiques. Du fait du caractère confortable et tonique nettement accusé à certaines époques de l'année par le climat de Saint-Louis, il en résulte des conséquences physiologiques et physiopathologiques particulièrement heureuses.

Hépato-splénomégalie, Béta-2-macroglobuline sérique et psychose hallucinante chronique chez un malade africain (à propos d'un cas),

par P. MATTERN, H. AYATS et H. COLLOMB.

Africain de 28 ans, présentant : 1) des troubles mentaux ; 2) une hépato-splénomégalie ; 3) un syndrome avec Béta-2-macroglobulinémie importante. Discussion diagnostique et pathogénique, compte tenu de l'absence de Béta-2-macroglobuline dans le liquide céphalo-rachidien (qui élimine l'hypothèse de trypanosomiase).

Evolution favorable après splénectomie et anastomose porto-cave, persistance de la Béta-2-macroglobulinémie.

Résultat d'une étude de 438 observations de paludisme chez l'Africain de la région de Dakar,

par M. ARMENGAUD, U. DIOP MAR et M. LOUVAIN.

A propos de 260 observations d'accès simple, de 141 observations de paludisme pernicieux, dont 50 observations de malades décédés.

A Dakar, les hospitalisations pour paludisme se font durant la phase épidémique annuelle, au cours et au décours de la saison des pluies. Ce paludisme peut être grave à tous âges, mais surtout dans la seconde enfance. Le paludisme de sortie, révélé à

©SSA

l'occasion de maladie infectieuse, se voit à toutes les époques de l'année et traduit l'endémie palustre de la région ; il est relativement bénin.

Après une étude des causes favorisantes, les auteurs montrent que l'aspect clinique du paludisme observé est celui d'une encéphalite fébrile aiguë, avec irritation méningée et splénomégalie. Les signes de gravité sont constitués par l'intensité des troubles neuro-psychiques et par la triade : anémie, ictère, hépatomégalie modérée. Dans la perniciosité, un malade hospitalisé depuis plus de 24 heures est un malade sauvé.

Résultats d'une étude sur la mort dans la rougeole en pays tropical (à propos de 125 observations),

par M. Armengaud, M. Louvain, V. Frament et I. Diop Mar.

Dans la rougeole, le jeune âge, l'état de nutrition, la durée d'évolution de la maladie à domicile, certaines associations de maladies, comme la moniliase, la coqueluche ou le paludisme, sont des facteurs de gravité. La déshydratation, les signes encéphalitiques et la polypnée *sine materia*, sont des signes de gravité. Quant aux complications de surinfection, grâce aux antibiotiques, elles n'interviennent pas dans l'établissement d'un pronostic.

L'étude des causes de mort montre que les malades décédés peuvent être répartis en trois groupes. Le premier groupe est celui des urgences médicales (syndrome malin, toxicose, paludisme pernicieux, pneumopathie dyspnéisante). Le deuxième est celui des urgences médicales dépassées (déshydratation aiguë, encéphalite, moniliase, amibiase maligne, hypolaryngite suffocante). Le troisième groupe est celui des cas complexes (pneumopathie de surinfection, kwashiorkor, causes multiples, causes iatrogéniques, causes inconnues).

Cette étude montre que la mort dans la rougeole est trois fois sur quatre en relation avec les conditions de vie tropicale. La rougeole n'est que le facteur révélateur de la fragilité de l'organisme du malade dans la lutte contre l'infection en général. Une fois sur deux, le décès pourrait être évité par l'éducation sanitaire et l'application des règles d'hygiène élémentaire.

SEANCE DU 2 AVRIL 1962

A propos d'un adénome testiculaire "chez une femme",

par J.-K. Kekek de Lomé (Togo). Rapporteur M. Sankalé.

Rapport d'un cas d'adénome testiculaire, histologiquement confirmé, « chez une femme » de 32 ans, mariée, de morphologie gynoïde normale, n'ayant jamais présenté de menstruations.

A propos d'un cas d'hémorragie abondante et prolongée avec hyperfibrinogénémie,

par P. Nosny, Y. Kane, P. Barroux, O. Kane et J. Courbil.

Un accidenté du travail à passé hémorragique, a présenté une hémarthrose du genou avec une hémorragie intarissable par les moyens mécaniques et la vitamine K 1. Le bilan d'hémostase ayant révélé une forte hyper-fibrinogénémie apparemment isolée, si l'on excepte un déficit du complexe prothrombinique, le traitement par thrombine a été institué et s'est révélé efficace. Les auteurs émettent et discutent l'hypothèse d'une hémorragie par « détournement » de la thrombine.

©SSA

A propos d'un cas de thalassémie chez un enfant noir,

par Y. KANE, P. DUBOIS, O. KANE et L. GRELIER.

Un jeune enfant nègre, présentant les signes cliniques et biologiques d'une thalassémie sévère, a été vu et traité.

La question est discutée, mais non résolue, de savoir s'il s'agit d'une thalassémie mineure sur un lit déficient ou d'une thalassémie majeure avec gène paternel « masqué » ou une mutation génétique chez le petit malade, voire un père réel différent.

Une tentative sommaire est faite pour cerner la position actuelle de la thalassémie, tentative basée sur les études consacrées à la thalassémie par un certain nombre d'auteurs contemporains.

Diagnostic précoce de la variole. Utilisation de cellules de souche KB,

par R.-J. BAYLET, M. ARMENGAUD et B. KHOURY.

Le diagnostic virologique de la variole peut être fait en moins de 48 heures par inoculation du prélèvement suspect à des cellules de souche KB.

Atrophies musculaires progressives chez l'Africain,

par H. COLLOMB, Y. PHILIPPE, J. BERT et B. DIOP.

Les auteurs présentent une statistique d'atrophies musculaires progressives observées à Dakar au cours d'une période de dix-huit mois. Parmi les atrophies d'origine musculaire, on relève deux myopathies et deux polymyosites pseudo-myopathiques tardives. Les atrophies neurogènes comprennent quelques cas d'origine myélopathique (sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, poliomyélite antérieure chronique), un nombre important de polynévrites dont l'étiologie prête à discussion et plusieurs cas de compression médullaire cervicale.

Quelques cas ont pu bénéficier d'une étude électro-myographique.

Contribution à l'étude physiologique et physiopathologique du climat marin,

par H. DE LOTURE, A. BASSET et C. BOUTRY.

Les auteurs ont étudié les effets globaux du climat sur un lot de quatorze enfants parisiens, lors d'un séjour de 33 jours dans une île bretonne du littoral océanique.

Les variations physiologiques constatées lors du séjour et les améliorations physiopathologiques ont montré une action hyper-anabolisante, sympaticotonique et anti-allergique.

Ces résultats sont comparés avec ceux obtenus par les auteurs allemands dans les îles de la mer du Nord.

Note sur l'intérêt de l'hystérographie pour contrôler la qualité de la cicatrice de césarienne (à propos de 59 cas),

par R. LE CANNELIER, P. BOURGOIN, P. PINEAU, Ph. BRETON et C. BALLON.

Les auteurs publient les résultats de 59 hystérographies pratiquées trois mois après la césarienne. Cette technique permet, dans certaines limites, d'interpréter la qualité de la cicatrice d'hystérotomie et de fixer en conséquence l'attitude à adopter en cas de nouvelle grossesse. La cause de la césarienne n'étant pas permanente, l'absence d'image anormale à l'hystérographie ou une image de cicatrice solide, permettent d'envisager une épreuve du travail. En cas de cicatrice défectueuse, au contraire, la césarienne itérative systématique doit être pratiquée avant tout début de travail.

©SSA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

COMPTE RENDU DE LA SEANCE DU 2 MAI 1961

Lithiase pancréatique, lithiase vésiculaire, ulcus du bulbe,

par J. MERLIHOT, R. GRANIER, FAUGÈRE.

Les auteurs rapportent un cas de pancréatite calcifiante, associée à un ulcus du bulbe, à une lithiase biliaire, à un diverticule de D2. Ils signalent la rareté de cette association et exposent, à la lumière des travaux récents, les diverses théories de la pathogénie de l'ulcère, au cours des pancréatites chroniques.

La chirurgie d'exérèse pulmonaire à Madagascar,

par P.-A. HERVÉ et col.

A propos d'une série de 31 interventions de chirurgie thoracique, les auteurs rapportent la première statistique homogène d'exérèses pulmonaires pratiquées à Madagascar.

Elle groupe 18 interventions : 13 lobectomies et 5 pneumectomies.

Commentaires sur les principales affections pneumologiques avec leurs incidences locales : les suppurations tiennent la vedette (dilatation des bronches, atélectasie, abcès, poumons détruits).

L'importance des désordres anatomiques conduit à faire des lobectomies à 16-15 et 10 ans, et des pneumectomies à 21 et 16 ans.

Chromoblastomycose. Traitement médical ou chirurgical ?

par S. KANTOR et R. RANDRIANALIMANANA (Tuléar).

Le traitement chirurgical seul a donné aux auteurs des succès rapides avec une cicatrice de bonne qualité représentée par une étendue plus ou moins grande de peau greffée. Mais, dans la majorité des cas, le succès n'est pas durable.

Le traitement médical seul, par I.N.H., a permis d'assister à une épidermisation spectaculaire en trois mois, mais au prix d'une cicatrice mince, fragile, rétractile et dépigmentée (présentation de photos). A la suite de quoi les auteurs proposent un schéma de traitement médico-chirurgical.

Étude critique du syndrome de Masters et Allen d'après 4 observations personnelles,

par P.-A. HERVÉ, R. CARRIER-CLÉRAMBAULT, J. BOURLAUD.

A propos de quatre observations de déchirure du ligament large découverte au cours d'interventions chirurgicales destinées à traiter des algies pelviennes chez quatre femmes de races différentes (une Française, une Indienne, une Chinoise et une Malgache).

Les auteurs rappellent les travaux inspirés par le syndrome de MASTERS et ALLEN, en particulier la thèse de LOFFREDO. Ils rappellent les signes mentionnés par les différents auteurs, les comparent à ceux de leurs observations et concluent, d'une part, à la fréquence relative de ce syndrome, d'autre part à la grande difficulté d'en faire le diagnostic avant d'avoir vu la brèche du ligament large.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

CHANDLER (A.C.) et col. — Introduction to parasitology with special reference to the parasites of man. — 1 vol. 822 p. John WILEY and sons Ltd. Gordon House Greencoat place, S.W. 1 N.Y. in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), pp. 1410, 1961.

DOREAU (M.-C.). — Contribution à l'étude de l'état sanitaire des populations sahariennes. — *Thèse* Paris n° 602, 1961.

FOURNIER (E.). — L'action médico-sociale dans les pays en voie de développement. — *Sem. Méd.* (Paris) 38 (2), pp. 63-64, 1962.

GELFAND (M.). — Medicine in tropical Africa. A realistic approach. — E. and S. Livingstone Ltd., 16.17 Teviot Place. Edinburgh. in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), pp. 1408-1409, 1961.

JADIN (J.). — Ce que l'Afrique nous a appris. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 41 (5), pp. 431-444, 1961.

KIRSCHE (P.). — Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur de Dakar en 1957, 1958 et 1959. — *Rapp. Inst. Pasteur Dakar*, 1961.

KLOKKE (A.H.). — Medical care in the tropics. — *Lancet*, pp. 1336-1338, 17 juin 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12) p. 1404, 1961.

LAFONTAINE (E.) et col. — Le transport des malades à bord des avions commerciaux. — *Presse Méd.* 70 (5), pp. 243-244, et 70 (6), pp. 301-304, 1962 :

Les contre-indications au voyage aérien commercial, même avec cabine pressurisée, sont essentiellement : les insuffisances coronariennes et cardio-respiratoires graves ; les affections exposant à un risque sérieux de thrombose vasculaire ; les suppurations broncho-pulmonaires aiguës, les tuberculoses largement excavées ou hémoptoïques ; les occlusions intestinales ; les affections digestives prédisposant à des perforations ou à des hémorragies ; l'hypertension intra-cranienne ; les otites, mastoïdites et sinusites aiguës.

LYMAN (K.). — L'enseignement infirmier de base. — *O.M.S. Cah. Santé. Publ.* n° 7, 1961.

MCGREGOR (I.A.) et col. — Growth and mortality in children in an African village. — *Brit. Med. J.* n° 5268, pp. 1661-1666, 1961 :

Statistique relevée dans un village de Gambie. Sur 187 enfants nés pendant une période de 5 ans, 43 p. 100 sont morts avant l'âge de 7 ans, avec un maximum à l'âge de 4 ans.

MANSON-BAHR (Ph.) et col. — The chemotherapy of tropical diseases. — 1 vol. 164 p. Springfield : Charles C. Thomas, Bannerstone House, 301-327 East Lawrence Avenue. Ill, U.S.A. in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1409, 1961.

MATZNETTER (J.). — La population des îles du Cap Vert ; in : *Sem. Méd.* (Paris) 37 (28), p. 898, 1961.

MORNET (P.). — Réflexions sur le danger de l'expansion en Europe des maladies tropicales africaines. — *Rec. Méd. Vét.* Alfort, v. 137, pp. 341-355, 1961, 35 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (11), p. 3219, 1961.

RIOUX (J.-A.) et col. — Mission épidémiologique au Nord Tchad. — *Publications du Centre d'Etudes et d'Informations des problèmes humains dans les zones arides*, Paris, 1960 ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (11), p. 3219, 1961.

SERGENT (E.). — Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur en 1960. — *Arch. Inst. Pasteur* Alger 39 (3), pp. 338-291, 1961.

TCHUENBOU. — La mortalité infantile au Cameroun (ses causes, sa place dans l'évolution démographique, sa prophylaxie). — *Thèse* Paris n° 761, 81 pp., 1961.

WELLER (T.H.). — Tropical medicine today. — *New England J. Med.* 264 (18), pp. 911-914, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1404, 1961.

X... — Hygiène des gens de mer. — *O.M.S. Sér. Rapp. techn.*, n° 224, 1961.

X... — Comité d'experts de l'habitat dans ses rapports avec la santé publique. — *O.M.S. Sér. Rapp. techn.*, n° 225, 1961.

©SSA

X... — Le rôle de l'immunisation dans la lutte contre les maladies transmissibles. — *O.M.S. Cah. Santé Publ.* n° 8, 1961.

Amibiase.

Berberian (D.) et col. — *In vitro* and *in vivo* amebicidal activity of N,N'-Bis (*dichloroacetyl*) diamines. — *Antibiot. and Chemother.* 11 (4), pp. 244-255, 1961, 22 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1014, 1961.

Blanc (F.) et col. — Amibiase colo-hépato-pulmonaire : guérison clinique complète par le *2-dehydro-émétine*. — *Marseille Méd.* 99 (2), pp. 135-139, 1962.

Chêne (P.). — Psychosomatie en pratique gastro-entérologique. — *Gaz. Méd. Fr.* 69 (3), pp. 455-461, 1962.

Diamond (L.S.). — Axenic cultivation of *Entamœba histolytica*. — *Science*, v. 134, pp. 336-337, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 36, 1962.

Dinner (M.) et col. — Internal intestinal fistulae caused by amoebiasis. A first report. — *S. Afr. Med. J.* 35 (39), pp. 808-811, 1961 :
3 références.

Entner (N.) et col. — Genetics of *Entamoeba histolytica* : initial experiments. — — *J. Protozool.* 8 (2), pp 131-134, 1961; in : *Trop Dis. Bull.* 58 (11), p. 1240, 1961.

Félix (H.) et col. — Les possibilités de complications vasculaires au cours de l'amibiase hépatique. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1007-1012, 1961 :
Bibliog.

Kapoor (O.P.) et col. — Pleuropulmonary amœbiasis complicating liver abscess. — *J. Indian Med. Ass.* 36 (11), pp. 510-512, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1241, 1961.

Keeley (K.J.) et col. — Definitive diagnosis of amœbic liver abscess : value of liver biopsy. — *Brit. Med. J.* n° 5275, pp. 375-376, 1962.

Kessel (J.F.) et col. — Preliminary report on a hemagglutination test for *Entamœba* — *Proc. Soc. exp. Biol.* (N.Y.) 106 (2), pp. 409-413, 1961, 15 références, in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1240, 1961.

Luthringer (D.G.) et col. — The demonstration of *Entamœba* in tissue sections, by means of a modified methenamine-silver nitrate technic. — *Amer. J. Clin. Path.* 36 (4), pp. 376-378, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 149, 1962.

Mc Allister (T.A.). — Diagnosis of amebic colitis on routine biopsies from rectum and sigmoïd colon. — *Brit. Med. J.* n° 5275, pp. 362-364, 1962.

Magaudda-Borzi (L.) et col. — Le prove di amebicidia *in vitro*. Rassegna cricica e proposta di una metodica standard. — *Riv. Parassit.* 22 (1), pp. 55-74, 1961. Nombreuses références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1244, 1961.

Magaudda-Borzi (L) et col. — Studio di nuovi antigeni grezzi estratti da *E. histolytica*. — *Parassitologia* 2 (1-2), pp. 207-215, 1960; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1012, 1961.

Mignani (E.) et col. — Studi sulla biologia di *E. histolytica* V. Osservazioni sull'attività enzimatica di stipiti di *E. histolytica* in coltura. — *Riv. Parassit.* 22 (3), pp. 157-164, 1961, 31 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2) p. 149, 1962.

Nevill (L.B.). — *Entamide* and *furamide* in the tre.tment of amœbic infection in Nakuru, Kenya. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (1), pp. 81-84, 1962 :
14 références.

Parodi (L.) et col. — L'éventuelle pathogénie amibienne de l'ulcère perforé du cœcum. — *Gaz. Hôp.* (Paris) 134 (4), pp. 141-145, 1962 :
19 références.

Salem (H.H.) et col. — Preliminary clinical trials with *chlorophenoxamide* in intestinal amœbiasis. — *Alexandria med. J.* 6 (6), pp. 634-640, 1960; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1013, 1961.

Sugar (P.) et col. — Mass treatment of amœbiasis. — *Harefuah* 61 (8), pp. 265-267, 1961, 10 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 152, 1962.

Watson (K.C.). — Survival of bacteria in amœbic hepatic pus *in vitro*. — *J. Hygiene* (London) 59 (2), pp. 161-169, 1961, 12 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1134, 1961.

Wilmot (A.J.) et col. — Some newer amœbicides in acute amœbic dysentery. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (1), pp. 85-86, 1962.

Choléra.

Ghosh (S.N.) et col. — Studies on antigens of *Vibrio choleræ* by gel diffusion technique. Part. III. Antigenic make-up of phage types. — *Ann. Biochem.* 21 (4), pp. 99-104, 1961, 15 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 146, 1962.

Ghosh (S.N.) et col. — Studies on antigens of *Vibrio choleræ* by gel diffusion technique. Part. II Further observations on the antigenic analysis of materials soluble in water. — *Ann. Biochem.* 21 (6), pp. 151-156, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 146, 1962.

Ghosh (S.N.) et col. — Neutralization of cholera bacteriophages by extracts of *Vibrio choleræ*. — *Ann. Biochem.* 20 (9), pp. 251-256, 1960, 13 références; in *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1010, 1961.

©SSA

LANKFORD (C.E.). — Factors of virulence of *Vibrio choleræ*. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, v. 88, pp. 1203-1212, 1960, 82 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (11), p. 3425, 1961.

MALLIK (K.C.B.) et col. — Coproantibody in cholera. — *Indian J. Med. Sci.* 14 (9), pp. 776-779, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1350, 1961.

MISRA (S.B.) et col. — Studies in immunochemistry of *Vibrio choleræ*. Part. IV. Cross precipitin reactions of antigens in various serotypes. — *Indian J. Med. Res.* 49 (2), pp. 183-188, 1961, 13 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 147, 1962.

MORGAN (F.M.) et col. — A study of patients with mild cholera in Bangkok, Thailand, spring, 1959. — *Amer. J. Hyg.*, v. 72, pp. 250-260, 1960, 16 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (11), p. 3429, 1961.

MUKERJEE (S.) et col. — Observations on cholera endemicity in Calcutta and survival of *Vibrio choleræ* in the water sources. — *Ann. Biochem.* 21 (2), pp. 31-40, 1961, 16 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (11), p. 3430, 1961.

MUKERJEE (S.) et col. — Evaluation of tests for differentiating *Vibrio choleræ* and El Tor vibrios. — *Ann. Biochem.* 21 (5), pp. 129-132, 1961, 10 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 146, 1962.

MUKERJEE (S.). — Host-range of cholera bacteriophages other than the *Vibrio choleræ*. — *Ann. Biochem.* 20 (11), pp. 317-326, 1960, 25 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1239, 1961.

SIDDHICHAI (P.) et col. — Epidemiologic studies of the 1958 cholera epidemic in Bangkok, Thailand. — *Amer. J. Hyg.*, v. 72, pp. 149-161, 1960, 6 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (11), p. 3428, 1961.

SODHI (H.S.) et col. — Antibody response to cholera vaccine incorporated with mineral adjuvants. — *Indian J. med. Res.*, v. 49, pp. 388-392, 1961, 6 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (11), p. 3431, 1961.

THIND (K.S.). — A synthetic medium for *Vibrio choleræ*. — *Indian J. Med. Res.* 49 (2), pp. 189-193, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 144, 1962.

THIND (K.S.). — Studies of coproantibody. Part. I. Effect of cortisone acetate on coproantibody formation. Part. II. The origin and nature of coproantibody. — *Indian J. Med. Res.* 49 (2), pp. 214-231, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 147, 1962.

Climatologie.

ADAR (R.) et col. — Dehydration and urinary pH. — *Harefuah* 60 (10), pp. 323-325, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1078, 1961.

BENZINGER (T.H.). — The quantitative mechanism and the sensory receptor organ of human temperature control in warm environment. — *Ann. Intern. Med.* 54 (4), pp. 685-699, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1393, 1961.

CONSOLAZIO (C.F.) et col. — Energy requirements of men in extreme heat. — *J. Nutrition* 73 (2), pp. 126-134, 1961, 21 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1078, 1961.

Ensemble d'auteurs. — Physiologie saharienne. — *Méd. Afr. Noire* 8 (21), pp. 429-437, 1961 :
Recherches sur la sudation en climat saharien. Travail industriel à hautes températures. Considérations psycho-physiologiques sur l'adaptation au travail au Sahara. Rôle du système nerveux dans l'adaptation des travailleurs au désert.

FLETCHER (K.A.) et col. — Aldosterone excretion in acclimatization to heat. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 55 (4), pp. 498-504, 1961 :
9 références.

HOAGLAND (R.J.) et col. — A physiologic treatment of heat stroke. — *Amer. J. Med. Sci.* 241 (4), pp. 415-422, 1961, 15 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1079, 1961.

SOHAR (E.) et col. — Reduction of voluntary dehydration during effort in hot environments. — *Harefuah* 60 (10), pp. 319-322, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1077, 1961.

SOHAR (E.) et col. — Intake and urinary excretion of sodium chloride under varying conditions of effort and environmental heat. — *Harefuah* 60 (10), pp. 326-332, 1961, 28 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1076, 1961.

SOHAR (E.) et col. — Voluntary sodium intake during effort in hot environments. — *Harefuah* 60 (10), pp. 334-337, 1961, 10 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1076, 1961.

TENNENBAUM (J.) et col. — The physiological significance of the cumulative discomfort index (Cum D.I.). — *Harefuah* 60 (10), pp. 315-319, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1075, 1961.

WELBOURN (H.F.). — The effect of tropical and other environmental factors of stature and subcutaneous fat in Kampala nursery school children. — *Arch. Dis. Child.* 36 (186), pp. 200-204, 1961, 16 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1185, 1961.

Dengue et fièvres voisines.

MADDOCK (D.R.W.). — An epidemic resembling dengue in the Morogoro district of Tanganyika. Part. I. Clinical and epidemiological findings. — *E. Afr. Med. J.* 38 (12), pp. 590-596, 1961.

©SSA

Envenimation.

Reid (H.A.). — Diagnosis, prognosis and treatment of sea-snake bite. — *Lancet*, pp. 399-402, Aug. 19, 1961, 25 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 77, 1962.

Russell (F.E.) et col. — Studies on the mechanism of death from stingray venom. A report of two fatal cases. — *Amer. J. Med. Sci.*, v. 235, pp. 566-584, 1958, 44 références; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (11), p. 3249, 1961.

Fièvre jaune.

Brés (P.). — La fixation du complément et l'inhibition de l'hémagglutination après vaccination contre la fièvre jaune par la souche de Dakar. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 995-1001, 1961 :
6 références.

Collier (W.A.) et col. — Immune substances in the brain of mice infected with yellow fever. — *Trop. Geogr. Med.* 13 (1), pp. 2-7, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 140, 1962.

Helminthiases.

a) Acquisitions générales.

Abdalla (A.) et col. — Evaluation of a new molluscicide, Bayer 73. — *J. Egypt. Med. Ass.* 44 (2), pp. 160-170, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1363, 1961.

Beaver (P.-C.). — La lutte contre les helminthes transmis par le sol. — *O.M.S. Cah. Santé Publ.* n° 10, 1961.

Deschiens (R.) et col. — Les conditions pratiques d'utilisation des antigènes parasitaires stabilisés dans le diagnostic immunologique des helminthiases. — *Ann. Inst. Pasteur* Paris 101 (6), pp. 951-964, 1961 :
11 références.

Salem (H.H.) et col. — Further therapeutic trials with antimony dimercaptosuccinate in schistosomiasis. — *J. Egypt. Publ. Hlth Ass.* 36 (1-2), pp. 39-62, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1143, 1961.

b) Ankylostomiase.

Iwata (S.) et col. — Treatment of ancylostomiasis with bephenium salts in Japan. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (1), pp. 9-11, 1962 :
13 références.

Roche (M.) et col. — Survie des érythrocytes circulants dans l'ankylostomose humaine. — *Rev. Hémat.* 15 (1), pp. 19-24, 1960, 19 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1369, 1961.

Yamanaka (N.). — Immunological studies on ancylostomiasis. — *Bull. Osaka Med. Sch.* 6 (1), pp. 25-62, 1960, 26 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 173, 1962.

c) Ascaridiose.

Carayon (A.) et col. — Aspects chirurgicaux de l'ascaridiose. — *Presse Méd.* 43 (69), pp. 1855-1858, 1961 :
22 références.

Chow (L.P.) et col. — Experiment on the mass treatment of ascariasis with piperazine derivatives and combinations of santonin and kainic acid. — *J. Formosan Med. Ass.* 60 (3), pp. 341-348, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 56, 1962.

Crivda (S.) et col. — Accidents anesthésiques dus à la migration d'ascaris. — *Presse Méd.* 70 (5), p. 219, 1962.

Dominguez (J.L.). — Ascariasis de las vias biliares. — *Rev. Med. Hosp. Colonia* 9 (52), pp. 141-145, 1961 :
12 références.

Garcia (E.G.) et col. — Reinfection rates of successfully treated cases of ascariasis. — *J. Philipp. Med. Ass.* 37 (4), pp. 239-243, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1156, 1961.

Huque (K.S.) et col. — Ascariasis and pepticular in radiology. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (1), pp. 6-9, 1962 :
4 références.

Riego (J.J.V. del) et col. — Absceso hepatico por ascaris en un paciente adulto. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* (Mexico) 24 (11-12), pp. 527-530, 1961 :
17 références.

d) Bilharzioses.

Aidaros (S.M.) et col. — Portal vascular changes in human bilharzial cirrhosis. — *J. Path. Bact.* 82 (1), pp. 19-22, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1361, 1961.

Badawy (A.H.). — Schistosomiasis of the cervix. — *Brit. Med. J.* n° 5275, pp. 369-372, 1962.

Bruaux (P.) et col. — Essai de traitement de la bilharziose humaine à *Schistosoma mansoni* par le *pamoate de pararosanilène*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 41 (5), pp. 397-402, 1961.

Cheynet (M.). — L'uretère bilharzien. — *J. Urol. Néphrol.* 67 (9), pp. 568-588, 1961 :
17 références.

Coutinho (A.). — A insuficiencia hepatica na esquitossomose mansonica, forma hepato-esplenica. — *An. Fac. Med. Univ. Recife* 19 (1), pp. 9-34, 1959. Nombreuses références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1146, 1961.

Deschiens (R.) et col. — Action molluscicide sélective du sulfate de cadmium. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 944-946, 1961 :
3 références.

De Souza (E.) et col. — Biopsia cirurgia do figado em portadores de esquistossomose hepato-espleno-intestinal. Dados de microscopia. — *Rev. Brasil Med.* 18 (3), pp. 175-179, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1362, 1961.

©SSA

Ensemble d'auteurs. — Bilharziose. Epidémiologie. Ecologie. Parasitologie. Diagnostic. Molluscicides. — *Bull. O.M.S.* 25 (4-5), pp. 431-740, 1961.

Forsyth (D.M.). — The treatment of schistosomiasis with *TWSb/6*. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 55 (4), pp. 407-409, 1961 :
17 références.

Forsyth (D.M.) et col. — Oral tartar emetic in the treatment of schistosomiasis. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 55 (4), pp. 410-412, 1961 :
9 références.

Gariou (J.) et col. — De l'incidence de la création de plans d'eau artificiels sur l'apparition d'un foyer de schistosomiase intestinale à Yaoundé. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1053-1058, 1961.

Gelfand (M.) et col. — A trial with *dehydro-emetine* in schistosomiasis in Rhodesia. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (1), pp. 77-80 ,1962 :
7 références.

Gove (R.B.). — The distribution of the eggs of *Schistosoma hæmatobium* in the urinary stream. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (1), pp. 74-76, 1962 :
4 références.

Jordan (P.) et col. — Bilharziasis in Tanganyika observations on its effects and the effects of treatment in school children. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (1), pp. 1-6, 1962 :
15 références.

Khairy (M.). — Bleeding œsophageal varices in bilharzial hepatic fibrosis. — *J. Egyptian Med. Ass.* 43 (10), pp. 790-803, 1960, 11 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1030, 1961.

Landmann (H.) et col. — Cercarien-dermatitis bei reispflanzern in Vietnam. — *Zbl. Bakt.* I Abt. orig. 182 (3), pp. 410-416, 1961, 21 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 51, 1962.

Leroux (P.L.). Some problems in bilharziasis in Africa and the adjoining countries. — *J. Helminth.* supplt., pp. 117-126, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1258, 1961.

Marill (F.-G.) et col. — A propos du cancer vésical bilharzien. — *J. Urol. Néphrol.* 67 (7-8), pp. 503-506, 1961.

Marill (F.-G.). — Un facteur méconnu de protéinurie en pathologie tropicale : la bilharziose urinaire. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris 77 (31-32), p. 1086, 1961.

Nabawy (M.) et col. — Visceral bilharziasis in childhood : a clinico-radiological study. — *J. Trop. M. Hyg.* London, 64 (12), pp. 314-318, 1961.

Picot (H.). — Contribution à l'étude de la réaction de Vogel et Minning dans le diagnostic des bilharzioses. — *Thèse* Paris n° 769, 54, pp. 1961.

Pitchford (R.J.) et col. — Clinical trials of three schistosomicidal drugs. — *S. Afr. Med. J.* 36 (2), p. 37, 1962.

Robinson (D.L.H.). — Amino acids of *Schistosoma mansoni*. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 55 (4), pp. 403-409, 1961 :
9 références.

X... — Symposium on *Wuchereria bancrofti* and *Brugia malayi*. — *Indian J. Malar.* 14 (4), pp. 333-686, 1960, nombreuses références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1157, 1961.

X... — Treatment of schistosomiasis. Past and present. — *J. Egyptian Med. Ass.* 43 (10) ; pp. 659-771, 1960. Nombreuses références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1031, 1961.

Yakeishi (Y.) — Clinical and pathological studies on schistosomiasis *japonica*. — *Tokushima J. Exp. Med.* 7 (4), pp. 289-300, 1961, 23 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1269, 1961.

Zaky (M.A.) et col. — Hoemodynamic shunts in schistosomal cor pulmonale. — *Brit. Med. J.* n° 5275, pp. 367-369, 1961.

e) Distomatoses.

Boissière (H.) et col. — Distomatose hépatique familiale. — *Presse Méd.* 43 (69), pp. 1842-1844, 1961 :
Nombreuses références.

Landmann (H.) et col. — Beitrag zur diagnostik der paragonimiasis durch intrakutanreaktion mit antigen von *Fasciolopsis buski* und *Fasciola hepatica*. — *Zbl. Bakt.* I. Abt. Orig. 182 (3), pp. 417-421, 1961, 10 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 52, 1962.

Malenfant (M.). — Contribution à l'étude de la distomatose à *Fasciola hepatica* au Maroc. Aspects cliniques et épidémiologiques. — *Maroc Méd.* 40 (439), pp. 1244-1299, 1961.

f) Echinococcoses.

Biagi (P.) et col. — Estudio de tres reacciones serologicas en el diagnostico de la cisticercosis. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* (Mexico) 24 (11-12), pp. 501-508, 1961 :
20 références.

Boulvin (R.) et col. — Un cas d'échinococcose osseuse de l'omoplate. — *Sem. Hôp.* Paris 38 (8), pp. 481-484, 1962.

Couinaud (C.) et col. — A propos du traitement des kystes hydatiques du foie. — *Rev. Int. Hépat.* 11 (7), pp. 559-588, 1961 :
30 références.

Degos (R.) et col. — Cysticercose sous-cutanée, avec manifestations nerveuses centrales. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 68 (4), pp. 568-570, 1961.

Grimoud (M.) et col. — Kystes hydatiques calcifiés du foie fistulisés dans les voies biliaires. — *Arch. Mal. Appar. Dig.* 50 (12), pp. 1407-1410, 1961.

©SSA

REYMOND (R.). — A propos du kyste hydatique du foie ouvert largement dans les voies biliaires. — *Thèse* Marseille n° 114, 1961.

g) FILARIOSES.

BYRD (E.) et col. — Etude de l'épidémiologie de la filariose dans les îles du Pacifique central et du Pacifique sud. — *Commission du Pacifique Sud. Doc. techn.* n° 125, 1959.

PRICE (D.L.). — The occurence of microfilariæ of *Onchocerca volvulus* in urine of infected individuals. — *J. Parasit.* 47 (4), Sect. 1, 572, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1378, 1961.

RIDLEY (D.S.) et col. — The skin test in filariasis using *Setaria ceris*. — *J. Trop. Med. Hyg.* 64 (12), pp. 297-299, 1961 :
13 références.

SERY (V.) et col. — La filariose au Vietnam du Nord. — *Cs. Parasit.*, v. 8, pp. 391-401, 1961, 30 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 59, 1962.

TATIBOUET (L.) et col. — Insuffisance cardiaque d'origine filarienne. — *Sem. Hôp.* Paris 37 (69), pp. 3418-3420, 1961.

VAN DUK (W.J.O.M.). — Mass treatment of *Wuchereria bancrofti* filariasis with *diethylcarbamazine*. A trial at Inawatan, Western New Guinea. — *Trop. Geogr. Med.* 13 (2), pp. 143-159, 1961, 18 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 179, 1962.

WILSON (T.). — Filariasis in Malaya ; a general review. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 55 (2), pp. 107-129, 1961, 53 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1050, 1961.

h) STRONGYLOÏDOSE.

GENTILINI (M.). — L'anguillulose ou strongyloïdose. — *France Méd.* 24 (10), pp. 593-598, 1961.

HO-THI-SANG et col. — Traitement de la strongyloïdose par la *dithiazanine* en cure prolongée. Nécessité d'associer toutes les techniques efficaces pour le contrôle des résultats. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1059-1075, 1961 :
5 références.

PELLEGRINO (J.) et col. — Observaçoes sôbre a reaçao intradermica com antigenic de *Strongyloïdes ratti* em pacientes com estrongiloïdose. — *Rev. Inst. Med. Trop.* S. Paulo 3 (4), pp. 181-185, 1961 :
8 références.

TANAKA (H.) et col. — An efficacious application of gentian violet to the treatment of human strongyloïdiasis. — *Bull. Tokyo Med. Dent. Coll.* 7 (1), pp. 137-150, 1960, 16 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 55, 1962.

i) TRICHINOSE.

Ensemble d'auteurs. — Congrès de la Commission Internationale de la trichinellose. — *Wiad. Parazyt.* 8 (1), pp. 4-109, 1962.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

BEAVEN (G.H.) et col. — Studies on human fœtal hœmoglobin. III. The hereditary hœmoglobinopathies and thalassemias. — *Brit. J. Hæmat.* n° 7, pp. 169-189, 1961, 50 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 2 (60), p. 591, 1962.

BLUMBERG (B.S.) et col. — Haptoglobins and transferrins of two tropical populations. — *Nature* n° 189, pp. 897-899, 1961, 22 références ; in : *Bull. Inst Pasteur* Paris 2 (60), p. 453, 1962.

BORTHWELL (T.H.) et col. — Siderosis in the Bantu. A comparison of incidence in males and females. — *Brit. Med. J.* n° 5277, pp. 522-524, 1962.

BOYER (S.H.) et col. — The gamma globulin, Gmab, in Nigerians. — *Nature* n° 190, p. 456, 1961 ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 2 (60), p. 455, 1962.

CHOREMIS (C.) et col. — Blood plasma levels and urinary excretion of ascorbic acid before and after a test dose in children with severe thalassemia. — *J. Pediat.* 59 (3), pp. 361-369, 1961, 23 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 73, 1962.

DE CARVALHO (A.R.L.) et col. — Anatomia patologica da drepanocitose (estudo de 7 casos). — *Rev. Ass. Med. Brasil.* 7 (1), pp. 41-51, 1961, 18 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1179, 1961.

DEGORNET (B.). — Les splénomégalies méditerranéennes (recherches étiologiques chez 42 malades originaires d'Algérie récemment transplantés dans la région de Thionville). — *Thèse* Paris n° 731, 128 pp., 1961.

FESSAS (P.) et col. — Hemoglobin *Pylos* : study a hemoglobinopathy resembling thalassemia in the heterozygous, homozygous and double heterozygous state. — *Blood* 19 (1), pp. 1-22, 1962 :
33 références.

FOUCHET (M.). — Splénomégalie et équilibre protidique. A propos de 100 observations recueillies à Madagascar. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1111-1124, 1961 :
12 références.

GILLE (H.M.) et col. — Studies on the significance of high serum gamma-globulin concentration in Gambian africans. III. Gamma-globulin concentrations of Gambian women protected from malaria for two years. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 55 (4), pp. 463-467, 1961 :
13 références.

HAGGARD (M.E.) et col. — Sickle-cell anemia in the first 2 years of life. — *J. Pediat.* 58 (6), pp. 785-790, 1961, 18 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1287, 1961.

©SSA

HENDERSON (A.B.) et col. — Sickle-cell disease variants and pregnancy. A pathophysiologic report. — *New Engl. J. Med.* 264 (25), pp. 1276-1280, 1961, 22 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 73, 1962.

HENDRICKSE (R.G.) et col. — Erythrocyte osmotic fragility in Nigerian infants and adults. — *Brit. Med. J.* n° 5268, pp. 1686-1687, 1961 :
8 références.

HILKOVITZ (G.) et col. — Hepatic dysfunction and abnormalities of the serum proteins and serum enzymes in sickle-cell anemia. — *J. Lab. Clin. Med.* 57 (6), pp. 856-867, 1961, 26 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1383, 1961.

JADHAV (M.) et col. — A study of etiology of severe anaemia in 50 children. — *Indian J. Child. Hlth* 10 (5), pp. 235-243, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p .69, 1962.

JANSEN (F.) et col. — A study of pulmonary eosinophilia with special reference to its treatment. — *Ceylon Med. J.* 5 (4), pp. 167-170, 1960, 35 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1297, 1961.

JUILLIAN (M.). — Enquête sur la fréquence des hématies falciformes en Algérie. — *Arch. Inst. Pasteur Alger* 39 (3), pp. 261-270, 1961 :
38 références.

KLEFSTAD-SILLONVILLE (F.) et col. — Six cas d'association thalassémie - hémoglobinose E observés au Cambodge. — *Presse Méd.* 70 (9), pp. 433-436, 1962 :
7 références.

KRAMER (H.). — *Fesofor spansule* capsules in pregnancy anaemia. — *S. Afr. Med. J.* 36 (3), pp. 41-44, 1962.

KRUATRACHUE (M.) et col. — Haemoglobin E and malaria in South-east Thailand. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 55 (4), pp. 468-473, 1961 :
12 références.

LABIE et col. — Sur l'existence de différentes anomalies de l'hémoglobine dans une population du sud de l'Inde. — *Nouv. Rev. Franç. Hémat.* 1 (4), pp. 562-568, 1961 :
15 références.

LUHBY (A.L.) et col. — Folic-acid deficiency in thalassaemia major. — *Lancet*, pp. 490-491, Aug. 26, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 73, 1962.

MAC IVER (J.E.) et col. — The aplastic crisis in sickle-cell anaemia. — *Lancet*, pp. 1086-1089, May 20, 1961, 26 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1063, 1961.

MANFREDI (F.) et col. — Studies of peripheral circulation during sickle-cell crisis. — *Circulation* 22 (4), pp. 602-607, 1960, 16 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1383, 1961.

MULET (M.) et col. — L'électro-cardiogramme chez cinquante sicklanémiques. — Communication à la *Conférence sur les maladies du sang du Sud-est Africain.* Kampala (Kenya), 8 janvier 1962. (*Document d'archives.*)

OLMER (J.). — Conduite du diagnostic d'une anémie grave. — *Méd. Afr. Noire* 8 (24), pp. 483-484, 1961.

PEARSON (H.A.) et col. — Erythrokinetic studies in thalassemia trait. — *J. Lab. Clin. Med.* n° 56, pp. 866-873, 1960, 21 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 2 (60), p. 590, 1962.

RYAN (B.). — Thalassaemia in Melanesia. — *Nature*, v. 192, pp. 75-76, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 190, 1962.

RYAN (B.). — Glucose-6-phosphate dehydrogenase activity in Papuans. — *Nature*, v. 192, pp. 477, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 189, 1962.

SHAPER (A.G.) et col. — Hoematological observations in an East African student population. — *E. Afr. Med. J.* 39 (1), pp. 1-4, 1962 :
10 références.

VAILLANT (A.) et col. — Réflexions sur les rapports possibles entre les éosinophilies rachidiennes et l'ichtyotoxisme en Nouvelle Calédonie. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1075-1091, 1961 :
25 références.

VELLA (F.) et col. — Thalassaemia minor in school children of Egyptian and Egyptian-Sudanese parentage. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (1), pp. 70-73, 1962 :
25 références.

WHITTEN (C.F.). — Growth status of children with sickle-cell anemia. — *Amer. J. Dis. Child.* 102 (3), pp. 355-364, 1961, 19 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 190, 1962.

WITZLEBEN (C.L.) et col. — The effect of long survival on the pathology of thalassaemia major. — *J. Path. Bact.* 82 (1), pp. 1-12, 1961, 25 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 72, 1962.

X... — Anaemia in East Africa. — *Brit. Med. J.* n° 5277, pp. 549-550, 1962.

Ictère épidémique.

ALBOT (G.) et col. — Les hépatites virales ictérigènes. — *Sem. Hôp.* Paris 38 (9/2), pp. 517-567, 1962.

BLONDIN (A.). — Hépatite infectieuse. Données fournies par l'étude des transaminases GO et GP. Déductions thérapeutiques. — *Thèse* Lyon 1961, 90 pp. ; in : *Lyon Méd.* n° 9, pp. 548-549, 1962.

LAMELIN (M.) et col. — Hépatites virales. Signes. Diagnostic. Traitement. — *Gaz. Méd. France*, 69 (3), pp. 475-481, 1962.

©SSA

MARKOFF (N.). — Traitement de l'hépatite virale et de ses sujets. — *Helvet. Med. Acta* 28 (4), pp. 429-458, 1961; in : *C.R. mensuels CIBA* 7 (1), p. 11, 1962.

X... — Manifestations hématologiques des hépatites virales. — *Presse Méd.* 70 (10). p. 470, 1962.

Leishmanioses.

BEAUVALLET (H.). — Manifestations rénales dans le kala-azar, à propos d'un cas chez un adolescent. — *Thèse* Paris n° 559, 1961.

DUNAN (S.). — Réactions immunologiques dans la leishmaniose. — *Thèse* Marseille n° 88, 1961.

ERCOLI (N.) et col. — Chemotherapeutic studies on cutaneous leishmaniasis. — *Proc. Soc. Exper. Biol.* (N.Y.) 106 (4), pp. 787-790, 1961, 10 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1002, 1961.

LARIVIÈRE (M.) et col. — Chronique de la leishmaniose cutanée en Afrique occidentale. Problème du vecteur. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1031-1046, 1961 : 46 références.

MARCHIONINI (A.). — Evolution de la dermatologie dans les régions subtropicales. — *Maroc Méd.* 40 (439), pp. 1237-1243, 1961.

PESSOA (S.B.). — Classificaçao das leishmanioses e das especies do gênero *Leishmania*. — *Arq. Hig.* (S. Paulo) 26 (87), pp. 41-50, 1961, 16 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1227, 1961.

SEN (A.) et col. — Observation on antigenic differenciation of *Leishmania* parasites of kala-azar and post-kala-azar dermal leishmaniasis. — *Ann. Biochem. Exp. Med.* 21 (4), pp. 105-108, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1338, 1961.

SIDI (M.E.). — Un cas de leishmaniose cutanée (Afrique Centrale). — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 68 (4), pp. 538-539, 1961.

SOUTHGATE (B.A.) et col. — Studies in the epidemiology of East african leishmaniasis. I. The circumstantial epidemiology of kala-azar in the Kitui district of Kenya. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (1), pp. 30-47, 1962 : 26 références.

Lèpre.

ALONSO (A.M.). — Tuberculariza tion and leprosy. — *Int. J. Leprosy* 29 (1), pp. 65-73, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 42, 1962.

ARNOULD (G.) et col. — Polynévrite hansénienne avec troubles ostéo-articulaires. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 68 (4), pp. 641-645, 1961.

BECKER (C.K.) et col. — Organ culture method of producing a leprosy-bacillus suspension (*Nimorpel*) for use as a lepromin. — *Int. J. Leprosy* 28 (4), pp. 441-443, 1960; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1248, 1961.

BROWN (J.A.K.) et col. — The multipuncture depot lepromin test : I. Technique and advantages. II. Application to the study of B.C.G. induced lepromin reactivity. — *Int. J. Leprosy* 29 (1), pp. 1-13, 1961, 27 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 42, 1962.

BROWNE (S.G.) et col. — *Diamino-diphenyl sulphoxide* in the treatment of leprosy; a definitive report on expanded trials. — *Leprosy Rev.* 32 (3), pp. 194-202, 1961, 15 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1250, 1961.

BUCCO (G.) et col. — La lebbra. — *Acta Med. Ital. Mal. Infett.* 14 (11), pp. 305-344, 1959. Nombreuses références; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 158, 1962.

CAMBIAGHI (O.). — B.C.G. oral a reaçao de Mitsuda em escolares. — *Rev. Bras. Leprol.* 28 (4), pp. 211-220, 1960, 20 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1019, 1961.

CHAUSSINAND (R.) et col. — Infection conjugale observée à Paris, due à un malade atteint de lèpre indéterminée pré-lépromateuse. — *Int. J. Leprosy* 28 (4), pp. 410-416, 1960; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1017, 1961.

CONVIT (J.) et col. — Lepromatous myositis. — *Int. J. Leprosy* 28 (4), pp. 417-422, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1020, 1961.

DANG-VU-HY et col. — Treatment of lepra reaction with novocain. — *Derm. Wschr.* 143 (6), pp. 144-148, 1961, 24 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1140, 1961.

DEVIGNAT (R.). — Multiplication of Hansen's bacillus in complex symbiosis *in vitro*. — *Nature*, v. 190, p. 832, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1247, 1961.

DHARMENDRA et col. — *Diethyldithioliso-phthalate* (*Etisul*) in the treatment of leprosy. — *Int. J. Leprosy* 29 (1), pp. 34-45, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 44, 1962.

Ensemble d'auteurs. — Symposium on leprosy at the School of tropical medicine, Calcutta, on 30th january, 1961, the World leprosy day. — *Bull. Calcutta Sch. Trop. Med.* 9 (2), pp. 69-92, 1961, 26 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 39, 1962.

GARROD (J.) et col. — Results of repeated injections of lepromin in tuberculoïd cases. — *Int. J. Leprosy* 29 (2), pp. 149-156, 1961, 11 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 161, 1962.

HANKS (J.H.) et col. — Significance of capsular components of *Mycobacterium leprae* and other *Mycobacteria*. — *Int. J. Leprosy* 29 (1), pp. 74-83, 1961, 19 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 159, 1962.

©SSA

HANKS (J.H.). — The problem of preserving internal structures in pathogenic *Mycobacteria* by conventional methods of fixation. — *Int. J. Leprosy* 29 (2), pp. 175-178, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 160, 1962.

HANKS (J.H.). — Demonstration of capsules on *M. leprae* during carbol-fuchsin staining mechanism of the Ziehl-Neelsen stain. — *Int. J. Leprosy* 29 (2), pp. 179-182, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 160, 1962.

JAMISON (D.G.) et col. — The distribution of *35 S-labelled etisul* in the skin as indicated by autoradiography. — *Leprosy Rev.* 32 (3), pp. 135-143, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1253, 1961.

JAVARAJ (A.P.) et col. — Studies on the neuro-histological changes in the Meissner corpuscle in leprosy. — *Leprosy Rev.* 32 (3), pp. 153-157, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1248, 1961.

KHANOLKAR (V.R.), Diagnosis of leprosy. — *Leprosy Rev.* 32 (3), pp. 158-166, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1249, 1961.

LECHAT (M.F.) et col. — Problems of rehabilitation of the leprosy patient in a high prevalence area of Africa. — *J. Chron. Dis.* 13 (3), pp. 221-227, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 164, 1962.

LEIKER (D.L.). — Studies on the lepromin test. I. The influence of the bacillary and tissue components in dilution of lepromin. II. Time of reading and ulceration of the lepromin reaction. — *Int. J. Leprosy* 29 (2), pp. 157-171, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 160, 1962.

MC LAREN (D.S.) et col. — Eye disease in leprosy patients. A study in Central Tanganyika. — *Int. J. Leprosy* 29 (1), pp. 20-28, 1961, 11 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1356, 1961.

MATHUR (M.P.) et col. — A preliminary study of hepatic involvement in leprosy with special reference to liver biopsy. — *Indian J. Dermat.* 6 (4), pp. 111-114, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 41, 1962.

MAUDUIT (A.). — Les lésions vasculaires dans la maladie de HANSEN (à propos de 9 artériographies). — *Mémoire pour l'obtention du Diplôme national d'études spéciales électro-radiologiques.* Faculté Méd. Marseille, 1960-1961.

MOLESWORTH (B.D.). — Preliminary note on a serie of cases of lepromatous leprosy treated with *etisul*. — *Leprosy Rev.* 32 (3), pp. 150-152, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1253, 1961.

MOLLER-CHRISTENSEN (V.). — Bone changes in leprosy, 51 pp., Copenhagen : Munksgaard, Denmark, 32 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 43, 1962.

MONTESTRUC (E.) et col. — Quel intérêt pratique peut-on retirer de la thermométrie cutanée en léprologie. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 988-995, 1961 :
6 références.

MUKERJEE (N.) et col. — Trial of *isonicotinylhydrazone of 2-carboxy-methoxybenzaldehyde (compound 377)* in the treatment of leprosy. Preliminary report. — *Int. J. Leprosy* 28 (4), pp. 408-409, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1022, 1961.

MUKERJEE (N.) et col. — The late lepromin reaction in subsided lepromatous cases. — *Int. J. Leprosy* 29 (1), pp. 14-19, 1961, 10 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 43, 1962.

NISHIURA (M.). — The electron microscopic basis of the pathology of leprosy. — *Int. J. Leprosy* 28 (4), pp. 357-400, 1960, 35 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1018, 1961.

O'BYRNE (A.). — Antithyroid substances in the treatment of leprosy. — *Int. J. Leprosy* 28 (4), pp. 401-407, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1022, 1961.

OPROMOLLA (D.V.A.) et col. — A *serociclina* na lepra. Observaçao em 32 casos. — *Rev. Bras. Leprol.* 28 (4), pp. 185-202, 1960, 25 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1021, 1961.

PATEL (T.B.) et col. — Infectivity of leprosy in man. An epidemiological investigation of 1.437 leprosy cases under treatment in Vairag and Savda leprosy subsidiary centres of Sholapur and East Khandesh districts in Maharashtra state. — *Indian J. Med. Sci.* 15 (7), pp. 529-544, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 40, 1962.

ROLLIER (M.R.). — Essai de traitement des réactions lépreuses, lépromateuses par l'*histaglobine*. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 68 (4), pp. 551-556, 1961.

SOUZA (R.) et col. — Correlaçao entre as reaçaoes leprominica e tuberculinica em crianças de 0 à 4 anos. — *Rev. Bras. Leprol.* 28 (4), pp. 203-210, 1960, 25 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1019, 1961.

TISSEUIL (J.). — Les lépromes contaminés par des bacilles tuberculeux ou paratuberculeux seraient impropres à la préparation de l'antigène de MITSUDA. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 942-943, 1961 :
4 références.

TRAPPMANN (R.). — A new remedy for leprosy, *hydroxyprocaine-penicillin*. — *Int. J. Leprosy* 29 (1), pp. 46-55, 1961, 10 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 44, 1962.

WU LI-T'IEN et col. — Leprosy lesions of internal viscera, with special reference to the lesions of borderline leprosy and lepromatous reaction. — *Chinese Med. J.* 81 (1), pp. 30-38, 1962.

©SSA

X... — Organisation de la lutte antilépreuse. — *Chron. O.M.S.* 16 (2), pp. 41-46, 1962.

X... — Curso International de Leprologia. — *Bol. Serv. Saude Publ.* (Lisboa), 7 (3), pp. 263-451, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 156, 1962.

X... — Réunion scientifique sur la réadaptation des lépreux. — *O.M.S. Rapp. techn.* n° 221, 1961 :
Réadaptation physique des lépreux à une activité normale, par la prophylaxie et le traitement des déformations dues à la maladie.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses.

Dean (R.F.A.). — Kwashiorkor in Malaya : the clinical evidence. Part. I et II. — *J. Trop. Pediat.* 7 (1), pp. 3-15, et 7 (2), pp. 39-48, 1961, 28 références ; in : *Trop Dis. Bull.* 59 (1), p. 66, 1962.

Ganapati (R.) et col. — Feeding trials with vegetable protein foods. — *Indian J. Med. Res.* 49 (2), pp. 306-315, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 68, 1962.

Gopalan (C.). — Maternal and infant nutrition in underdeveloped countries. — *J. Amer. Diet. Ass.* 39 (2), pp. 129-131, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 65, 1962.

Griffiths (J.). — The first year of life of the Johannesburg Bantu. II. Tribal groups and nutrition. — *S. Afr. Med. J.* 36 (4), pp. 64-66, 1962.

Jelliffe (D.B.) et col. — Field survey of the health of Bachiga children in the Kayonza district of Kigezi, Uganda. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 10 (3), pp. 435-445, 1961, 13 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1406, 1961.

Jelliffe (D.B.). — Health of african children. — *Brit. Med. J.* n° 5276, pp. 478-479, 1962.

Levin (S.E.) et col. — The nutritional status of infants with hypertonic dehydration. Part. I. — *Med. Proc.* 7 (17), pp. 362-364, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 186, 1962.

Montgomery (R.D.). — Magnesium balance studies in marasmic kwashiorkor. — *J. Pediat.* 59 (1), pp. 119-123, 1961, 17 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 67, 1962.

Mouriquand (G.). — Questions nutritionnelles posées par le comportement d'un terrain gravide devant l'avitaminose et l'hyperavitaminose C. — *Presse Méd.* 70 (10), pp. 451-453, 1962.

Mundel (G.) et col. — Malnutrition in infants in Israël (A sociological, clinical and biochemical investigation). — *J. Trop. Pediat.* 7 (1), pp. 23-28, 1961, 13 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1170, 1961.

Pille (G.). — Le contrôle du traitement du kwashiorkor au laboratoire de biochimie clinique. Importance des facteurs électrolytiques. — Dakar. Direct. Gén. Santé Pub. Gouv. Gén. Afrique Occidentale Fse, 171 pp., 133 références, 1957 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 67, 1962.

Reid (D.H.S.). — Acute infantile beriberi. — *J. Pediat.* 58 (6), pp. 858-863, 1961, 15 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1282, 1961.

Richet (C.). — La famine. — *Presse Méd.* 69 (55), pp. 2565-2566, 1961.

Sen Gupta (P.C.) et col. — Histopathological changes in the kidney in kwashiorkor syndrome. — *Indian J. Path. Bact.* 3 (2), pp. 93-99, 1960, 15 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1381, 1961.

Theron (J.J.) et col. — The state of *pyridoxine* nutrition in patients with kwashiorkor. — *J. Pédiat.* 59 (3), pp. 439-450, 1961, 31 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 67, 1962.

Walt (F.). — Red-cell aplasia in marasmus and kwashiorkor. — *Brit. Med. J.* n° 5276, p. 479, 1962.

Waterlow (J.C.) et col. — Protein malnutrition in man. — *Advanç. Protein Chem.*, v. 15, pp. 131-238, 1960. Nombreuses références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1171, 1961.

X... — Review of nutrition surveys carried out in India. — *Spec. Rep. Ser. (Indian Council of Med. Res.)* n° 36, 96 pp., 1961. Nombreuses références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 184, 1962.

X... — Documentation sur les enquêtes cliniques et alimentaires effectuées dans les Etats de l'Ouest Africain d'expression française. — *Document d'archives*, 1961.

Mélioïdose.

Beytout (D.) et col. — Recherches sur la toxicité du bacille de Whitmore. — *Ann. Inst. Pasteur* Paris 101 (6), pp. 928-935, 1961 :
18 références.

Fournier (J.). — Une zoonose qui gagne du terrain : la mélioïdose. — *Med. d'Egypte* 9 (3), pp. 23-45, 1960. Nombreuses références ; in : *Bull. Inst. Pasteur Paris* 59 (11), p. 3407, 1961.

Méningite cérébro-spinale.

Lapeyssonnie (L.) et col. — Données cliniques et biologiques concernant le traitement de la méningite cérébro-spinale par la *sulfaméthoxypyridazine*. Résultats observés après une injection intramusculaire unique. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 955-987, 1961 :
40 références.

©SSA

Myases et pseudo-myases.

FARINAS GUEVARA (P.) et col. — Reporte de un caso de *Larva migrans* tratado con *fenilbutazona*. — *Bul. Soc. Cuba Derm. Sif.* 17 (4), pp. 153-155, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1047, 1961.

PASQUEL (M.C.). — *Larva migrans* visceral. — *Salud Publ.* Mexico, 3 (2), pp. 251-255, 1961 ; 20 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1372, 1961.

SNYDER (C.H.). — Visceral *Larva migrans*. Ten years' experience. — *Pediatrics* 28 (1), pp. 85-91, 1961, 19 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1371, 1961.

Mycoses.

ABERNATHY (R.S.) et col. — Precipitation reactions in agar in North American blastomycosis. — *J. Lab. Clin. Med.*, v. 57, pp. 604-611, 1961, 18 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur Paris* 59 (12), p. 3607, 1961.

AUGER (C.). — Non-fatal histoplasmosis. — *Med. Serv. J. Can.* 17 (11), pp. 789-794, 1961 :
10 références.

BEUREY (J.) et col. — Essai d'un complexe boro-gallique dans le traitement des mycoses. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 68 (4), pp. 695-696, 1961.

BOSHES (L.D.). — A review of fungus infections of the central nervous system. — *Mycopathologia* (Den Haag), v. 13, pp. 215-236, 1960, 45 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (12), p. 3596, 1961.

BRITO (R.R.) et col. — Blastomicose da prostata. — *Rev. Paul. Med.* 54 (2), pp. 116-122, 1959 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1183, 1961.

DEVREESE (A.) et col. — Histoplasmose africaine à formes *capsulatum* causée par *Histoplasma duboisii* Vanbreuseghem 1952. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 41 (5), pp. 403-414, 1961.

DROUHET (E.). — Coccidioidomycose d'importation observée en France. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (5), pp. 1002-1007, 1961 :
13 références.

DUPERRAT (M.B.). — Note sur l'histologie du botriomycome (granulome télangiectasique). — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 68 (4), p. 666, 1961.

FARUEL (J.M.). — Les adénites mésentériques primitives. A propos d'un cas à *Candida albicans*. — *Thèse* Marseille n° 130, 1961.

FUNDER (S.). — Practical mycology. Manual for identification of fungi, 2e edit., 144 p., Edit. Hafner Publ. C° N.Y. et Londres 1961 ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (12), p. 3594, 1961.

GIBBERD (F.B.) et col. — Pneumaturia due to *Candida albicans*. — *Brit. Med. J.* n° 5274, pp. 300-301, 1962 :
16 références.

HENDERSON (J.W.) et col. — Nocardiosis of the eye ; report of a case. — *Proc. Mayo Clin.*, v. 35, pp. 614-618, 1960 ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (12), p. 3590, 1961.

NEWCOMER (V.D.) et col. — The treatment of systemic fungus infections with *amphotericin B*. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, v. 89, pp. 221-239, 1960, 45 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (12), p. 3624, 1961.

RICHART (R.) et col. — *Candida tropicalis* as a pathogen for man. — *New Engl. J. Med.*, v. 263, pp. 474-477, 1960, 27 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (12) p. 3603, 1961.

SEABURY (J.H.) et col. — Experience with *amphotericin B*. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, v. 89, pp. 202-220, 1960, 8 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (12), p. 3623, 1961.

VANBREUSEGHEM (R.). — La contribution belge à l'étude de la mycologie médicale au Congo ex-Belge et au Ruanda-Urundi. — *Brux. Méd.* 42 (7), pp. 217-219, 1962.

VILANOVA (X.) et col. — Les tests intradermiques à la *tricophytine* et à la *levurine* dans les mycoses cutanées et autres dermatoses. — *Ann. Derm. Syph.* (Paris) 88 (6), pp. 601-612, 1961 :
16 références.

Onyalaï.

FERNEX (M.). — L'onyalaï : une maladie hémorragipare d'Afrique. Une réticulose réactionnelle giganto-cellulaire. — *Acta Trop.* (Basel) 18 (4) pp. 289-317, 1961 :
90 références.

Paludisme.

ARDELEAN (I.) et col. — Investigations on the resistance of anopheles to residual insecticides. — *Rum. Med. Rev.* 4 (4), pp. 91-93, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1321, 1961.

BALLESTEROS (G.E.) et col. — *Pirimetamina-primaquina* en el tratamiento del paludismo agudo. (Estudio en veinte casos). — *Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop.* (Mexico) 20 (2), pp. 95-98, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1215, 1961.

CARILLO (R. de) et col. — Cincuenta anos de lucha antipaludica en Mexico. — *C.N.E.P. Bol.* Mexico 5 (1), pp. 19-48, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 118, 1962.

COCKBURN (T.A.). — Eradication of infections diseases. Control in an unending operation. After eradication, no further

©SSA

effort is required. — *Science*, v. 133, pp. 1050-1058, 1961, 27 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1187, 1961.

CONSTANS (P.). — Accès palustre. — *Inter-Exter* 15 (166), pp. 59-63, 1961.

DAVIDSON (G.) et col. — Insecticide resistance in mosquitoes. — *Nature*, v. 190, pp. 364-365, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1322, 1961.

FUHRMANN (G.). — Zum nachweis von antimalariamitteln in kôrperflüssigkeiten und ausscheidungen. I. Mitteilung ein verbesserter und vereinfachter feldtest zur bestimmung von *chloroquin* (*Resochin*) im urin. — *Z. Tropenmed. Parasit.* 12 (2), pp. 152-160, 1961, 19 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 10, 1962.

HAMON (J.) et col. — Etude des facteurs physiologiques conditionnant, chez les anophèles, l'irritabilité au D.D.T. — *Riv. Malar.* 40 (4-6), pp. 219-242, 1961.

LIPS (M.). — Anophèles du Congo. 3. Faune des grottes et des anfractuosités. Références, récoltes, répartition et importance médicale actuelle. — *Riv. Parassit.* 21 (4), pp. 289-306, 1960. Nombreuses références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9 p. 990, 1961.

MABERTI (S.). — Desarrollo de resistencia a la *pirimetamina*. Presentacion de 15 casos estudiados en Trujillo. Venezuela. —*Arch. Venez. Med. Trop.* 3 (2), pp. 239-259, 1960, 10 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 117, 1962.

MARTINEZ-FORTUN (J.A.). — Dos grandes problemas sanitarios. — *An. Acad. Nac. Med.* (Madrid), v. 78, pp. 319-336, 1961.

MERLE (P.). — L'éradication du paludisme en Afrique Noire. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1026-1030, 1961.

MOUCHET (J.) et col. — L'irritabilité vis-à-vis du D.D.T. d'*Anopheles gambiæ* et d'*A. funestus* dans le Nord Cameroun. — *Riv. Malar.* 40 (4-6), pp. 191-217, 1961.

OMARDEEN (T.A.). — Resistance to *dieldrin* in anopheles in Trinidad. — *Nature*, v. 190, pp. 559-560, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 993, 1961.

PALACIOS (M.A.). — Experiencias sobre la persistencia de la accion del D.D.T. en las casas rociadas por la C.N.E.P. en Mexico. — *C.N.E.P. Bol.* Mexico 5 (1), pp. 12-18, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 119, 1962.

PANTHIER (R.) et col. — Fièvre jaune ou paludisme ; diagnostic d'urgence. — *Bull. Soc. Med. Hôp.* Paris 77 (25-26), pp. 910-913, 1961.

QUILICI (M.). — Les méthodes de contrôle de l'endémie palustre. L'exemple de la Corse, pays de régression. — *Thèse* Marseille n° 92, 1961.

RACHOU (R.G.). — Problemas relativos a la persistencia de la malaria. — *Bol. ofic. Sanit. Panamer.* 51 (1), pp. 1-25, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1324, 1961.

REBELLO (D.J.A.). — Ocular reactions to antimalarial drugs. — *Arch. Derm.* 83 (5), pp. 785, 789, 1961, 28 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 991, 1961.

SCHLŒDER (F.X.). — Unusual toxic reaction to *amodiaquine* (*Camoquin*). Report of a case. — *Arch. Derm.* 84 (4), pp. 601-602, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 118, 1962.

SCHNEIDER (J.) et col. — Eradication du paludisme et chimiothérapie. Résultats d'un essai de l'association : *amino-4 quinoléine - amino-8 quinoléine* dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso (Hte-Volta). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1012-1025,1961.

SHUTE (P.G.). — Imported malaria. — *Lancet* n° 4, p. 1038, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 115, 1962.

SIVALINGAM (V.). — The natural history of malaria in Ceylon. — *Ceylon Med. J.* 5 (3), pp. 83-105, 1960, 26 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 988 ,1961.

SMITH (A.). — Studies on domestic labits of *A. gambiæ* that affect its vulnerability to insecticides. — *E. Afr. Med. J.* 39 (1), pp. 15-24, 1962 :
8 références.

SPENCER (T.) et col. — Malaria assessment methods. — *Papua N. Guinea Med. J.* 4 (2), pp. 55-61, 1960 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1110, 1961.

SPINU (I.) et col. — Le caractère de l'endémie palustre et l'efficience des méthodes d'éradication appliquées dans une région endémique de la zone tropicale. — *Arch. Roum. Path. Exp.* 20 (4), pp. 617-630, 1961 :
Etude de l'endémie palustre et des premiers résultats de pulvérisations de D.D.T. dans une région de la République Démocratique du Viet Nam.

X... — Persistance de la transmission du paludisme. — *Chron. O.M.S.* 16 (2), pp. 49-52, 1962.

Peste.

BURROWS (T.W.). — Biochemical properties of virulent and avirulent strains of bacteria ; *Salmonella typhosa* and *Pasteurella pestis*. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, v. 88, pp. 1125-1133, 1960, 26 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (11), p. 3204, 1961.

EISLER (D.M.) et col. — Precipitins against *Pasteurella pestis* in normal and antibacterial sera. — *J. Immunol.*, v. 86, pp. 17-21, 1961, 14 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (11), p. 3360, 1961.

GIRARD (G.). — Sur une ancienne médication spécifique de la peste : l'huile d'olive. — *Rev. Méd. Hyg. Outre-Mer*, v. 305, pp. 18-26, 1962.

©SSA

JACKSON (S.) et col. — Enhancement of growth of *Pasteurella pestis* and other bacteria in serum by the addition of iron. — *Brit. J. Exp. Path.* 42 (4), pp. 363-368, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1345, 1961.

KOROBKOVA (E.I.). — Le vaccin antipesteux vivant (théorie et pratique de l'immunoprophylaxie de la peste). — 1 vol. 206 pp. Medgiz édit., Moscou, 1956, 185 références ; in : *Bull. Inst. Pasteur* Paris 59 (11), p. 3366, 1961.

SEAL (S.C.). — Recent developments in the study of antigenic structure of plague bacillus and the necessity for evolving a standard method of isolation of the antigens. — *Indian J. Med. Sci.* 14 (9), pp. 765-775, 1960, 53 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12). p. 1346, 1961.

Pian.

MONTEL (L.R.). — A propos de la communication « Pian, Ostéites pianiques et Goundou en Indochine ». — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 943-944, 1961 :
1 référence.

Rage.

SEGGIARO (J.A.) et col. — Las complicaciones neurologicas de la vacunacion antirrabica. — *Rev. Fac. Med. Tucuman*, 2 (1/4), pp. 165-179, 1959, 31 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1344, 1961.

SOAVE (O.A.) et col. — Reactivation of rebias virus infection with adrenocorticotropic hormones. — *Science*, v. 133, pp. 1360-1361, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1008, 1961.

SUREAU (P.) et col. — Préparation d'un vaccin antirabique phéniqué lyophilisé. — *Ann. Inst. Pasteur* Paris 102 (1), pp. 123-126, 1962.

THIODET (J.) et col. — Tentatives thérapeutiques dans la rage humaine déclarée (25 cas). — *Bull. Acad. Nat. Méd.* 145 (12-13), pp. 254-256, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 1008, 1961.

Rickettsioses et néo-rickettsioses.

DEBRY (G.) et col. — Résultats d'une enquête sérologique et clinique sur les rickettsioses. Commentaires statistiques. — *Sem. Hôp.* Paris 38 (8), pp. 474-480, 1962.

Ensemble d'auteurs. — Rickettsial diseases. — *Path. et Microbiol.* (Basle), v. 24, supplt., pp. 11-39, 73-92, 104-176, 1961. Nombreuses références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 22, 1962.

FIGUEIREDO (L.) et col. — Um inquerito sobre febre Q. — *Gaz. Med. Port.* 14 (2), pp. 285-292, 1961, 11 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 26, 1962.

FOLIGUET (J.M.). — Le laboratoire des rickettsioses. — *Sem. Hôp.* Paris 38 (8), pp. 457-467, 1962.

FOLIGUET (J.M.) et col. — Spécificité et sensibilité de la réaction de micro-agglutination des rickettsies sur lame de P. GIROUD. — *Sem. Hôp.* Paris 38 (8), pp. 467-474, 1962.

LACKMAN (D.B.) et col. — Intradermal sensitivity testing in man with a purified vaccine for Q. fever. — *Amer. J. Publ. Hlth* 52 (1), pp. 87-93, 1962.

LARRIBAUD (J.) et col. — Contribution à l'étude des formes neurologiques primitives des rickettsioses (à propos de trois observations). — *Presse Méd.* 70 (11), pp. 527-530, 1962 :
Nombreuses références.

LAVANANT (P.). — Thrombo-angioses juvéniles et infections rickettsiennes (à propos de 13 observations). — *Thèse* Marseille n° 118, 1961.

MELNOTTE (P.). — Les rickettsioses en pathologie métropolitaine (considérations cliniques et épidémiologiques). — *Sem. Hôp.* Paris 38 (8), pp. 455-457, 1962.

REISS-GUFFREUND (R.J.). — Antagonisme entre un virus de chorio-méningite lymphocytaire (C.M.L.) et *Rickettsia prowazeki*. — *Ann. Inst. Pasteur Paris* 102 (2), pp. 227-231, 1962.

TRAUB (R.) et col. — The duration of efficacy of the insecticide *dieldrin* against the chigger vectors of scrub typhus in Malaya. — *Econom. Entom.* 54 (4), pp. 654-659, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 134, 1962.

WEYER (F.). — Weitere beobachtungen und versuche über das verhalten von rickettsien in kleiderlaüsen. — *Z. Tropenmed. Parasit.* 12 (2), pp. 97-117, 1961, 16 références in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1231, 1961.

Tétanos.

CONDREA (P.) et col. — Immunisation antitétanique du nouveau-né par la vaccination pendant la grossesse. Études cliniques et expérimentales. — *Arch. Roum. Path. Exp.* 20 (4), pp. 549-564, 1961 :
29 références.

TOMKIEWICZ (S.) et col. — La tétanie du grand enfant (à propos de 30 observations). — *Arch. Franç. Péd.* 18 (6), pp. 766-791, 1961 :
67 références.

Toxoplasmose.

BLAKER (R.G.). — Laboratory maintenance of *Toxoplasma gondii*. — *J. Bact.* 82 (2), pp. 315-316, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 81, 1962.

COOK (I.) et col. — The incidence of toxoplasma antibodies in mental hospital patients. — *Aust. Ann. Med.* 10 (2) pp. 137-141, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1291, 1961.

©SSA

Corso (P.) et col. — Ricerca di anticorpi antitoxoplasmici in un gruppo di donne in varie condizioni ostetriche. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.* 42 (12), pp. 645-673, 1961.

Elias (I.) et col. — Toxoplasmosis as an aetiological factor in the determination of neuropsychic affections in children. — *Rum. Med. Rev.* 4 (3), pp. 41-44, 1960; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 84, 1962.

Fencl (F.) et col. — The relation of toxoplasmosis to endogenous ocular inflammations in adults. — *Cs. Parasit* 6 (2), pp. 27-52, 1959. Nombreuses références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 84, 1962.

Fleck (D.G.). — Serological tests for toxoplasmosis. — *Nature*, v. 190, pp. 1018-1019, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), pp. 1181, 1961.

Fuchs (V.) et col. — Diagnostic reactions for toxoplasmosis in the normal obstetric population. — *Cas. Lék. Ces.* 100 (26), pp. 823-826, 1961, 10 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1180, 1961.

Gurri (J.) et col. — Intradermorreaccion con toxoplasmina en diversas afecciones oculares. — *An. Fac. Med.* Montevideo 46 (1-2), pp. 6-10, 1961, 11 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 83, 1962.

Jirovec (O.) et col. — A contribution to the technique of intracutaneous testing with toxoplasmin. — *J. Clin. Path.* 14 (5), pp. 522-524, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 83, 1962.

Kabelitz (E.) et col. — Indikation und ergebnisse der medikamentösen therapie bei postnatal erworbener toxoplasmose. — *Z. Tropenmed. Parasit.* 12 (2), pp. 172-190, 1961, 138 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 85, 1962.

Trachome.

Bietti (G.B.) et col. — Premiers essais sur l'activité exercée par un antibiotique à élimination retardée (*déméthylchlortétracycline : Ledermycine*) dans le traitement intermittent du trachome. — *Rev. Int. Trachome* 38 (4), pp. 409-413, 1961 :
9 références.

Blatt (N.). — La chirurgie oculaire en terrain trachomateux. — *Rev. Int. Trachome* 38 (4), pp. 430-448, 1961.

Bouzas (A.). — Trachome et lèpre. — *Rev. Int. Trachome* 38 (4), pp. 460-463, 1961.

Burton (J.). — L'éducation sanitaire peut-elle aider à la lutte contre le trachome ? — *Rev. Int. Trachome* 38 (4), pp. 428-435, 1961.

Casanovas (J.). — Les classifications du trachome. — *Rev. Int. Trachome* 38 (4), pp. 416-421, 1961.

Scott (J.G.). — Trachoma in Johannesburg townships. — *Med. Proc.* 7 (12), pp. 231-232, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (10), p. 1184, 1961.

Trypanosomiase.

Apted (F.I.C.). — Sleeping sickness in Tanganyika, past, present, and future. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (1), pp. 15-29, 1962.

Chapman (R.F.). — Some experiments to determine the methods used in host-finding by the tsetse fly *Glossina medicorum* Austen. — *Bull. Entom. Res.* 52 (1), pp. 83-97, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (11), p. 1223, 1961.

Cunningham (M.P.) et col. — Antigenic analysis in the *Trypanosoma brucei* group, using the agglutination reaction. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (1), pp. 48-59, 1962 :
17 références.

Fromentin (H.). — Entretien de *Trypanosoma gambiense* sur cultures de tissu. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1046-1053, 1961 :
4 références.

Gordon (R.M.) et col. — Cyclical infection of *Glossina morsitans* with culture forms of *Trypanosoma rhodesiense*. — *Nature*, v. 191, p. 1317, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 15, 1962.

Gray (A.R.). — Soluble antigens of *Trypanosoma vivax* and of other trypanosomes. — *Immunology* 4 (3), pp. 253-261, 1961, 13 références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 19, 1962.

Hocking (K.S.). — Discriminative applications of insecticide against *Glossina morsitans* Westw. — *Bull. Entom. Res.*, v. 52, pp. 17-22, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1332, 1961.

Kernaghan (R.J.). — Insecticidal control of the vectors of human trypanosomiasis in Northern Nigeria. — *J. Trop Med. Hyg.* 64 (12), pp. 303-309, 1961 :
L'éradication n'est possible que rarement ; ailleurs, les insecticides permettent de réduire la densité des tsétsés à un taux faible, mais ceci seulement de façon temporaire.

Lehmann (D.L.). — Attempts at the selective cultivation of *Trypanosoma rhodesiense*, *T. brucei* and *T. congolense*. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 55•(4), pp. 440-446, 1961 :
10 références.

Mattern (P.). — Bêta-2-macroglobulinorachie importante chez des malades atteints de trypanosomiase africaine. — *Ann. Inst. Pasteur Paris* 102 (1), pp. 64-68, 1962.

Morris (K.R.S.). — The food of *Glossina palpalis* (R.D.) and its bearing on the control of sleeping sickness in forest country. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (1), pp. 12-23, 1962 :
27 références.

©SSA

MORRIS (K.R.S.). — Problems in the assessment of tsetse populations. — *Bull. Entom. Res.* 52 (2), pp. 239-256, 1961, 11 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (1), p. 16, 1962.

PIFANO (C.F.). — La enfermedad de CHAGAS y sus problemas. — *Arch. Venez. Med. Trop.* 3 (2), pp. 101-106, 1960; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 126, 1962.

ROUSSET (J.-J.). — Contribution à l'étude de l'immunité dans les trypanosomiases. — *Thèse* Paris n° 619, 1961.

VAZQUEZ (D.A.). — Consideraciones epidemiologicas de la enfermedad de CHAGAS. — *Arch. Venez. Med. Trop.* 3 (2), pp. 187-201, 1960, 42 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 126, 1962.

WOODY (N.C.) et col. — American trypanosomiasis. II. Current serologic studies in CHAGAS' disease. — *J. Pediat.* 58 (5), pp. 738-745, 1961, 49 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (9), p. 998, 1961.

Viroses.

CHARREL (J.). — Contribution à l'étude de la survie du virus coxsackie dans le milieu naturel et chez les arthropodes piqueurs. — *Thèse* Marseille n° 133, 1961.

ENJALBERT (L.) et col. — Virologie du liquide céphalo-rachidien. Etude systématique de 289 prélèvements sur cultures de tissus. — *Ann. Inst. Pasteur Paris* 102 (2), pp. 153-173, 1962 :
33 références.

Ensemble d'auteurs. — Etude sur les arborvirus. — *An. Microbiol.* (Rio de Janeiro), v. 9, 1961 :
Numéro entièrement consacré à ce sujet.

MITROIU (O.) et col. — Recherches sur les anticorps anti-adénovirus au cours des diverses maladies virales. — *Rev. Sci. Med.* (Bucarest) 6 (1-2), pp. 69-72, 1961.

PLISSIER (M.) et col. — Recherches sur l'inactivation *in vitro* du poliovirus dans l'eau de mer. — *Ann. Inst. Pasteur Paris* 101 (6), pp. 840-844, 1961 :
L'inactivation ne se produit qu'après plusieurs semaines, donc après le même délai que dans la mer.

PORTOCALA (R.) et col. — The infectivity of desoxyribonucleic acid isolated from an adenovirus (preliminary note). — *Rev. Sci. Med.* (Bucarest) 6 (1-2), pp. 91-93, 1961.

II. - Médecine sous les Tropiques

Anthropologie.

LEROY (P.). — Matériaux pour servir à l'étude de la préhistoire de l'Uélé. Le dallage d'Api. Le mégalithe d'Obeledi. — *Ac. Roy. Sci. O.M.* 3 (13), 1961 :
Numéro consacré à ce sujet.

Appareil circulatoire.

DAVIES (J.N.P.). — The reactions of the endocardium to disease. — *East Afr. M. J.* 39 (1), pp. 5-11, 1962.

FRANCK (A.H.). — Note préliminaire sur l'hypertension artérielle chez le Congolais. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 41 (5), pp. 425-430, 1961 :
17 références.

SHAPER (A.G.) et col. — Blood-pressure and body build in an African tribe living on a diet of milk and meat. — *East Afr. M. J.* 38 (12), pp. 569-580,1961.

Appareil digestif.

CAROLI (J.) et col. — Valeur diagnostique de la scintillographie hépatique. Etude critique. — *Arch. Mal. App. Dig.* Paris 51 (1-2), pp. 55-82, 1962 :
La scintillographie hépatique est d'un intérêt indéniable, entre autres affections, dans les abcès du foie, les kystes hydatiques et l'échinococcose alvéolaire du foie.

ROZAN (R.) et col. — Quelques considérations sur la fréquence de l'ulcère gastro-duodénal chez le Nord-Africain en milieu hospitalier. — *Gaz. Méd. France* 69 (1), pp. 43-54, 1962 :
49 références.

Appareil respiratoire.

ANDERSON (J.P.). — Lung cancer among White South Africans. — *Brit. M. J.* n° 5277, pp. 560-561, 1962.

Cancer.

JORIS (M.) et col. — Traitement du cancer primitif du foie par le *N-désacétyl-thiocolchicine*. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 41 (5), pp. 445-452, 1961 :
L'expérimentation de ce produit, menée sur 12 cas de cancer primitif du foie chez le Noir africain n'a montré aucune amélioration, ni clinique, ni histo-pathologique.

LEGUERINAIS (J.) et col. — Présentation des cas de cancer observés en 1959 dans les Républiques africaines d'expression française. — *Bull. Inst. Nat. Hyg.* 16 (6), pp. 1039-1049, 1961.

©SSA

X... — Le cancer en Afrique. — *Chronique O.M.S.* 16 (2), pp. 69-71, 1962.

Chirurgie générale.

CEUTERICK (J.). — Cancer of the stomach in the Katana region (Congo). — *Trop. Geog. Med.*, v. 12, pp. 119-126, 1960; in : *Rev. Med. Hyg. O.M.*, v. 301, pp. 126, 1961.

Démographie.

HURAULT (J.). — Les noirs réfugiés Boni de la Guyane française. — *Mém. I.F.A.N.* Dakar n° 63, 1961, 362 pp.

Dermatologie.

BASSET (A.) et col. — Les formes tumorales de la maladie de KAPOSI à Dakar. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.* 68 (4), pp. 608-612, 1961.

LANCELEY (J.L.). — Diffuse scleroderma. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (2), pp. 34-37, 1962 :
17 références.

PAYET (M.) et col. — Les lésions osseuses de la maladie de KAPOSI dans l'Ouest Africain. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.* 68 (4), pp. 612-615, 1961.

Entomologie.

ALDIGHIERI (J.) et col. — Etude statistique préliminaire des mesures biométriques effectuées sur des larves d'*Aedes ægypti* appartenant à des souches de différentes provenances. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1124-1131, 1961.

DOUCET (J.). — Moustiques forestiers de la République de Côte d'Ivoire. III. Notes biologiques et systématiques sur *Uranotænia andreæ* sp.n. et *Culex* (néo-culex) *vinckei* HAMON. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1156-1183, 1961 :
Nombreuses références.

Ensemble d'auteurs. — Le Parc National du Niokolo-Koba. — *Mém. I.F.A.N.* Dakar, n° 62, 1961.

FINE (B.C.). — Pattern of pyrethrin-resistance in house-flies. — *Nature*, v. 191, pp. 884-885, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 212, 1962.

GRENIER (P.) et col. — Simulies de la République du Cameroun. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1131-1143, 1961 :
8 références.

HAMON (J.) et col. — Observations sur les méthodes actuellement disponibles pour déterminer la sensibilité aux insecticides des insectes d'importance médicale. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1143-1156, 1961 :
41 références.

MACLEOD (J.). — Arthropod transmission of micro-organisms. — *Nature*, v. 191, pp. 885-888, 1961; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 209, 1962.

REID (J.A.) et col. — Classification within the subgenus anopheles (*Diptera, Culicidæ*). — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 55 (4), pp. 474-488, 1961 :
33 références.

TARSHIS (I.B.). — Laboratory and field studies with sorptive duts for the control of arthropods affecting man and animal. — *Exp. Parasit* 11 (1), pp. 10-33, 1961, 19 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1400, 1961.

Hématologie.

DEU (J.) et col. — La maladie de CHARMOT (Macroglobulinémie de type africain). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 1091-1111, 1961 :
21 références.

LACROIX (A.C.) et col. — Les aspects de la chromatographie à deux dimensions sur papier des acides aminés du sérum et de l'urine des Français musulmans algériens présentant le phénomène de myo-œdème. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (5), pp. 947-951, 1961 :
4 références.

Hygiène générale.

GALLO (A.). — Introduzione allo studio igienico e tossicologico dei repellenti chimici pergli insetti. — *Ann. Ig. Microb.* 12 (3), pp. 171-186, 1961 :
65 références.

Maladies infectieuses.

X... — La quarantaine internationale. — *Chronique O.M.S.* 16 (2), pp. 52-59, 1962.

Neuro-psychiatrie.

MONEY (G.L.). — Etiology of funicular myelopathies in tropical Africa. — *World Neurology* 2 (6), pp. 526-535, 1961, 32 références; in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (12), p. 1394, 1961.

Nutrition.

FRIIS HANSEN et col. — Vitamin A deficiency in African children in Northern Rhodesia. — *J. Pediat.* 60 (1), pp. 114-121, 1962 :
26 références.
Enquête de l'O.M.S. provoquée par la constatation de taux de cécité inexpliqué.
Les taux sanguins de vitamine A et carotène se sont révélés bas dans des pourcentages de 20 p. 100 à 40 p. 100 des enfants, selon l'âge, dans trois zones : village, village pauvre et village riche. Relation avec la nutrition.

©SSA

Obstétrique. Gynécologie.

Sarma (V.). — Gynaecological and obstetrical aspects of tropical diseases. — *Mediscope* (Madras) 4 (5), pp. 181-228, 1961. Nombreuses références ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (2), p. 217, 1962.

Pédiatrie.

Cucchi (N.). — Les déshydratations aiguës du nourrisson (bilan statistique à propos de 100 cas traités selon une même méthode). — *Thèse* Marseille n° 85, 1961.

X... — Délinquance juvénile en Afrique Noire. — *C.I.E. Travaux et documents* n° 11, 1959 ; in : *Sem. Méd.* Paris 38 (3), p. 116, 1962.

III. - Livres nouveaux

Batten (R.L.) et Farman (J.V.). — Surgery of trauma in the tropics. — 1 vol. 234 pp. Edward Arnold édit., London, 1961, 35 sch.

Daumet (P.), Galey (J.-J.) et Maillard (J.-N.). — Chirurgie thoracique à l'usage du chirurgien non spécialiste. — 1 vol. 220 pp., 18 fig. Masson édit., Paris, 1961, 35 NF.

Gelfand (M.). — Medicine in tropical Africa. — 238 pp. E. et S. Livingstone Ltd. edit., Edinburgh, 1961, 30 sch.

Goinard (P.), Pegullo (J.) et Pélissier (G.). — Le kyste hydatique. Thérapeutique chirurgicale. — 1 vol. 203 pp., 20 fig., 1960, Masson édit., Paris.

Jarniou (A.-P.) et Moreau (A.). — Les parasitoses respiratoires fréquentes. Hydatidose. Amibiase. Pneumopathies parasitaires avec hyperéosinophilie sanguine. — 1 vol. 16×25, 128 pp., 20 radios. Vigot Frères édit., 23, rue Ecole-de-Médecine, Paris (6e), 14 NF.

Olivier (G.). — Morphologie et types humains. — 1 vol. 16×24, 128 pp., 63 fig. Vigot Frères édit., Paris, 1961, 15 NF.

Sénèque (J.). — Traité de thérapeutique chirurgicale.

Tome I. — Généralités. Membres. Colonne vertébrale. Bassin osseux (Judet J. et R.).

Tome II. — Tête et cou. Thorax. Médiastin. Sein (Binet J.-P. et Dubost Cl.).

*Tome III. — Abdomen : parois et tube digestif (Sénèque et Chatelin), 90 NF.

Tome IV. — Glandes annexes : foie, pancréas, rate (Mercadier M.).

*Tome V. — Organes génitaux de l'homme. Appareil urinaire de l'homme et de la femme. Organes génitaux de la femme (Quénu et Robert), 120 NF.

* Volumes déjà parus.

A. Abadie et M. Gomer.

©SSA

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les Revues

I. — Chimie analytique

Techniques hospitalières

QUERE (J.) et col. — Nouvelle méthode instrumentale en analyse quantitative. - 18e A., n° 197, pp. 95-99, 1962.

Technique pharmaceutique

MICHELS (W.). — Méthode simple pour nettoyer les extrémités des burettes. (*J. Chem. Educ.*, 1961, 38, 548-9.) - 9, 2, p. 61, 1962. Référ. 79444.

II. — Chimie, Biologie et Biologie clinique

Annales de Biologie clinique

EYSSERIC (G.) et col. — Tests inflammatoires et tests de coagulabilité dans le diagnostic et l'évolution de thromboses. - 20e A., n° 1-2, pp. 33-57, 1962.

MALLARME (J.). — Généralités sur les tests de détection de l'hémolyse pathologique. - pp. 87-95.

JEROME (H.) et col. — Etude d'une méthode simplifiée de dosage du cholestérol total et libre dans le sérum sanguin par la réaction au chlorure ferrique. - pp. 117-133.

PAULET (G.). — Sur une méthode oxymétrique simple et rapide de dosage de la méthémoglobine dans le sang. - pp. 135-141.

BAGROS (P.) et col. — Possibilité d'une simplification de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée orale pour le dépistage du diabète. - pp. 147-153.

KUTTER (D.). — Perturbation de la recherche du mélanogène au moyen du test de Thormalen. Application à la recherche qualitative de l'acide ascorbique urinaire. - pp. 155-157.

Les Assises de Médecine

BROUSTET (P.) et col. — Prévention du vieillissement prématuré du système cardio-vasculaire. - 19e A., n° 3, pp. 235-241, 1961.

Cœur et Médecine interne

CROSNIER (J.). — L'insuffisance rénale, fonctionnelle. - v. 1, n° 1, pp. 21-32, 1962.

WELTI (J.J.). — Les dosages d'enzymes dans le sérum après infarctus du myocarde. - pp. 33-36.

SEMAMA (M.). — Place actuelle du laboratoire dans la surveillance du traitement anticoagulant. - pp. 119-130.

Feuillets de Biologie

LE POLLES (C.Y.) et col. — Dosage facile et parfaitement reproductible de la cholestérolémie. - v. 3, n° 9, pp. 3-6, 1962.

EMAR (A.). — Dosage du calcium. Technique utilisant l'indication de PATTON et REEDER. - pp. 9-10.

NABONNE (A.). — Bactériologie pratique du B.K. (*Bacterium tuberculosis*). - pp. 11-13.

France Médicale

LABROUSSE (C.). — La calcémie. - 24e A., n° 10, pp. 567-571, 1961.

Le Pharmacien biologiste

DOUSTE-BLAZY (L.). — Récentes techniques d'exploration du métabolisme lipidique. - v. 2, n° 23, pp. 483-495, 1962 : Bibliog. : 69 référ.

COSSON (G.). — Les haptoglobines. - pp. 509-512.

Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques

WELLERS (G.) et col. — Une méthode volumétrique de microdosage du soufre et ses applications à l'analyse des urines, des fèces et des aliments. - v. 7, n° 1, pp. 98-102, 1962 : Bibliog. : 33 référ.

LUCARAIN (C.). — Un dispositif semi-automatique pour la mesure des pressions osmotiques. - n° 2, pp. 213-215 : Bibliog. : 33 référ.

Revue du Praticien

LABADIE (P.). — Equilibre acide-base et chlore. Les ajustements chlore-bicarbonate. - v. 12, n° 6, pp. 639-643, 1962.

III. — Chimie toxicologique et Toxicologie

Archives des Maladies Professionnelles

WASSERMANN (M.) et col. — Recherches sur les conditions de milieu et sur la pathologie professionnelle des désanophélisateurs. L'intoxication chronique

©SSA

par l'exachloro-cyclohexane. - v. 23, n° 1-2, pp. 18-31, 1962.

Annales de Médecine Légale

WEIL (E.) et col. — Empoisonnement mortel d'un couple d'adultes, à la suite de l'ingestion d'un plat de feuilles de colchique (*Colchicum autumnale*). - n° 1, pp. 58-67, 1962 :
Bibliog. : 28 référ.

Fédération Française des Amicales de Pharmaciens de réserve

DELGA. — Sur les techniques modernes de détection sur des agressifs de guerre. - 55e A., n° 4, pp. 353-362, 1961.

Presse Médicale

VAILLE (C.). — De la consommation des stupéfiants. - v. 70, n° 12, pp. 599-602, 1962.

Revue Médicale de la Suisse Romande

GROUPE D'AUTEURS. — Le benzolisme en Suisse Romande. - v. 82, n° 12, pp. 809-886, 1961.

South African Medical Journal

FREEDMAN (M.L.). — Sept cas d'empoisonnement par le nitrite de soude. - v. 36, n° 1, pp. 1-4, 1962.

Technique Pharmaceutique

STREET (V.H.). — Analyse toxicologique par application directe du matériel biologique sur papier échangeur d'ions. (*Acta Pharm. Toxicol.*, 1961, 18-281-5.) - v. 9, n° 2, p. 70, 1962.

IV. — Pharmacie chimique et galénique. Chimiothérapie.

Annales des falsifications et de l'expertise chimique

MESNARD (P.) et col. — Sur l'analyse de l'essence de bergamote. - n° 633-634, pp. 389-396, 1961.

Journal Amer. Med. Association

ROTHMAN (S.). — Les médicaments dans les cosmétiques. - 178, pp. 38-42, 1961.

Journal de Pharmacie de Belgique

MORREN (H.) et col. — Diurétique. Nouveaux dérivés de la benzothiadiosine. - v. 16, pp. 323-9, 1961.

WING (W.T.). — Décomposition du glucose pendant la stérilisation. (*J. Pharm. Pharmacol.*, XII, 191 T., 1961.) - v. 16, n° 11-12, p. 428, 1961.

CLARK (E.W.) et col. — Auto-oxydation de la lanoline et moyen d'y remédier. (*Ibid.*, 233, 1960.) - p. 428.

Presse Médicale

BERNARD (J.). — Anémies, leucopénies, thrombopénies provoquées par des médicaments. - v. 70, n° 11, pp. 531-533, 1962.

Produits Pharmaceutiques

VAILLE (C.). — Le médicament. - v. 17, n° 1, pp. 23-35, 1962 :
Bibliog. : 37 référ.

Revue du Praticien

BENVENISTE (S.). — Le brevet spécial de médicament. - Supplément du n° 5, 1-3, 1962.

Technique Pharmaceutique

LIVINGSTONE (J.L.). — Fabrication des comprimés, principe de base, nouveaux développements. (*Manufact. Chemist.*, 1961, 32, 443-7.) - v. 8, n° 12, p. 56, 1961 :
Référ. 78044.

SCIAFANI (G.). — Sur la toxicité du plasma préparé avec le sang conservé. (*Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.*, 1961, 37, 870-2.) - p. 61. Référ. 78119.

NACH (V.). — Médicaments synthétiques et naturels de l'année 1960. (*Pharmazie*, 1961, 16, 489-504.) - v. 9, n° 1, p. 16, 1962. Référ. 78250.

ROSENTHALER (L.). — Proposition pour la pharmacopée. Réaction d'identité du lévulose, glucose et lactose. (*Ibid.*, 504-5.) - p. 16. Référ. 78251.

BURCKHALTER (J.H.) et col. — Anti-amibiens dérivés du 5-chloro-8-quinolinol. (*J. Org. Chem.*, 1961, 26, 4070-8.) - p. 54. Référ. 78578.

FAVRE-GILLY (J.). — Les accidents des médicaments anticoagulants. (*Offic. Techn.* 1961, numéro spécial, juin, n° 6, 253-9.) - p. 60. Référ. 78679.

HANDLER (J.A.). — Radio-isotopes employés en pharmacie. Stérilisation par radiations ionisantes. (*Dansk. T. Farm.*, 1961, 35, 194-9.) - p. 68. Référ. 78805.

MOGENS KAERN. — Radio-isotopes employés en pharmacie. (*Dansk. T. Farm.*, 1961, 35, 185-93.) - Référ. 78807.

WESLEY (F.). — Problèmes d'aromatisation des produits pharmaceutiques. (*Drug. Cosm. Industr.*, 1961, 89, 580-1, 636-642, 645.) - v. 9, n° 2, p. 11, 1962. Référ. 78888.

UMBDENSTOCK (R.R.). — Opérations d'emballages des produits pharmaceutiques à l'étranger. (*Ibid.*, 582-4, 636-6.) - Référ. 78889.

SEGURA FERNS (R.) et col. — Essence d'anis Matalahuga. (*Galenica Acta*, 1961, 14, n° 4, 331-7.) - p. 15. Référ. 78913.

SEGURA FERNS (R.) et col. — Essence d'eucalyptus. (*Ibid.*, 339-44.) - Référ. 78920.

SEGURA FERNS (R.) et col. — Essences. Résumé des conclusions. (*Ibid.*, 377-9.) - Référ. 78921.

©SSA

SEYFRIED (J.). — Emballage optima des ampoules et des flacons d'antibiotiques. (*Pharm. Industr.*, 1961, 23, 588-92.) - p. 27. Référ. 79027.

SONTAG (O.). — Point de vue pratique du fabricant d'ampoules. (*Ibid.*, 597-8.) Référ. 79030.

REHM (K.). — Comportement chimique et essai d'un nouveau verre correspondant aux exigences pharmaceutiques. (*Ibid.*, 594-7.) Référ. 790301.

V. — Antibiotiques - Vitamines

Revue du Praticien

AUZEPY (P.). — Unités internationales, sources naturelles, posologie et voies d'administration des vitamines. - v. 11, n° 31, pp. 3231-3235, 1961.

GUILLEMAN (P.). — Les vitamines du groupe B. - v. 13, n° 5, pp. 519-536, 1962.

VI. — Alimentation et Nutrition. Bromatologie.

Annales des falsifications et de l'expertise chimique

SCHAELDERLE (D.) et col. — Application de la réaction d'EEGRIVE au dosage de l'acide lactique dans le vin. - n° 633-634, pp. 421-428, 1961.

Médecine d'Afrique Noire

DUPIN et col. — Les disponibilités alimentaires en protéines au Sénégal. - v. 9, n° 2, pp. 25-26, 1962.

VII. — Hygiène alimentaire et industrielle. Industries alimentaires.

L'Alimentation et la Vie

LEBERT (F.). — Les conserves à base de viande destinée au Service de l'Intendance. - v. 49, n° 7-8-9, pp. 151-160, 1962.

BRUN (P.) et col. — Les conserves de poissons. - pp. 161-178.

ALLOUF (R.) et col. — La valeur alimentaire des conserves. - pp. 179-204 : Bibliog. : 76 référ.

Protection civile et industrielle

ANONYME. — Le problème de la décontamination de l'eau. - n° 92, pp. 5-8, 1962.

VIII. — Botanique et Matière médicale. Zoologie.

Notes Africaines

GROUPE D'AUTEURS. — 1. Traitement des morsures de serpents avec des plantes du Djolof (Sénégal). — 2. Végétaux utilisés dans la médecine africaine dans la région de Richard Toll (Sénégal). - n° 93, pp. 13-15, 1962.

Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Dakar

COVI. — Etude des plantes médicinales : le Beigulfala. - pp. 203-209, 1961.

Revue de Médecine et d'Hygiène d'Outre-Mer

GIRARD (G.). — Sur une ancienne médication « spécifique » de la peste : l'huile d'olive. - n° 305, pp. 18-26, 1962.

Revue Médicale de la Suisse Romande

FAUCHAMPS (A.). — La psychopharmacologie moderne et les drogues magiques mexicaines. - v. 92, n° 1, pp. 15-31, 1962.

Technique Pharmaceutique

FARMILO (C.G.) et col. — Analyse par chromatographie sur papier et chromatographie gazeuse de cannabis. - v. 9, n° 2, p. 19, 1962. - Référ. 78959.

IX. — Divers

Produits Pharmaceutiques

MARTELLIERE (E.). — Le décret du 13 septembre 1961. - v. 17, n° 1, pp. 19-22, 1962.

Technique Pharmaceutique

DUFFIN (W.M.). — Codage chimique pour retrouver la documentation. (*J. Chem. Documentation*, 1961, 1, n° 3, 44-7.) - v. 9, n° 2, p. 56, 1962. Référ. 78358.

LOEV (B.). — Discussion de quelques problèmes dans l'utilisation de la littérature chimique. (*Ibid.*, n° 2, 27-36,) - p. 55. Référ. 79340.

LEWENZ (G.F.) et col. — Rapidité et style des abstracts publiés. (*Ibid.*, 48-52.) - Référ. 79344.

MOHLMAN (J.W.). — Le coût d'un programme d'abstracts. (*Ibid.*, 64-8.) - Référ. 79346.

STEVENS (A.N.). — Système de cartes perforées pour un laboratoire analytique. (*Ibid* .74-6.) - p. 56. Référ. 79348.

HARRIS (W.E.) et col. — Cartes perforées bibliographiques pour la chimie analytique et minérale. (*Ibid.*, n° 3, 36-44.) Référ. 79357.

©SSA

II. - Livres reçus

DEVAUX (G.). — « Choix de techniques de biochimie clinique ». GAUTHIER-VILLARS et Cie, édit., Paris, 1961.

OLIVIER (H.R.) — « Traité de biologie appliquée » :
Tome I : Méthodes et techniques générales d'analyses, instrumentation et appareillages. MALOINE, édit. 1961.

POLONOVSKI (M.) et col. — « Biochimie médicale », 6e édit. MASSON, édit., 1961. 3 vol.

L. SOULA.

©SSA

ANALYSES

BROCARD (H.). — **Le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.** — In : *Revue du Praticien* XII (3), pp. 309-320, 1962.

Depuis ces dernières années, le problème du traitement de la P.S.F. s'est profondément modifié avec :

— d'une part, les antibiotiques qui permettent de lutter contre l'infection tuberculeuse ;

— d'autre part, les hormones cortico-surrénaliennes qui agissent sur le processus exsudatif et permettent, judicieusement utilisées, d'éviter les graves séquelles fonctionnelles.

L'auteur rappelle d'abord que le diagnostic de P.S.F. tuberculeuse, toujours délicat, devra être étayé par :

— la recherche systématique de lésions tuberculeuses concomitantes par la radiographie et les tomographies, ces lésions très fréquentes restant souvent infracliniques et infraradiologiques ;

— la mise en évidence du bacille dans le liquide de ponction par le laboratoire (elle est positive dans 60 p. 100 des cas pour BARIÉTY et RULLIÈRES) ;

— l'examen cyto-chimique du liquide qui n'a qu'une valeur toute relative.

Il précise ensuite des notions importantes que l'avènement des antibiotiques a contribué à faire, trop souvent, perdre de vue :

— en règle, la P.S.F. guérit spontanément ;

— elle représente « une réaction de voisinage à des foyers parenchymateux de voisinage », souvent infracliniques et infraradiologiques ;

— la P.S.F. est souvent suivie, dans les mois et les années qui suivent sa guérison, de l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire.

Le traitement de la P.S.F. ne consiste donc pas à guérir la pleurésie elle-même, spontanément curable, mais doit viser à atteindre deux objectifs :

— réduire au minimum les séquelles pariétales et diaphragmatiques ;

— éviter le développement d'une tuberculose post-pleurétique.

Pour ce faire :

— le repos sera toujours nécessaire et poursuivi pendant une moyenne de 12 mois, durée qui pourra être réduite à 6 mois dans les cas bénins ;

— l'antibiothérapie systématique sera poursuivie sous forme classique avec les deux ou trois antibiotiques majeurs, pendant 18 mois s'il existe des lésions pulmonaires patentes, et au moins 1 an s'il n'y a pas de lésions apparentes. Mais ce traitement spécifique ne semble influencer ni la durée de l'évolution, ni la résorption liquidienne. Il a donc un rôle essentiellement préventif sur une tuberculose post-pleurétique éventuelle ;

— la corticothérapie anti-inflammatoire ne sera pas instituée de façon systématique. Elle pourra être très utile dans les pleurésies hautement fébriles et à gros épanchement chez les jeunes, et à condition qu'elle soit administrée dans les 10 jours du début de la P.S.F. (MOREAU et col.). Dans ces conditions, et poursuivie pendant environ 2 mois, à doses dégressives, avec les précautions d'usage visant à éviter les complications infectieuses rares et les phénomènes de rebond, elle pourra donner des résultats spectaculaires sur la courbe fébrile, la résorption liquidienne et la suppression des séquelles pariétales. Dans les autres cas, sa mise en œuvre, toujours délicate, sera sévèrement discutée.

A. R.

©SSA

ROUAN (M.) et LEPROUX (Ph.), Dakar. — **La place du carcinome bronchique dans la cancérologie en Afrique Noire.** — In : Journal Français de Médecine et Chirurgie Thoraciques XV (S), p. 601-617, 1961.

Les auteurs, dans ce travail très sérieusement documenté, étudient d'abord les notions de fréquence admises en carcinologie générale africaine.

Dans une seconde partie, ils comparent les diverses statistiques britannique, belge et française, de morbidité pour cancer bronchique chez l'Africain de race noire.

La période d'observation, pour leur étude personnelle, porte sur trois ans (1956-1960) pendant lesquels ont été dépistés dans la population dakaroise, sur 12.000 consultants ou malades hospitalisés :

— 8 cas de cancer bronchique primitif dans la population noire, soit une morbidité de 2,5 p. 100.000 ;

— 7 cas de cancer bronchique primitif dans la population européenne, soit une morbidité de 16,3 p. 100.000.

Ces cancers présentent les mêmes caractéristiques cliniques, radiologiques, anatomiques dans les deux communautés et relèvent des mêmes conditions étiologiques un peu imprécises, où l'usage du tabac a pourtant une influence péjorative certaine.

Quant au taux de fréquence, six à sept fois plus élevé dans la communauté européenne, alors que le profil de la pyramide des âges incriminés (de 40 à 60 ans) se trouve à peu près identique, les auteurs pensent qu'il tendra de plus en plus vers l'égalisation à mesure que le développement économique de l'Africain le rapprochera de plus en plus du mode de vie européen, car, pour eux, l'extension du cancer aurait une courbe parallèle à l'accroissement de la longévité et à l'évolution de la prospérité sociale.

A. R.

©SSA

SIROP DE PIPERAZINE LACROIX
Vermifuge (Ascaris oxyures)

QUINOFORME
Ampoules — Comprimés

ARSIQUINOFORME
Dragées Glutinisées

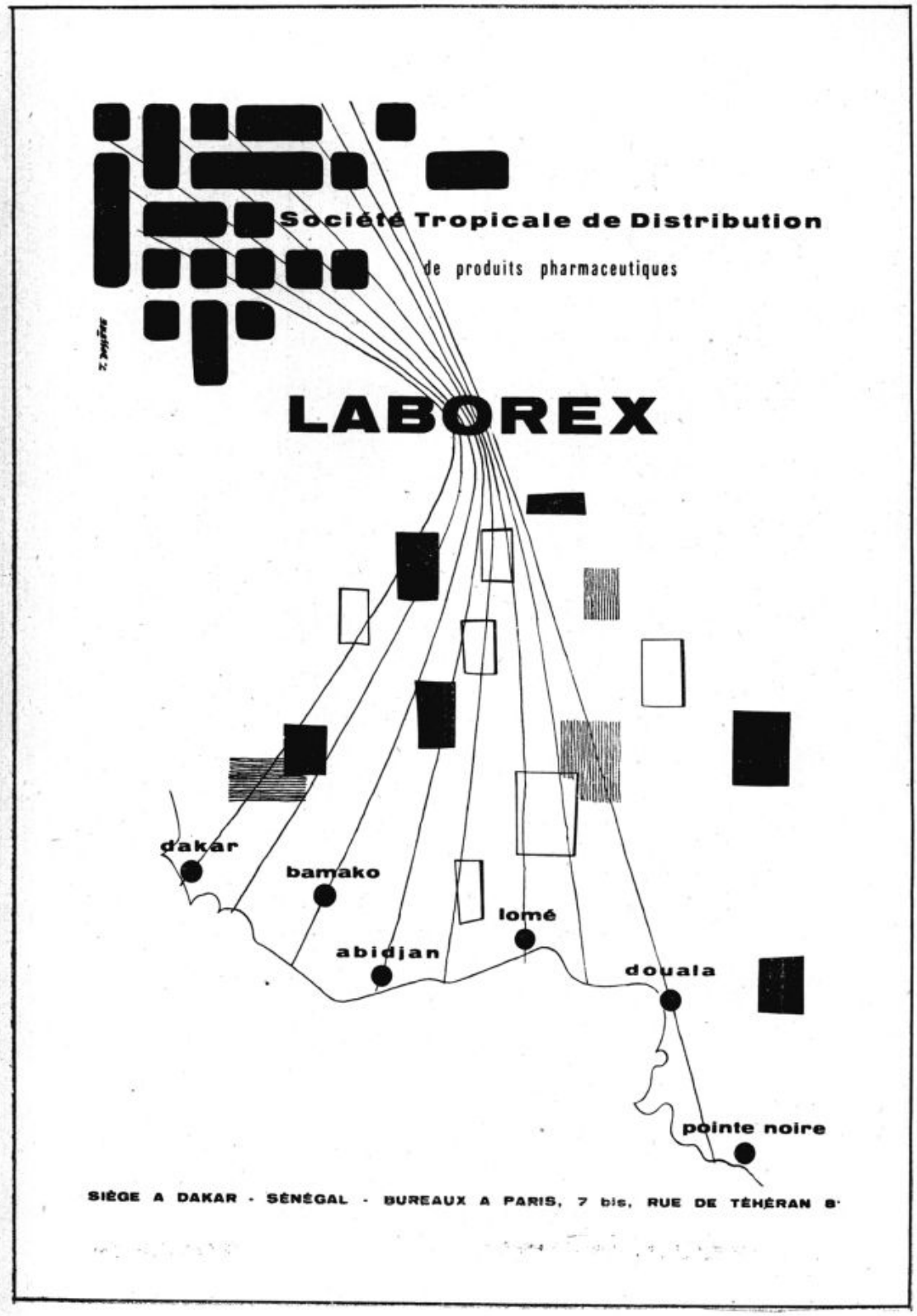
CAMPHOSTYL
Ampoules simples, spartéïnées et strychninées
Gouttes simples ou spartéïnées

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


Société Tropicale de Distribution
de produits pharmaceutiques
LABOREX
dakar
bamako
lomé
abidjan
douala
pointe noire
SIÈGE A DAKAR - SÉNÉGAL - BUREAUX A PARIS, 7 bis, RUE DE TÉHÉRAN 8e

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 22 - N° 3 MAI - JUIN 1962

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

LES ACCIDENTS CÉRÉBRO-MÉNINGÉS AU COURS DE L'INSOLATION SOUS LES TROPIQUES

INCIDENCES NEURO-CHIRURGICALES

par

A. CARAYON
Médecin Colonel du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

M. MARTIN
Médecin Lieutenant-Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

et

P. GIRARD
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Médecin et Spécialiste
des Hôpitaux des T.D.M.

Les accidents dus à la chaleur chez les sujets d'origine européenne ont posé dans les régions tropicales des problèmes majeurs, aussi bien en ce qui concerne les collectivités de militaires ou les travailleurs, que pour l'adaptation des familles. L'amélioration des conditions de vie a résolu la majorité d'entre eux.

En ce qui concerne les Africains, la question des manifestations encéphaliques a été peu étudiée. Existe-t-il parmi les troubles présentés, à manifestation électro-encéphalographique nette, une part due à cette étiologie et non pas à l'encéphalite généralement incriminée ? On ne sait.

Ces accidents sont bien connus dans leurs diverses modalités évolutives :

— chroniques, d'abord, où la psychodystonie tropicale représente la majorité des cas,
— subaigus, avec leur déchloruration progressive,
— aigus, enfin, et dramatiques avec le coup de chaleur et l'insolation.

©SSA

Ce sont les accidents dus à l'insolation qui nous préoccuperont ici pour en préciser certains aspects, connus certes, mais peut-être plus fréquents qu'il n'est classique de le dire. L'évolution des conditions de vie des Européens dans les régions tropicales n'y est peut-être pas étrangère. On est en effet surpris, actuellement, de voir combien de ces derniers conservent sous les tropiques les habitudes, sportives en particulier, des pays tempérés : exercices au grand air et au soleil, piscine, bains de soleil. Qui songerait encore, dans les grandes agglomérations africaines, à s'astreindre au port du casque « colonial », sans parler du modèle d'allure britannique avec protection de la nuque ? Fabrique-t-on encore des chemises avec doublure dorsale médiane protégeant la colonne vertébrale ?

Il semblerait donc que les accidents par insolation devraient être d'une fréquence accrue, en particulier dans leur forme habituelle, c'est-à-dire essentiellement le syndrome d'allure méningée avec hypertension intra-cranienne. Or, bien que nous ne puissions avancer ici de statistiques précises, la pratique courante semble montrer qu'il n'en est rien. Faut-il pour autant considérer ce problème comme négligeable ? Ceci nous semble peu raisonnable, car certains accidents s'écartant de la forme classique ne sont pas rares ; leur symptomatologie peut être déroutante et amener à des erreurs tragiques.

Les observations que nous nous proposons de rapporter en sont une illustration et montrent les écueils qui sont à éviter. Nous les intégrerons dans le cadre général des accidents cérébro-méningés dus à l'insolation.

Nous avons situé, au début de cet article, l'insolation dans le cadre général des accidents dus à la chaleur. Différencions-la, dès maintenant, du coup de chaleur, échauffement par l'ambiance d'un sujet réglant mal sa thermolyse et perdant ses réserves de sodium. L'insolation résulte d'un processus plus localisé, échauffement local, du crâne en l'occurrence, par l'action directe des rayons solaires. Elle peut évidemment s'associer au coup de chaleur.

LES ASPECTS CLINIQUES DE L'INSOLATION

On peut distinguer essentiellement deux types d'accidents, les uns diffus, légers ou graves, les autres localisés et parfois de diagnostic difficile, et dont la fréquence dans les régions tropicales nous a semblé non négligeable.

A. - Les accidents diffus

Ils étaient considérés comme les plus fréquemment rencontrés.

1. — La forme la plus courante en est la méningite aiguë par insolation avec hypertension intra-cranienne.

Ses modalités d'apparition sont diverses. Elle peut se présenter d'emblée, immédiatement après une exposition au soleil ; quelquefois, on note un effet de sommation, les troubles n'apparaissant qu'après des expositions au soleil réitérées. Enfin, plus rarement, il existe un véritable intervalle libre précédant l'installation des troubles (ARNAUD et col.) qui sont alors tardifs ; on conçoit la difficulté qu'il y a dans ces cas à les rapporter à leur véritable origine.

©SSA

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie de ce syndrome méningé qui s'accompagne de température. Il est souvent précédé de malaises, de frissons, de céphalées et d'asthénie.

Le F.O. peut être normal ou montrer un flou papillaire, en général assez discret.

Le L.C.R. est hypertendu avec hyperalbuminorachie, présence de globules rouges et de polynucléaires, bientôt remplacés par des lymphocytes.

L'aspect d'une méningite lymphocytaire est alors réalisé ; quelquefois, le L.C.R. est véritablement hémorragique, mais les éléments proviendraient toujours d'un processus hyperhémique avec diapédèse, et non d'une rupture capillaire.

OBSERVATION 1.

Mme Pi... Th..., 45 ans. Rapatriée sanitaire d'Oran, le 2 septembre 1960, pour « hémorragie méningée survenue le 26 août au cours d'une exposition prolongée au soleil ».

Aucun antécédent personnel ; ménopause physiologique en cours. Après un voyage pénible et une matinée passée en plein soleil, début brutal, vers 11 heures, d'une céphalée atroce diffusant vers le rachis et aux membres inférieurs ; obnubilation sans perte de connaissance, photophobie, vomissements. Paresthésie transitoire de la main gauche.

Hospitalisée, elle présente un syndrome méningé net. Pendant quatre jours, l'état est stationnaire avec une température à 38°. F.O. normal ; hémogramme normal.

Le 30 août, P.L. : L.C.R. sanglant (22.000 G.R. par mm³) ; amélioration lente du syndrome.

Le 2 septembre, évacuation sur l'Hôpital Michel-Lévy : état général satisfaisant ; température : 37°,8.

Tension douloureuse de la nuque ; par ailleurs, examen cliniquement normal. Taux de coagulation normal, taux de prothrombine : 105 p. 100.

Le 3 septembre, épisode de céphalée de 24 heures, avec douleur temporale droite ; paresthésies transitoires dans l'avant-bras et la main gauches ; mydriase modérée, disparition transitoire des réflexes achilléens et rotuliens. F.O. normal.

Les 8 et 9 septembre : les artériographies carotidiennes et vertébrales ne montrent aucune anomalie.

Numération et formules normales.

E.E.G. : tracés pratiquement normaux.

F.O. : léger flou du secteur nasal des papilles, sans que l'on puisse parler d'œdème. Motricité oculaire normale.

Le 20 septembre : réapparition de quelques céphalées occipitales sporadiques ; bourdonnement d'oreille gauche, de timbre aigu ; sensation d'engourdissement du bras gauche.

Examen neurologique négatif, mais douleur nette à la pression temporale droite ; disparition en 24 heures.

Sort de l'hôpital le 30 septembre.

Revue le 6 décembre (P.L. normale) et le 25 janvier 1961 : se plaint de paresthésies des trois derniers doigts de la main gauche, exacerbées récemment, lors d'une période menstruelle. Examen clinique négatif.

2. — A côté de ces formes classiques où l'insolation détermine une hypertension intra-cranienne, existent des cas plus graves où les troubles présentés s'accompagnent, à l'inverse des précédents, d'une hypotension du liquide céphalo-rachidien (Lazorthes et col.).

Le syndrome méningé s'accompagne volontiers de convulsions ou de troubles psychiques et peut aller jusqu'au coma.

Le F.O. est normal ; la T.A.R. basse, en corrélation avec une hypotension artérielle générale.

La P.L. ne ramène que quelques gouttes de L.C.R. et la ponction ventriculaire montre un collapsus cérébral intense.

©SSA

L'angiographie cérébrale, lorsqu'elle est pratiquée, montre des images vasculaires particulièrement nettes (artériographie « trop belle », avec injection contro-latérale).

L'injection de sérum physiologique tiède, ou plus simplement d'air par voie lombaire, améliore très rapidement les troubles. On peut également mettre le malade tête basse, le réhydrater par voie intra-veineuse et y associer les corticoïdes (2). Mais il faut noter la facilité avec laquelle on peut passer aux phénomènes opposés, c'est-à-dire l'hypertension intra-cranienne et réciproquement.

Des formes beaucoup plus frustes de ce syndrome nous semblent fréquentes ; l'observation ci-dessous en est un exemple :

OBSERVATION 2.

Sujet sportif de 36 ans, subissant à Saïgon une insolation en piscine deux fois par semaine, de 13 h. à 15 h. Episodes avec vertiges légers et note confusionnelle avec sensation d'étrangeté, cédant chaque fois à l'ingestion de boissons abondantes.

Dans ces cas de troubles liés à une hypotension du L.C.R., il est souvent très difficile de faire la part de l'insolation proprement dite et celle du coup de chaleur.

Celui-ci, en effet, détermine une hémo-concentration qui est un facteur évident de déshydratation cérébrale et de collapsus : les signes cliniques sont exactement superposables et l'on conçoit l'importance des troubles engendrés en rappelant les deux observations de PILLE au Tchad (10), dont la deuxième est la plus nette.

OBSERVATION 3.

Soldat M..., 20 ans. Insolation la veille. Présente, le matin, une température de 38°,5, des céphalées et des vertiges. Frottis négatif.
A 17 h. 30, le malade est dans le coma ; respiration ronflante.
Saignée franche au pli du coude.
Aucun écoulement de sang : « Les vaisseaux sont empâtés ».
Mort en 5 à 6 minutes.

OBSERVATION 4.

Caporal-chauffeur N..., 24 ans. Quitte Fort-Lamy pour Chedra, par camion, à 13 heures.
A bu deux bouteilles de bière depuis le matin.
Fatigué, se fait remplacer au volant et se couche à l'arrière du camion.
Son camarade s'aperçoit qu'il est mort à 16 heures.
A 18 heures, autopsie : sang très épais, poumon très congestionné. Examen de sang du cerveau : goutte épaisse, pas d'hématozoaires ; sérum : chlorures, 5,4 p. 1.000.

Deux formes d'hypotension cérébrale peuvent être rencontrées : l'hypotension ventriculaire et la déshydratation parenchymateuse.

Hypotension ventriculaire.

Cette forme a été observée chez les insuffisants surrénaux ; on sait la fréquence, sous les tropiques, de l'insuffisance surrénale latente.

A la suite de pertes sudorales, le bilan en sodium devient négatif, le capital sodique extra-cellulaire s'amenuise, mais l'eau s'adapte à ce capital amoindri, en diminuant aussi son volume : c'est la déshydratation, mais au début du moins elle est uniquement extra-cellulaire, et l'équilibre osmotique est sauvegardé.

©SSA

En intervenant tôt, en supprimant les fuites rénales par la désoxycortico-androstérone (D.O.C.A.) et en rétablissant le capital sodé par le sérum salé, on obtient la restitution *ad integrum*.

A un stade plus avancé, des accidents irréversibles se produisent et l'irrémédiable se déroule dans le système nerveux central : déplétion du L.C.R., collapsus ventriculaire et rachidien. Au début, le regonflage ventriculaire, l'administration de cortisone et de sérum salé, l'hypotension contrôlée tête basse, avec l'Arfonad ou la Pendiomide (CARAYON et LE SANN) [2] dissipent le coma. A un stade ultérieur, les lésions anatomiques sont mortelles (hémorragies disséminées, hématomes).

Déshydratation parenchymateuse.

On peut obtenir un collapsus cérébral par des injections trop importantes de produits hypertoniques (urée, albumine humaine...) ; l'hémo-concentration d'origine climatique peut parfaitement déclencher les mêmes phénomènes. Dans cette forme, il y a une perte d'eau avec concentration électrolytique secondaire et il apparaît de l'agitation psycho-motrice, du délire, de l'hyperthermie conduisant aux convulsions et au coma. L'hypernatrémie au-dessus de 150 mEq est constante. FINDBERG, dans ses expérimentations, a montré qu'il y avait déshydratation et collapsus cérébral et retrouvé les hématomes juxta-duraux. Il existe une relation entre l'hypertonie extracellulaire et la déshydratation du tissu cérébral.

Dans ce cas, le traitement consiste en perfusions asodées (sérum glucosé légèrement hypotonique).

3. — Au stade irréversible, les processus physio-pathologiques que nous avons indiqués précédemment se continuent et se complètent.

L'hyperhémie conduisant le plus souvent à l'œdème cérébral et aux phénomènes diapédétiques peut s'accompagner de stase, exagérant les troubles de la perméabilité capillaire. Cette vasopathie est progressive et aboutit quelquefois à une pachyméningite hémorragique associée à des hémorragies intra-parenchymateuses (JEQUIER et RABINOWICZ en ont rapporté récemment 3 observations anatomo-cliniques caractéristiques).

Les symptômes cliniques mettent en relief les céphalées, avec ou sans syndrome méningé, qui précèdent des troubles moteurs parétiques. Le tout aboutissant au coma qui s'accompagne quelquefois de rigidité du type décérébré.

Les examens anatomiques montrent des lésions de pachyméningite hémorragique avec hémorragies corticales ou sous-corticales, ainsi que de la protubérance dans un cas. Il existait également une nécrose hémorragique du vermis dans un cas. Les auteurs n'ont pas retrouvé les lésions classiques des cellules de PURKINJE décrites lors de l'étude du cervelet de sujets morts d'insolation.

L'intérêt de ces cas est de montrer le caractère de progressivité des altérations vasculaires, s'accompagnant de nécrose, avec troubles de la perméabilité des parois vasculaires et hémorragies. Ces lésions sont à opposer à celles du coup de chaleur, consistant essentiellement en vaso-dilatation méningée intense associée à un œdème péricellulaire, avec destruction des noyaux végétatifs péri-ventriculaires.

©SSA

B. - **Les accidents localisés risquent, à l'inverse des précédents, d'être plus facilement méconnus**

1. — L'hématome sous-dural chronique semble actuellement un accident, dont la relative fréquence chez l'Européen en région tropicale doit être rappelée. On n'en connaît que des observations métropolitaines (deux de LAZORTHES et col., une de PAILLAS et col.). Nous en rapportons deux observations sous les tropiques.

Si un traumatisme est évidemment éliminé au départ comme étant à l'origine des troubles, on retrouve, par contre, le rôle favorisant d'une fragilisation antérieure des artères cérébrales, l'athérome en particulier.

OBSERVATION 5.

M. Goy... J.-M., 49 ans.

Au retour d'une longue tournée d'inspection avec expositions réitérées au soleil, en avril-mai 1950, au Viet-Nam, cet Officier présente une jovialité inhabituelle, jointe à des troubles de l'équilibre, post-prandiaux, en dehors de toute ingestion de boissons éthyliques.

L'instabilité s'accroit et quelques épisodes de confusion mentale le font hospitaliser à Hanoï, où l'on note également un syndrome d'irritation pyramidale bilatéral avec un F.O. normal. Le malade est alors évacué sur le Centre Neuro-Chirurgical.

A l'entrée, à la confusion mentale et à des troubles du langage s'associent le syndrome d'irritation pyramidale bilatéral et des troubles de l'équilibre.

On envisage alors le diagnostic éventuel de maladie de PICK, évoquée devant une encéphalographie gazeuse montrant une atrophie corticale et sous-corticale localisée aux régions frontales.

Mais bientôt apparaît une hyperthermie qui se maintient à 39°, avec accentuation des troubles parétiques. Le F.O. est toujours normal et le malade est alors traité pour encéphalite. Le décès survient le 20 novembre 1950.

A l'autopsie :

1. hématome sous-dural droit de 250 ml de capacité.
2. engagement temporal droit.
3. athérome du tronc basilaire avec deux plages rétrécissant partiellement la lumière.

Il est probable que, dans ce cas particulier, le collapsus cérébral a été primitif et a précédé l'hématome sous-dural constitué par une rupture de veines tiraillées lors de la rétraction de la masse cérébrale.

Il nous semble possible, aussi, d'envisager l'extension et la localisation, dans d'autres cas, du processus de pachyméningite hémorragique. LAZORTHES a insisté sur ces cas de collapsus irréductible, cause et non conséquence de l'hématome sous-dural et conduisant souvent à des échecs opératoires.

OBSERVATION 6.

Meb... Mohammed, 36 ans déclarés (aspect physique de 45 ans environ).

A la suite d'une marche opérationnelle au soleil dans le delta tonkinois, en décembre 1952, épisode de confusion mentale avec hémoparésie droite. F.O. normal.

L'angiographie carotidienne gauche montre une cérébrale antérieure refoulée en bloc à gauche. L'artériographie droite révèle un volumineux hématome sous-dural droit dont la symptomatologie clinique était donc homolatérale.

Intervention le 17 décembre : évacuation de l'hématome ; suites opératoires simples.

Ces deux observations suffisent à montrer l'intérêt qu'il y a à avoir « l'artériographie facile », même dans le cas où l'étiologie est évidente et où la diffusion des signes cliniques semble exclure un processus localisé ; l'observation 2 en est la pénible illustration.

©SSA

2. — A côté de ces hématomes, existent d'autres accidents localisés dus à l'insolation.

Les hydromes sous-duraux sont plus rares et, à l'insolation, il faut souvent ajouter un facteur traumatique (PAILLAS et col.). Ils constituent dans des délais variables un syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Le liquide est légèrement albumineux avec quelques cellules et hématies.

3. — Les collections encéphaliques :

Il est difficile, dans ces cas, de retenir l'insolation comme cause unique et isolée. La fréquence de ces accidents augmenterait en Europe à la saison chaude, mais souvent il s'agit de sujets hypertendus ou plus ou moins athéromateux.

4. — Enfin, l'insolation peut révéler une lésion pré-existante. Nous retrouvons ici la fragilité des vaisseaux cérébraux de l'hypertendu et de l'athéromateux, la possibilité d'une malformation vasculaire sous-jacente ou le rôle fragilisant d'un traumatisme cranien récent. L'incidence plus forte sous les tropiques du collapsus cérébral post-traumatique a été signalée en 1954 par l'un de nous (2).

DISCUSSION

Nous voudrions montrer les difficultés qui se présentent quelquefois lorsque l'insolation est un facteur possible et que cet élément risque d'égarer momentanément ou de retarder le diagnostic.

OBSERVATION 7.

Mme J..., 38 ans, menant une vie très sédentaire, à la suite d'une exposition au soleil quatre jours de suite, présente une température à 38°,5, accompagnée d'une paralysie faciale gauche.

Babinski droit, conscience intacte et F.O. normal. Puis apparaissent des troubles de la déglutition.

Au début, le tableau clinique était une réédition, sans le coma, s'un syndrome neurologique constaté un an auparavant après un accident d'automobile (paralysie faciale gauche).

On a d'abord pensé à une collection hématique avec collapsus et F.O. normal, puis l'apparition de troubles de la déglutition a fait porter le diagnostic de *poliobulbie* avec localisation prédominante sur la zone cicatricielle du tronc cérébral (TRUETA).

Ainsi, la symptomatologie des accidents dus à l'insolation est fort diverse et source d'embûches. Il nous semble cependant exister une unité certaine dans le mécanisme de déclenchement des troubles. On peut concevoir une progression dans l'intensité des phénomènes, en accord avec les différents mécanismes pathogéniques.

Dans les cas légers, tout s'arrête au stade de congestion du cerveau et des méninges, avec œdème cérébral plus ou moins important, c'est le stade de la méningite lymphocytaire. Il faut ici relever l'exception du collapsus cérébral : l'association d'un coup de chaleur l'explique vraisemblablement.

A un degré de plus, ces phénomènes de stase avec diapédèse intense, d'évolution progressive (plusieurs semaines quelquefois) aboutissent à la constitution d'une pachyméningite hémorragique associée à des hémorragies parenchymateuses.

©SSA

Enfin, soit à partir du collapsus cérébral et de la rétraction de la masse encéphalique, soit à partir des lésions hémorragiques décrites ci-dessus, on peut envisager l'installation d'une collection localisée, l'hématome sous-dural, qu'il ne faut pas méconnaître sous les tropiques.

CONCLUSIONS

Au terme de cette brève étude, nous voulons insister sur les quelques points qui nous ont paru caractériser les accidents cérébro-méningés de l'insolation sous les tropiques.

C'est d'abord leur rareté actuelle, comparée à la fréquence des expositions au soleil, ce qui n'est d'ailleurs pas une raison suffisante pour abandonner toute précaution élémentaire. C'est ensuite la relative fréquence des accidents localisés, des hématomes sous-duraux en particulier, par rapport aux accidents diffus.

Il en résulte une conduite logique : devant une étiologie évidente, mais une symptomatologie quelquefois diffuse, savoir penser à l'accident localisé mais déjà compliqué, et pratiquer l'examen qui s'impose, l'angiographie cérébrale.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Arnaud (M.), Mouren (P.) et Bonnal (J.). — Les réactions cérébro-méningées diffuses au cours des insolations et des coups de chaleur. — *Marseille Méd.* 98 (7), pp. 665-670, 1961.

2 — Carayon (A.), Le Sann (R.) et Rigal. — Le collapsus cérébral. Gravité du collapsus associé à d'autres perturbations intra-craniennes. Communication à la Réunion de la Société Médico-Chirurgicale de Saïgon-Cholon, 25 juin 1954. — *Rev. Méd. Chir. Forces Armées E.O.* 3 (2), pp. 45-48, 1954.

3 — Droux (P.). — Héliotraumatisme. — *J. Prat.* Paris 64 (26), pp. 315-319, 1950.

4 — Elkinton (J.R.). — Hyponatremia : Clinical state or biochemical sign ? — *Circulation*, N.Y. 14 (6), pp. 1027-1034, 1956.

5 — Haguenau (J.) et Weil (B.). — Rôle des troubles du métabolisme de l'eau dans la genèse de quelques tableaux neurologiques. Action de la cortisone et de l'extrait post-hypophysaire. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris 70 (21-22-23), pp. 753-764, 1954.

6 — Jequier (M.) et Rabinowicz (Th.). — Insolation. Trois cas anatomo-cliniques. — *Rev. Neurol.* Paris 103 (2), pp. 118-127, 1960.

7 — Lazorthes (G.), Géraud (J.) et Anduze. — Les aspects neuro-chirurgicaux de l'insolation. L'hypotension céphalo-rachidienne et l'hématome sous-dural. — *Rev. Neurol.* Paris 85 (6), pp. 413-419, 1951.

8 — Maegraith (B.G.). — Clinical effects of exposure to heat and sunlight. - 1) Heat hyperpyrexia and thermogenic anhidrosis. — *Brit. Med. J.* June 21, pp. 1345-1347, 1952. — 2) Heat exhaustion and sunburn. — *Brit. Med. J.* June 28, pp. 1402-1404, 1952 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 50 (2), pp. 152-154, 1953.

9 — Paillas (J.E.), Vigouroux (R.) et Serratrice (G.). — Les accidents cérébro-méningés collectés de l'insolation. — *Marseille Méd.* 98 (7), pp. 671-675, 1961.

10 — Pille (G.). — Les échanges chlorurés en biologie tropicale. Accidents graves de déshydratation extra-cellulaire par carence chlorurée climatérique observés à Fort-Lamy (Tchad). — *Méd. Trop.* 9 (6), pp. 896-950, 1949.

11 — Roch (M.). — Méningite aiguë bénigne par insolation. — *Presse Méd.* n° 28, pp. 577-578, 1936.

12 — Turpin (R.), Gorin (R.), Lafourcade (J.), Cruveiller (J.) et Godard (C.). — Les hématomes sous-duraux au cours des déshydratations hypernatrémiques du nourrisson. — *Sem. Hôp.* Paris 36 (30-31), pp. 1903-1915, 1960.

©SSA

LA RÉINTRODUCTION DU PALUDISME, DANGER D'ACTUALITÉ

par

J. SAUTET

Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille

Dans un article de la *Presse Médicale* de février 1939, nous avions attiré l'attention sur le danger que pouvait représenter pour la France l'arrivée de réfugiés espagnols porteurs de parasites du paludisme, et les moyens de l'éviter ; en 1943, nous devions, à notre grand regret, constater que nos alarmes étaient fondées et qu'une épidémie de paludisme avait atteint les régions littorales du Roussillon, de 1939 à 1943. Cette fois encore, nous devons élever la voix, car un danger de réintroduction du paludisme est, une fois de plus, à nos portes, avec la fin de la guerre d'Algérie et son accompagnement prévisible de mouvements vers la France de masses humaines (troupes et civils) dont beaucoup ont séjourné dans des zones où le paludisme a subi une recrudescence, depuis ces temps troubles. Espérons qu'en 1962, notre avertissement sera mieux entendu que celui de 1939.

ORIGINE DU DANGER

En France, l'origine du danger de paludisme importé résulte essentiellement, à l'heure actuelle, du retour des rapatriés d'outre-mer, et tout particulièrement de ceux revenant et devant revenir d'Algérie. Ce danger, le plus important, peut provenir soit d'un rapatriement massif et prévu de personnes venant de régions palustres (les autorités sanitaires doivent prendre toutes les mesures nécessaires), soit d'un rapatriement massif, imprévisible, brusque ou à longue échéance, contre lequel les mesures de prévention seront plus difficiles à prendre, soit enfin du retour de sujets ayant séjourné ou passé dans des régions palustres, qui vont se trouver disséminés, sans contrôle, dans toute la France ; c'est le cas des soldats ou des réfugiés rentrés individuellement ou par petits groupes, principalement de ceux venant des campagnes ou même des zones suburbaines.

A côté de cette source de danger de réintroduction du paludisme, d'une brûlante actualité, il ne faut pas négliger les autres : personnes en provenance de pays impaludés venant en France pour des *séjours temporaires* ou *prolongés* (étudiants, travailleurs d'Afrique du Nord, permissionnaires, personnel en congé, touristes, etc.) et même les personnes n'ayant fait que passer rapidement en pays impaludés et faisant des *séjours répétés*, bien que souvent brefs, dans notre pays ;

©SSA

à cette dernière catégorie appartiennent essentiellement les navigateurs et les aviateurs (pour lesquels BOUDIN et LAFONTAINE ont récemment signalé 10 cas de paludisme grave à *P. falciparum* en 6 semaines, au seul Hôpital Claude-Bernard à Paris).

L'origine du danger étant connue, voyons maintenant comment il va se manifester pour l'individu, pour la transfusion sanguine et pour la collectivité.

DANGER POUR L'INDIVIDU

En pays impaludés, le paludisme ne présente pas pour l'individu un danger plus grand que les autres maladies, car le corps médical en est informé et le médecin pense tout naturellement à ce diagnostic. Or, on ne peut pas dire qu'il en soit de même pour la plupart des médecins français, sauf en Corse, où l'éradication du paludisme est un phénomène encore assez récent. Beaucoup de médecins français, hormis ceux qui ont séjourné outre-mer, n'ont pratiquement pas vu de paludéens, et n'ont guère entendu parler du paludisme (et encore en prêtant une oreille fort distraite) qu'en troisième année de médecine, au cours si injustement décrié de parasitologie. En fait, pour le médecin du village breton, savoyard ou lozérien, c'est un diagnostic auquel il ne pense pas habituellement, surtout en présence d'une fièvre atypique. Or le danger, pour le malade, est de voir sa maladie méconnue et d'en mourir, fait qu'a illustré, il y a peu de temps, la mort d'un champion célèbre.

Il importe donc que tous les médecins aient présente à la mémoire la possibilité de paludisme chez tout individu rentrant dans les catégories ci-dessus indiquées. En cas de fièvre, chez de tels sujets, et même chaque fois qu'il y a fièvre, quelle qu'en soit l'origine qu'ils puissent suspecter, ils doivent immédiatement faire effectuer un examen de sang pour recherche de l'hématozoaire : ainsi, ils ne laisseront pas passer un paludéen ou un porteur de parasite qui, plus tard, pourrait faire un accès grave. En effet, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire très souvent, un *Plasmodium*, totalement muet, peut se révéler dans le sang lors d'une affection intercurrente. Il convient également de rappeler que les affections à *Plasmodium* peuvent durer très longtemps : certes, la survie de *P. falciparum* et du *P. ovale* est généralement considérée comme brève, 1 an en général, 2 au maximum ; celle du *P. vivax* est moins courte, 2 ans, 3 ans au maximum (RAFFAELE, sur 7.419 cas, cite une seule infection de 32 mois) ; enfin, celle à *P. malariæ* beaucoup plus longue, s'étendant sur des années, jusqu'à 16 ans et plus. Signalons qu'en Europe, la disparition générale des affections à *P. falciparum* et *P. vivax* a mis en évidence celle à *P. malariæ* qui, bien que perdant en nombre absolu, progresse en chiffres relatifs.

La plupart du temps, mais non toujours, les atteintes constatées en France proviennent des zones tropicales pour *P. falciparum* et *P. malariæ*, et de l'Afrique du Nord pour *P. vivax* et *P. malariæ*.

La méconnaissance du paludisme peut être aussi le fait que beaucoup d'infections, en tout premier lieu chez ceux (jeunes soldats, colons, etc.) qui ont été soumis à une chimioprophylaxie régulière ou trop souvent irrégulière, ne se manifestent qu'une fois le retour

©SSA

en France, et parfois après une incubation très longue. L'interrogatoire sur les antécédents personnels ne peut alors donner aucune indication décisive. PIGANIOL et COUCHE, à Dijon, ont ainsi décrit 20 cas de paludisme qui se sont déclarés en France, après 1 mois (3 cas), 2 mois (1 cas), 3 mois (2 cas), 4 mois (4 cas), 5 mois (4 cas), 6 mois (4 cas) et 9 mois (2 cas) ; et ces chiffres peuvent être encore beaucoup plus longs en cas d'atteinte à *P. malariæ*.

En outre, le médecin qui constate un tel cas de paludisme, se manifestant en France pour la première fois, doit en faire la déclaration à la Direction de la Santé sous le n° 24, car il se peut aussi que ce cas soit autochtone, à la suite d'une contamination locale autour d'un cas importé, si le pays comporte une faune anophélienne. Dans ce cas, il vaut mieux déclarer plus que moins, dans l'intérêt de tous.

Bien entendu, le médecin ne devra jamais omettre d'insister, dans son interrogatoire, en face d'une atteinte fébrile, sur la possibilité d'un séjour du malade outre-mer, même pendant un temps très court (une escale suffit), et remontant assez longtemps en arrière, vu l'existence possible d'un paludisme totalement muet pendant des mois.

DANGER POUR LE MALADE JUSTICIABLE D'UNE TRANSFUSION SANGUINE

Cette existence de porteurs asymptomatiques est fort dangereuse et assez souvent révélée à l'occasion d'une transfusion sanguine. D'après YEKUTIEL, dans les pays où le paludisme évolue sans obstacle, les porteurs asymptomatiques constituent près de la moitié des cas ; même si une telle proportion n'est pas admise par tous les auteurs, elle est grande et assure un transport occulte de parasites très dangereux en cas de transfusion sanguine. Il le sera pour toutes les formes de *Plasmodium*, mais on devra porter une attention toute spéciale sur le *Plasmodium malariæ*, à cause de sa très longue survie et de ses périodes asymptomatiques prolongées. C'est ainsi qu'en Italie, de 1956 à 1961, on compte 25 cas de paludisme par transfusion. Dans tous les pays d'Europe où l'éradication a été proclamée, des cas post-transfusionnels ont révélé la fréquence de ce paludisme asymptomatique. Or, en France, la situation risque d'être beaucoup plus grave dans un avenir proche, lors du retour de soldats ou du va-et-vient de populations civiles d'Algérie, pays où l'éradication du paludisme n'est pas faite et où l'état d'insécurité a amené une sérieuse recrudescence, comme en témoignent les très nombreux cas d'infections palustres, déjà observés en France, chez les soldats démobilisés ou en permission. Le retour éventuel de C.R.S., de gendarmes, de soldats de carrière, source importante de donneurs de sang, va poser un problème particulièrement délicat.

La transmission du paludisme par la transfusion n'est peut-être pas théoriquement très grave en soi, mais étant donné que le receveur est un malade ou un individu déficient ou affaibli, une affection surajoutée est pour le moins inopportune, même si, pensant au paludisme, on peut la soigner immédiatement.

L'attention étant attirée sur le danger, que faire pour l'éviter ?

©SSA

Tout d'abord, il faut savoir que la conservation habituelle du sang est insuffisante pour tuer l'hématozoaire (il faudrait 15 jours et encore !) ; on peut envisager le traitement du donneur suspect (4 heures avant la prise de sang, ce qui est souvent irréalisable) ; une mesure qui pourrait être probablement efficace serait la chimioprophylaxie chez le receveur (mais les médicaments antipaludiques, considérés comme non toxiques, n'auraient-ils pas un effet fâcheux chez un malade ou un déficient ?) ; l'adjonction de produits destructeurs de *Plasmodium* dans le sang se heurte actuellement à la possibilité de modifications physico-chimiques mal connues. Reste une seule mesure, la plus efficace et totalement sans danger : le rejet de tous donneurs suspects. Pourquoi ne disons-nous pas de tout porteur de parasites ? C'est qu'il est pratiquement impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'affirmer qu'un individu n'est pas un porteur asymptomatique (l'examen du sang peut être négatif et les réactions sérologiques sont d'une valeur très douteuse). C'est donc seulement l'interrogatoire qui permettra de soupçonner un individu d'être, « peut-être », un porteur asymptomatique : est-il originaire d'un pays palustre ou d'un pays où le paludisme a été éradiqué depuis peu (cas des zones côtières de la Corse, d'une grande partie des zones rurales d'Algérie) ? A-t-il séjourné pendant la période d'activité des anophèles dans ces zones, ou même simplement y a-t-il fait de courts séjours (escales) ? On voit tout de suite combien d'individus devraient être éliminés des listes de donneurs, déjà difficiles à trouver ; une grande difficulté provient aussi du fait que l'élimination des donneurs suppose une connaissance de toutes les zones, non seulement méditerranéennes mais tropicales, où l'individu peut s'être infecté. Le problème est difficile et demanderait une étude très poussée. On ne peut donc que recommander aux Centres de transfusions de faire preuve de prudence dans le choix des donneurs, de rester en liaison avec le transfusé, de prévenir la personne et le médecin traitant d'un paludisme toujours possible, dans les circonstances actuelles et à venir.

DANGER POUR LA COLLECTIVITÉ

Outre ces dangers pour l'individu, surtout de méconnaissance du paludisme, car il est grave de ne pas traiter un paludisme, il peut aussi exister une menace pour la collectivité : c'est celle de la réimplantation du paludisme dans des zones où il a disparu, soit spontanément (c'est le cas presque général de la France continentale), soit après éradication (cas de la Corse). Ce danger, et ce fut l'avis de tous les participants de la 2e Conférence Internationale sur l'éradication du paludisme en Europe (Tanger, mars 1962), ne semble pas très grand chez nous, à la condition toutefois que les cas soient vite dépistés et traités, car les zones où le paludisme pourrait théoriquement se réimplanter en France ne manquent pas : les anophèles abondent dans beaucoup de nos plaines et vallées. Il convient cependant de remarquer que les espèces les plus dangereuses, *A. labranchiæ* et *A. sacharovi*, n'existent plus qu'en Corse où la lutte anticulicidienne les rend excessivement rares. Ailleurs, le paludisme a peu de chance de se réimplanter, mais nous devons nous rappeler qu'en 1939 il le fit dans le Roussillon et en 1943 en Camargue.

©SSA

Quelles mesures prendre ?

Il est nécessaire de distinguer deux éventualités.

— Les retours d'Algérie sont échelonnés et les individus dispersés au hasard ; dans ce cas, nous pensons qu'il n'y a pas de grands risques pour la collectivité, s'il y en a par contre pour l'individu ; certes, on pourra voir quelques cas ici et là autour d'un rapatrié, à la saison d'activité anophélienne, mais cela n'ira pas loin, si la déclaration est faite à l'Autorité Sanitaire et les traitements institués immédiatement.

— Dans le cas d'une arrivée massive d'individus d'une zone impaludée (soldats ou civils), surtout si elle est inopinée, il faudra avant tout éviter que cette masse soit cantonnée dans des zones où sont réunies, à l'époque de l'activité des anophèles, les conditions de transmission du paludisme.

En France, on peut considérer trois zones dangereuses à des degrés divers :

1) Celles où existent des anophèles surtout zoophiles, mais d'où le paludisme a régressé spontanément depuis fort longtemps (Vendée, Cotentin, Dombes, plaine d'Alsace, etc.) ; le danger y est, à notre sens, « moyen ».

2) Celles où existent des anophèles surtout zoophiles, mais où le paludisme a fait des réapparitions de 1938 à 1944 (plaines et côtes du Languedoc et du Roussillon, Camargue) ; le danger y est certain (les erreurs, signalées plus haut, du camp d'Argelès ne doivent pas être renouvelées). Dans ces régions du Sud-Est, l'existence d'un équipement antimoustique, qui pourrait intervenir rapidement puisque déjà en place, est tout de même un élément rassurant. En toute éventualité, étant donné les moyens de lutte à notre disposition, même si de nombreux cas devaient se reproduire, nous ne pensons pas qu'une réimplantation durable soit possible.

3) Celles où existent des anophèles anthropophiles et dont l'éradication est récente : c'est le cas des zones côtières et des vallées de Corse. *En aucun cas, des masses suspectes ne devraient y être introduites, sans préparation préalable.* Mais la plus grande sécurité consiste à poursuivre la sage politique sanitaire de lutte anti-anophélienne (que nous devons à l'existence d'un tourisme en plein essor), afin que le niveau anophélien soit *suffisamment bas* pour ne pas permettre une transmission de paludisme, en cas d'introduction de cas.

En réalité, dans le cas d'une arrivée massive d'individus suspects de paludisme, et en cas de non dispersion immédiate, la mesure essentielle est donc la non implantation en « zone dangereuse » ou, si c'est impossible, la transformation de cette zone en « non dangereuse », par des opérations de pulvérisation visant à la destruction des anophèles vecteurs ; mais il faut y penser à l'avance et mettre sur pied une organisation.

Deux autres mesures qui dépendent des Autorités devraient également être envisagées.

— C'est d'abord la déclaration obligatoire de tous les cas de paludisme, qu'ils soient autochtones, importés ou transfusionnels,

©SSA

ainsi que nous l'avions demandé en 1960. Sans cette information, comment prendre les mesures nécessaires en temps voulu ?

— C'est ensuite la création immédiate d'une fiche ou d'une carte (en attendant qu'une entente internationale puisse être effectuée à ce sujet) que l'on remettrait au départ d'Algérie à toute personne (civile ou militaire) venant ou ayant séjourné ou passé en zone réputée impaludée. Cette fiche ou carte non nominative indiquerait que le porteur vient d'une région où le risque paludéen existe ; elle serait montrée au médecin en cas de maladie, afin que ce dernier songe au paludisme et fasse un examen de sang systématique (la gratuité serait un garant utile de l'utilisation de cette carte) (*). Bien entendu, s'il est impossible d'établir cette fiche ou carte au départ pour des raisons diverses, il serait au moins possible de la distribuer, grâce aux services quarantenaires, à tous les passagers arrivant d'Afrique du Nord et même d'Afrique tropicale. Il suffirait de la rédiger en termes assez généraux pour qu'elle soit utile à la fois au porteur et surtout au médecin qui, à sa vue, aurait un rappel utile sur des maladies qu'il n'a que rarement ou jamais l'occasion de voir mais qui, par le fait des circonstances présentes, risquent de faire une apparition ou réapparition particulièrement désagréable.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Boudin (J.) et Lafontaine (E.) (1961). — *Concours Méd.* 83, 4687, 4688.
2 — Covell (G.) (1960). — *Bull. Org. Mond. Santé* 22, 605-619.
3 — Duggan (A.J.) et Shute (P.G.) (1961). — *J. Trop. Med. Hyg.* 64, 20-21.
4 — Brody (J.A.) et Dunn (F.L.) (1959). — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 8, 635-639.
5 — Piganiol (G.) et Couche (1959). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 52, 497-503.
6 — Raffaele (G.) (1960). — *Riv. Malar.* 39, 202-207.
7 — Organisation Mondiale de la Santé, Bureau régional de l'Europe (1960). — Rapport sur la Conférence Européenne sur l'éradication du Paludisme. Palerme 1960 (*Docum. EURO-148/2.33*).
7 *bis* — Sautet (J.) (1943). — *Presse Méd.* 41, 613.
8 — Sautet (J.) (1960). — *Presse Méd.* 68, 2139-2140.
9 — Yekutiel (P.) (1960). — *Bull. Org. Mond. Santé* 22, 669-683.
10 — Communications personnelles des Docteurs Bataillard, Darbon, Guyomarc'h et Schneider que nous tenons à remercier ici.

(*) D'autres maladies endémiques et non habituelles en France pourraient être également mentionnées sur cette carte.

©SSA

ASPECTS CHIRURGICAUX DES HELMINTHIASES EN AFRIQUE DE L'OUEST

(ASCARIDIOSE, DRACUNCULOSE, FILARIOSE, BILHARZIOSE)

SUITE ET FIN (*)

VIII. - Aspects chirurgicaux des helminthiases rares en Afrique Occidentale

(Distomatose, cysticercose, hydatidose, sparganose, porocéphalose)

par

A. CARAYON
Médecin Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

et

H. ROBERT
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

Distomatose

La distomatose a une place mineure en pathologique africaine. Elle est due à des parasites d'animaux qui infestent exceptionnellement l'homme.

VANDEPUTTE (17) rapporte à une paragonimose des kystes observés chez un Congolais. Par ailleurs, *Paragonimus westermani* a été rendu responsable d'hémoptysies en Nigeria et au Congo ex-Belge.

La distomatose cosmopolite à *Fasciola hepatica* a été décrite au Congo ex-Belge, au Kenya, au Transvaal. Elle est fréquente à Madagascar.

Mais, que ce soit auprès du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Dakar (Pr LARIVIÈRE) ou à l'Institut Pasteur de Dakar (Pr CAMAIN), nous n'avons pas retrouvé d'observations de distomatose humaine à Dakar, pourtant située entre deux zones endémiques (Afrique du Nord, Afrique Centrale).

(*) Voir *Médecine Tropicale* 21 (4), pp. 396-410, 1961.
21 (5), pp. 538-549, 1961.
21 (6), pp. 805-826, 1961.
22 (1), pp. 23-94, 1962.
22 (2), pp. 215-260, 1962.

©SSA

Cependant, il y existe :

— d'une part, les moutons, les chèvres et surtout les chameaux couramment parasités par les douves.

— d'autre part, le véhicule infestant habituel pour l'homme : le cresson sauvage que l'on rencontre le long de la vallée du fleuve Sénégal.

En août 1961, M. MARTIN (13), dans cette même Revue, rapportait le premier cas indiscutable publié en Afrique noire de langue française. Il en existe probablement d'autres qui seront bientôt découverts.

Rappelons brièvement les deux phases de l'évolution chez l'homme de la distomatose : initiale, d'invasion hépatique, et secondaire, de parasitisme biliaire, qui possèdent un aspect clinique, un pronostic et une activité de traitement différents.

Le diagnostic fait au cours de la première, suspecté sur la constatation d'une éosinophilie sanguine importante, affirmé par l'intradermo-réaction et la réaction de déviation du complément, permettra le traitement émétinien efficace à ce stade.

Au 2e stade, de parasitisme biliaire, ce traitement sera inactif ; l'hépatomégalie fébrile et douloureuse, l'asthénie, les manifestations allergiques, les adénopathies, vont évoluer jusqu'à l'angiocholite et l'ictère rétentionnel. A ce stade, seul le traitement chirurgical peut agir (2, 4, 5, 6, 8, 9, 12, 14, 15, 16).

Pour l'illustrer, nous rapportons l'observation suivante, étudiée en Afrique du Nord. Elle aidera à un diagnostic différentiel, en face d'un syndrome hépato-biliaire fébrile prolongé chez l'Africain.

OBSERVATION de BOURGEON et GUNTZ (2).

M. R..., 55 ans, vivant en Afrique du Nord, a présenté, le soir de Noël 1950, un état de mal hépato-biliaire difficilement calmé par la morphine. Un seul antécédent : en février 1943, une violente colique hépatique, mais la cholécystographie n'avait pas révélé de calculs. De 1950 à 1958, les crises de coliques hépatiques vont augmenter en violence et en fréquence. En octobre 1957 se surajoute un épisode neurologique dont l'étiologie n'a pas été déterminée : hémiplégie gauche régressant assez rapidement. Au cours d'une crise particulièrement violente, avec ictère, il est hospitalisé le 10 juillet 1958 ; hépatomégalie douloureuse, hyperleucocytose modérée avec éosinophilie importante (31 p. 100), cholécystographie toujours négative. Intervention le 12 juillet : dans la vésicule très adhérente il est trouvé huit calculs. Manométrie et cholangiographie objectivent un obstacle du bas cholédoque ; duodénotomie, papillotomie avec sphinctéroplastie. Ce n'est qu'après plusieurs lavages sous pression qu'est expulsée une grande douve enroulée sur elle-même. Suites simples. Revu 5 mois après, le malade n'avait plus présenté ni accès fébriles, ni crises douloureuses.

Plus rarement, il peut survenir des péritonites au cours de la migration, de l'estomac vers le foie, de douves insérées.

Rappelons l'observation d'ELIACHAR et TASSY :

Georges H..., 13 ans, est hospitalisé le 20 janvier 1959 pour douleurs péri-ombilicales avec défense, toucher rectal très douloureux, T. 37°,5, nausées et hyperleucocytose (29.700). Une éosinophilie à 65 p. 100 oriente l'interrogatoire qui révèle l'ingestion de cresson quinze jours auparavant. Mais en raison des signes cliniques, le malade est opéré : on trouve un appendice simplement inflammatoire au milieu d'un liquide péritonéal louche et abondant. La bactériologie révèle la présence d'*Escherichia coli*. Suites opératoires simples. Le 5 février : réaction de fixation du complément à l'antigène distomien positive, mais intradermoréaction (à l'antigène de l'Institut Pasteur) néga-

©SSA

tive. Deux recherches successives d'œufs de douve sont négatives. Après un traitement à l'émétine, l'enfant sort le 3 mars. Réhospitalisé le 13 mars pour épisode pulmonaire aigu, qui guérira par les antibiotiques ; une intradermoréaction avec l'antigène distomien lyophilisé de l'Institut MÉRIEUX est alors très fortement positive. Nouvelle cure d'émétine. Le 25 mai, le taux des éosinophiles est à 9 p. 100.

Ces deux observations montrent les éléments capitaux du diagnostic.

— D'abord, la notion fondamentale d'ingestion de cresson dans les antécédents immédiats. Nous savons que cette éventualité peut se présenter pour les populations du Nord Sénégal.

— Ensuite, une éosinophilie élevée au début, mais qui s'abaisse ensuite à 20 p. 100. En milieu africain, ce chiffre sera évidemment moins démonstratif qu'en Europe, tant sont multiples ici les étiologies parasitaires.

— Enfin, des signes immunologiques, élément de certitude, lorsque le corps du délit n'a pu être retrouvé.

En conclusion, nous avons cru utile de rappeler les notions classiques sur les deux stades de la distomatose : dans le chapitre encore mal connu des affections biliaires du Noir d'Afrique Occidentale, il serait regrettable de laisser passer une étiologie distomienne, car la thérapeutique médicale et chirurgicale est bien codifiée et efficace.

Cysticercose

Parasite du tube digestif de l'homme dans sa forme adulte, le *Tænia solium* peut exceptionnellement se développer dans les divers tissus de l'organisme sous sa forme larvaire *(Cysticercus cellulosæ)*, réalisant une ladrerie humaine ou cysticercose.

C'est la deuxième, par ordre de fréquence, des parasitoses dues aux formes larvaires des cestodes, mais elle est très rare, venant loin derrière l'échinococcose. Un millier de cas environ a été rapporté, sous forme d'observations isolées, dans toutes les zones de répartition géographique du *tænia* adulte. Cependant, si les conditions modernes de l'élevage amènent la disparition progressive du parasite dans les pays économiquement développés, l'affection risque de subsisier dans les régions tropicales (Afrique, Madagascar, Amérique Centrale, Indes). En effet, le désir légitime d'améliorer la ration protéique des populations conduit à favoriser dans certaines régions le petit élevage, celui du porc en particulier. Enfin, il se peut également que la larve du *tænia* du bœuf, fréquent en Afrique de l'Ouest (Guinée en particulier), parvienne à infester l'homme, ce qui rendrait compte des cysticercoses en pays d'Islam.

Cysticercus cellulosæ se présente sous forme d'une vésicule ovoïde, de 1 centimètre de longueur environ, à paroi membraneuse translucide, dont un point de la surface interne se développe en scolex qui s'invagine dans la cavité. On en a retrouvé dans tous les tissus, mais principalement dans l'œil et l'encéphale où les manifestations du petit corps étranger prennent une éloquence particulière. Dans les parties molles, les kystes sont habituellement bien tolérés, de sorte qu'ils ne seront retrouvés qu'à l'occasion d'examens systé-

©SSA

matiques, *cliniques :* petites tumeurs sous-cutanées de la forme d'une noisette, aplaties et n'adhérant pas à la peau ; *radiologiques :* calcifications dans les masses musculaires, car le cysticerque en voie de dégénérescence est susceptible de se calcifier, ce qui le rend opaque aux rayons X.

Les observations africaines sont encore peu nombreuses. Elles intéressent surtout l'Afrique Centrale (GELFAND, CARTER), le Congo ex-Belge (PIETERS, JANSSEN, FAIN, DENISSOFF), le Congo (SALES et CLERGEAUD), le Ghana (BOWESMAN).



FIG. 1. — Opacités des muscles de la jambe.
D - distomatose à *Heterophyes heterophyes.*
C - cysticercose.

(Clichés *Médecine Tropicale,* 18 (2), 1958, p. 240. Article de H. COLLOMB et col. : La cysticercose cérébrale.)

Dans ces observations, le diagnostic est habituellement établi à partir de la biopsie de kystes sous-cutanés (PIETERS), ou bien grâce à la découverte de calcifications radiologiques caractéristiques, lors d'examens de routine ou pour traumatisme. Par exemple :

OBSERVATION BOWESMAN (1950).

Il s'agit d'un docker polytraumatisé au niveau de ses membres inférieurs.
Les radiographies prises à cette occasion visualisent au niveau des muscles de la

©SSA

cuisse droite de nombreux nodules calcifiés ovalaires, comparables à ceux de la figure 1 C. Une arthrite aiguë avec septicémie évolue, qui emporte le blessé. L'examen histologique montre que les nodules calcifiés sont bien des cysticerques. Le cerveau est indemne.

D'autres fois, la maladie évolue si brutalement qu'elle n'est identifiée qu'à l'examen microscopique d'un prélèvement nécropsique.

C'est le cas de la première observation de cysticercose cérébrale autochtone vérifiée au Congo ex-Belge.

OBSERVATION JANSSEN (1954).

Homme âgé de 25 ans, subissant une cure d'émétine pour dysenterie amibienne.

Le soir de la troisième injection, on le ramène à l'hôpital dans le coma et il décède rapidement. L'examen nécropsique du cerveau révèle une zone hémorragique centrée sur deux nodules, comme s'il s'agissait d'un ramollissement autour d'une métastase. L'histologie montrera, en fait, qu'il s'agissait d'un granulome parasitaire entourant des débris où l'on distingue le scolex.

Enfin le parasite peut n'être reconnu qu'à l'examen de la pièce opératoire :

OBSERVATION SALES et CLERGEAUD (1961).

Cysticercose médullaire isolée chez une femme de 25 ans, hospitalisée pour enraidissement récent et paresthésies des quatre membres ; à l'examen, marche de type spasmodique, hyper-réflectivité, signe de BABINSKY bilatéral. Anesthésie tactile remontant jusqu'en D2, surmontée d'une zone d'hypersensibilité radiculaire. Blocage partiel du liquide céphalorachidien. Eosinophilie sanguine élevée à 40 p. 100. La myélographie montre un blocage total en cupule sur l'interligne C6 - C7.

Intervention :

Laminectomie C5 - C6 - C7, exposant, au niveau de la face postérieure de la moelle cervicale, une tumeur kystique lisse et arrondie d'où la ponction retire 3 ml de liquide eau de roche. Incision du kyste et extirpation d'une petite tumeur centrale (que l'histologiste décrira comme un cysticerque). La moelle restante paraît laminée, exsangue. Marsupialisation. Fermeture. Evolution post-opératoire défavorable avec constitution progressive d'un syndrome d'interruption médullaire en C7 - D1.

Nous ajouterons l'observation récente de COLLOMB et col. (1961).

Malade présentant une cysticercose généralisée et en particulier cérébrale, traduite cliniquement par une épilepsie multifocale.

Elle présente un intérêt d'ordre surtout épidémiologique, ce sujet ayant toujours résidé au Sénégal où le *Taenia solium* n'a pas encore été rencontré.

Les manifestations neurologiques qui font l'intérêt majeur de l'affection sont, en effet, rarement distinguées avant l'examen microscopique. Aussi, la cysticercose doit-elle faire l'objet d'une recherche systématique en face de toute manifestation cérébro-méningée survenant sans cause apparente chez le Noir, ou chez tout autre sujet ayant séjourné sous les tropiques. Sans doute parviendra-t-on à réduire ainsi le nombre des crises comitiales qui restent inexpliquées.

Le diagnostic repose sur la recherche :

— d'un signe direct : calcifications sur les clichés du crâne,
— des signes indirects : nodules sous-cutanés dont on fera la biopsie, calcifications musculaires allongées, ovalaires (qu'on évitera de confondre avec des nymphes de porocéphales calcifiés, en forme de petits cercles ou de chaînons).

L'éosinophilie sanguine est trop infidèle pour être retenue.

Le pronostic sera, bien entendu, fonction de la localisation.

©SSA

Le traitement est décevant.

Il n'existe pas encore de traitement médical valable et le traitement chirurgical a pour but d'extirper le kyste responsable, s'il est abordable, par orbitomie, trépanation, laminectomie.

Il est évident que la découverte fortuite de cysticerques calcifiés des parties molles, lors d'un traumatisme par exemple, doit entraîner une double sanction :

— recherche d'une localisation oculaire ou nerveuse,

— déparasitage, préservant le sujet et ses contacts.

Hydatidose ou échinococcose

(Timide apparition du kyste hydatique en Afrique de l'Ouest)

Très fréquente aux deux pôles de l'Afrique, en nette progression au Kenya où WRAY en rapporte 117 cas observés de 1952 à 1955, la maladie hydatique semble épargner l'Afrique Occidentale, à tel point que nous n'avons pu en dénombrer que 5 observations dans les pays de l'ancienne A.O.F. Bien entendu, nous n'avons retenu que les cas d'infestation strictement autochtones, à l'exclusion des formes importées, telles qu'on en observe chez des Européens ou des sujets des Républiques Africaines ayant séjourné en Métropole ou dans certaines régions notoirement infestées d'Afrique du Nord.

OBSERVATION 1 (NOGUE - 1919).

Bak..., originaire du Congo, entre le 15 décembre 1919 à l'Hôpital Indigène de Dakar pour une affection hépatique cachectisante. La présence de kystes d'amibes dans les selles fait penser à un abcès amibien, que ne viennent confirmer, ni l'examen radiologique pulmonaire, ni la ponction du foie. L'éosinophilie sanguine est nulle ou à 2 p. 100. Finalement, le malade meurt le 21 février 1920 et l'autopsie révèle la présence de deux kystes hydatiques du foie, d'un kyste de la rate et d'un kyste péritonéal.

OBSERVATION 2 (CLERC - 1947).

Fillette âgée de 10 ans, originaire de la vallée du Sénégal, Cercle de Kaédi, n'ayant jamais quitté cette région. Entre à l'Hôpital Central de Dakar pour tuméfaction cervicale. L'intervention montre qu'il s'agit d'un kyste hydatique de la loge sublinguale gauche.

OBSERVATION 3 (SOHIER - 1951).

Femme Toucouleur, âgée de 30 ans, née à Podor (Sénégal), venue à Dakar depuis l'enfance et n'ayant plus quitté l'agglomération. Est hospitalisée pour une tumeur épigastrique ayant augmenté progressivement de volume depuis deux ans. Elle s'accompagne de vomissements post-prandiaux, de constipation opiniâtre. Douleurs articulaires ostéocopes. Pas d'hépato-splénomégalie. Absence de lésion radiologique du cadre colique, mais refoulement en arrière de la face antérieure de l'estomac. B.W. très positif. Eosinophilie sanguine à 5 p. 100.

On intervient le 18 juillet 1951, sans penser au kyste hydatique, et l'on trouve une tumeur appendue à la face inférieure du foie, à droite du ligament falciforme. Ponction, aspiration, puis extraction à la pince de la membrane germinative. Marsupialisation sur un gros drain. L'examen microscopique confirmera la présence de scolex de *Taenia* échinocoque.

OBSERVATION 4. Inédite (CARAYON - 1954).

M... K..., 25 ans, tirailleur, originaire de la Guinée, en service en Extrême-Orient qu'il a gagné sans s'arrêter en Afrique du Nord. Evacué pour plaie du nerf cubital, il

©SSA

présente une importante splénomégalie. A l'examen radiologique : kyste hydatique de la rate en voie de calcification.

Splénectomie simple.

OBSERVATION 5. Inédite (ROBERT - 1959).

Bibaly Dic..., berger, entre à l'Ambulance de Mopti (Mali) pour une volumineuse tumeur de la fosse iliaque droite, apparue progressivement en quelques mois, chez un adolescent n'ayant jamais quitté la région de la boucle du Niger. Cette tumeur occupe la fosse iliaque droite ; allongée du flanc jusqu'à la région inguinale, elle saille sous les téguments, polylobée en dedans, se confondant insensiblement, en dehors, avec la paroi. Elle est dure, indolore, et fait corps avec la paroi musculaire. Les divers appareils, digestif et uro-génital en particulier, sont cliniquement normaux. La colonne vertébrale est souple et l'examen neurologique normal. Formule blanche normale, mais avec 5 p. 100 d'éosinophiles.

Les examens radiologiques spéciaux n'ont pu être pratiqués dans ce Poste chirurgical secondaire.

Intervention le 13 novembre 1959.

Incision latéro-abdominale oblique. La tumeur fait saillie dès l'ouverture de l'aponévrose. Dissection rapidement impossible d'une coque tumorale qui se confond, en avant, avec le péritoine, où l'on aperçoit les anses grêles par transparence, avec la paroi sur les autres faces. Ponction à la seringue, ramenant 10 à 15 ml de liquide eau de roche. Mise en place de champs formolés, formolage de la poche, ouverture large et évacuation d'une multitude de vésicules filles baignant dans une sérosité puriforme. La cavité s'enfonce dans la région lombaire où l'on trouve encore des vésicules. On tasse mollement deux mèches formolées sur lesquelles la paroi sera refermée partiellement. Suites simples ; la cicatrisation est obtenue quinze jours après l'ablation des mèches.

Ces cinq observations mettent en évidence les points suivants :

1° *La rareté relative* du kyste hydatique en Afrique Occidentale. C'est une notion classique qui s'aligne sur les constatations de DUNCAN en Nigeria, ROYER, VANDENBERGHE, au Congo Belge. Elle s'oppose à l'endémie qui règne au nord comme au sud du continent africain.

Comment expliquer cette immunité relative ? L'endémie hydatique suit classiquement ses hôtes principaux, le chien et le mouton. En Afrique Occidentale, le second ne manque pas, au moins dans la savane du nord que sillonnent 2 millions de têtes ; mais le chien est infiniment plus rare et ne vit pas en commensal de l'homme ou du troupeau. Faut-il voir, en outre, l'action de facteurs déjà signalés par DEW (cité par DEVE) dans des régions semblables : population restreinte dans les régions à cheptel ovin, long parcours de pâturage, et surtout intensité de la chaleur ?

2° *La diversité des aspects cliniques.* Le périple dans le maillon humain des embryons s'arrête habituellement, dans 60 p. 100 des cas dans le filtre hépatique, et dans 30 p. 100 des cas dans le poumon. A l'inverse de ce que l'on observe en Europe, où la forme pulmonaire est en augmentation, il semble que les courtes séries tropicales indiquent une proportion notable de localisations anormales, bien que la localisation hépatique garde sa prépondérance.

Ainsi MILLER, au Kenya, observe en 5 ans quatre kystes du foie, un du pelvis, un de la rate, un du rein, un de la paroi abdominale, une échinococcose péritonéale diffuse. DUNCAN rapporte un kyste de la paroi abdominale, et nos 5 observations groupent deux formes hépatiques, une splénique, une cervicale, une pariétale (échinococcose secondaire).

Peut-être la fréquence relative de ces localisations inhabituelles s'explique-t-elle par le fait que l'exploration radiologique pulmo-

©SSA

naire est encore insuffisamment répandue dans les centres éloignés, et qu'un certain nombre de kystes hydatiques du foie disparaît sous l'étiquette abcès ou cancer primitif.

4° *La méconnaissance de l'hydatidose* dans l'établissement du diagnostic est flagrante dans la majorité de ces observations. Nous avons vu qu'elle était motivée par la notion d'extrême rareté de l'affection sous cette latitude. Si l'erreur a pu être corrigée par un certain nombre d'interventions exploratrices (au prix d'un formolage et de récidives éventuelles), il n'en a certainement pas été de même quand le traitement proposé est resté médical. L'intradermo-réaction de CASONI mériterait donc d'être plus souvent pratiquée dans le diagnostic du syndrome tumeur sous les tropiques.

5° A l'inverse, *l'erreur par excès* peut s'observer. Nous avons extrait par lobectomie, en 1960, chez l'enfant d'un médecin évacué du Soudan, un kyste dermoïde du poumon qui en imposa pour un kyste hydatique tant au point de vue radiologique qu'anatomo-pathologique macroscopique. L'examen histologique redressa le diagnostic (CAMAIN).

Il faut tenir compte de l'étiologie hydatique dans plusieurs éventualités en Afrique tropicale : découverte fortuite des formes *extériorisées*, pariétales, cervicales..., et nécessité de ne pas éliminer cette étiologie trop hâtivement dans le diagnostic d'une hépato-mégalie, d'une splénomégalie due à la localisation intra-splénique du parasite (obs. 4), ou à la compression portale (kyste hydatique du foie) et plus rarement des images rondes du thorax.

Enfin, la connaissance de nouvelles observations devrait permettre de circonscrire toute extension de la maladie.

Sparganose

On désigne sous le nom de *Sparganum proliferum* une forme larvaire de Botriocéphale polymorphe.

Son cycle en Afrique et son passage dans un cyclops sont encore mal connus. Sa localisation oculo-palpébrale a été signalée en Afrique, mais sans application sur l'œil, à titre thérapeutique, d'une grenouille vidée, comme dans la médecine chinoise.

SAMBON a signalé le premier cas africain en 1907. DE MEILLON et LEECH (1945), puis FAIN (1947) ont décrit en Afrique Centrale, au cours d'une cure de hernie, la présence sur le cordon spermatique de kystes contenant le *Sparganum*.

HARANT, LAPEYSSONNIE et LANCIEN, en 1948, ont étudié une tumeur latéro-vertébrale dure et douloureuse, de la taille d'une noisette, chez un Africain présentant un B.W. positif. Le kyste enlevé et incisé a montré un ver aplati de 4 cm de long, mobile comme un anneau de *Tænia saginata*, qui était un *Sparganum*.

DESCHIENS et col., en 1953, ont vu, au cours d'une intervention pour hernie, sous le grand oblique, un ver vivant rubanné, le *Sparganum*, et des noyaux durs sur le cordon.

©SSA

ALVES et col., en 1954, ont étudié des kystes sous-cutanés calcifiés multiples, rapportés indiscutablement à la sparganose.

Enfin, en 1956, trois auteurs, KIREMERWA, BYARUHANGA et RAPER, outre un cas oculo-palpébral, ont relaté l'observation suivante de granulome intestinal, *helminthome* disent-ils, dû non pas à une amibiase ou à une bilharziose, mais à la sparganose.

Un Africain de 56 ans se plaint de douleurs abdominales et de constipation.
Un examen montre à gauche une masse peu mobilisable : tuberculose ou carcinome colique gauche ? La laparotomie montre une masse molle au niveau du côlon gauche et de son méso. La masse siège sur la paroi colique dont elle peut être clivée. Re-péritonisation. L'incision de la masse montre des *Sparganum* se déplaçant lentement.

La thérapeutique médicale classique par le novarsénobenzol peut échouer en cas d'enkystement et le traitement chirurgical est seul efficient.

Porocéphalose

Nous associerons à ces infestations par cestodes une parasitose similaire qui n'est pas à proprement dit une helminthiase, mais qui y ressemble. Cette parasitose, à large infestation péritonéale et pulmonaire, a été particulièrement bien étudiée par WOITHELET (3 et 4) dans l'ex-Afrique Equatoriale Française, et par les auteurs belges du bassin du Congo (2), où elle prédomine très nettement. En Afrique de l'Ouest, des cas de porocéphalose ont été décrits au Sénégal par MARCHOUX, CLOUARD et GIRARD (1896), par THIROUX (1905), par ARNAUD et JOYEUX (1921) et par PELLEGRINO et CAVE (1960). Elle a été reconnue en Côte d'Ivoire, au Ghana, au Mali, en Gambie (CRAWFORD), au Sierra Leone.

Nous en rapportons deux nouveaux cas sénégalais.

Le porocéphale, *Armillifer armilatus*, est un arthropode dégradé par la vie parasitaire qui, à l'état adulte, parasite les voies aériennes des grands serpents, hôtes normaux (fig. 2). Accessoirement, l'homme et de nombreux autres mammifères sont, pour la nymphe, des hôtes accidentels. Le mode de contamination de l'homme est assez mal connu. Il semble acquis que cette contamination s'effectue par voie digestive : consommation de viande de serpents infestés, manipulations de ces reptiles, consommation d'une eau de boisson polluée par la bave ou les déjections des serpents, plus couramment. Les œufs ingérés traversent les parois du tube digestif et tombent dans la circulation générale où ils sont arrêtés au niveau du poumon, sous la capsule du foie et de la rate, dans les ganglions mésentériques et même sous le péritoine. Les calcifications sont tardives.

En voici deux observations :

OBSERVATION 1.

Originaire de la Haute-Volta, traité pour plaie contuse.
Une radiographie montre la présence de nombreuses calcifications intra-abdominales caractéristiques et comparables à la fig. 3, qui orientent le diagnostic. Il n'y a pas eu de prélèvement, étant donné l'absence de signes cliniques.

©SSA

L'aspect radiologique de la nymphe calcifiée est bien particulier, et permet une identification rapide (fig. 3, 4).

Vue de face, elle présente la forme d'un anneau ou d'un maillon de chaîne ouvert, assez régulièrement arrondi, de 6 à 8 mm de diamètre ; sa largeur étant de 1 à 2 mm.

Vue de champ, l'opacité a la forme d'un bâtonnet trapu, un peu renflé en haltère à ses extrêmités. Ces images radiologiques rappellent parfaitement la morphologie de la larve vivante. Ces calci-

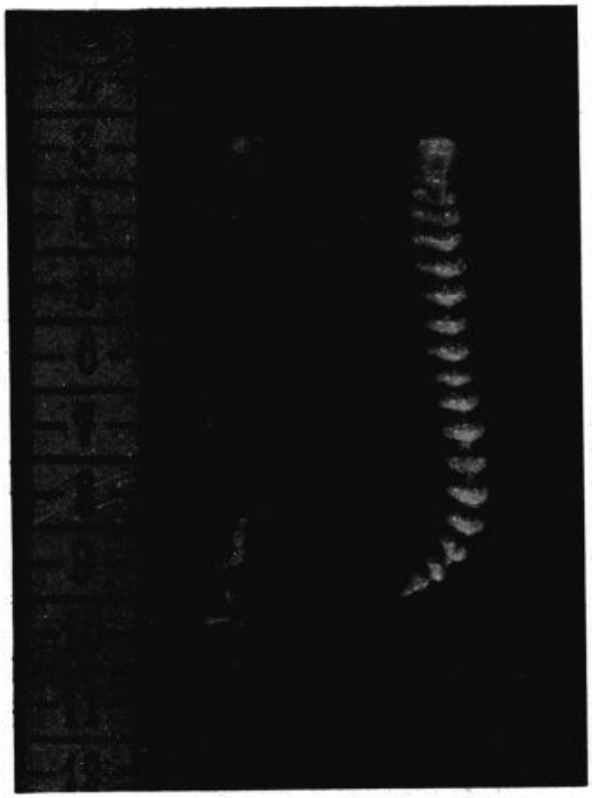
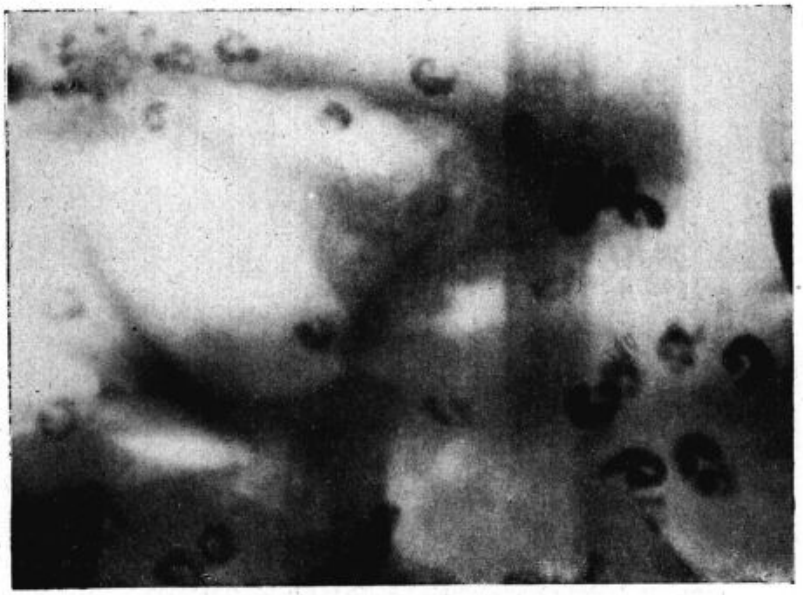


FIG. 2. — Porocéphale adulte provenant des voies aériennes d'un python *Sebac*. Larves parasitant le foie d'un porc. Nodule prélevé sur le méso-côlon transverse d'un malade africain. (Cliché *Médecine Tropicale*, 16 (3), 1956. Article G. WOITHELET : Porocéphalose et radiologie.)

fications sont multiples ; plusieurs dizaines sont disséminées à travers l'abdomen et le thorax chez un même individu, avec prédominance nette au niveau du foie.

Aucune autre calcification ne peut, à notre connaissance, être confondue avec ces nymphes de porocéphale. Leur migration dans l'organisme est vraisemblablement à l'origine de troubles morbides plus ou moins graves qu'il est bien difficile de rattacher à leur véritable cause, en dehors des constatations per-opératoires.

©SSA



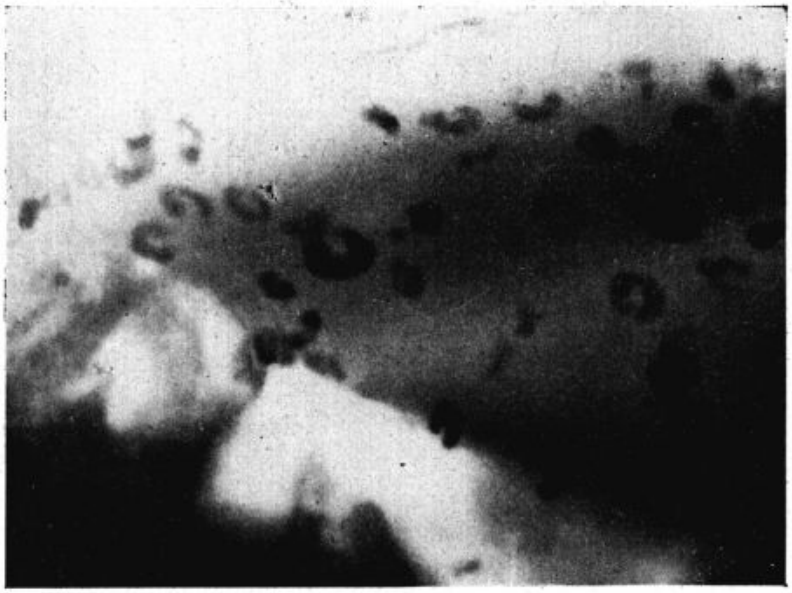


Fig. 3 et 3 *a*. — Calcifications porocéphaliques abdominales.
(Cliché *Médecine Tropicale*, ibid.)

©SSA

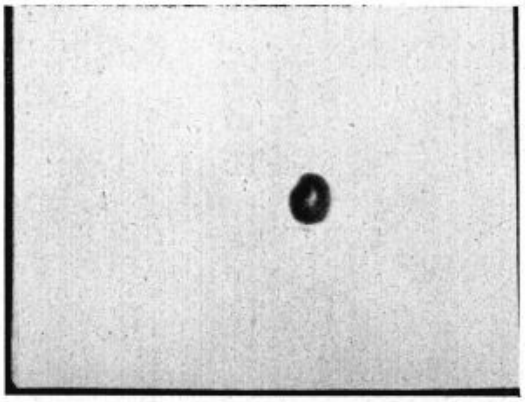


FIG. 4. — Nodule prélevé sur le méso-côlon transverse.
(Cliché *Médecine Tropicale*, ibid.)

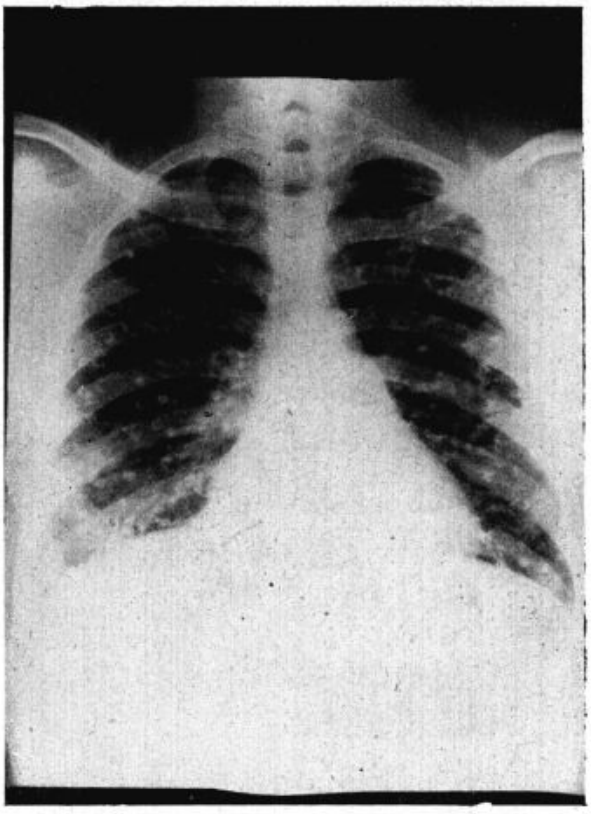


FIG. 5. — Calcifications porocéphaliques pulmonaires.
(Cliché *Médecine Tropicale*, ibid.)

©SSA

OBSERVATION 2.

Africain originaire de Bobo-Dioulasso, se plaignant de vives douleurs intermittentes dans la fosse iliaque droite. Absence de leucocytose et de polynucléose, éosinophilie à 7 p. 100.

A l'intervention, pratiquée fin 1960 : appendice légèrement congestif qui est enlevé ; sur le cæcum et la dernière anse grêle, on constate la présence de ganulomes de petite taille qui sont extirpés.

L'examen anatomo-pathologique (Professeur CAMAIN) montre qu'il s'agit de porocéphalose dont plusieurs cas ont été observés en Afrique de l'Ouest.

D'autres syndromes abdominaux ont été signalés : faux ulcus bulbaire avec périviscérite (2 cas de WOITHELET, 1956) ; obstruction colique par infiltration de la paroi (CANNON, 1942) ; occlusion du grêle par bride fibreuse au niveau de l'iléon (MANUWA, 1947). NEVEU-LEMAIRE signale également des péritonites.

En outre, ont été rapportés des ictères par obstruction cholédocienne (MONZIOLS, COLLIGNON et ROY, 1920), des hypertensions portales par infiltration des veines hépatiques (MANUWA, 1955) et des infarctus pulmonaires (SAGREDO, 1924).

Nous n'avons joint la porocéphalose, due non à un véritable helminthe mais à un arthropode dégradé, qu'à cause des similitudes anatomo-cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

A. - **Distomatose.**

1 — BOISSIÈRE (H.), CAGNAT (R.) et MARTIN (E.). — Distomatose hépatique familiale. — *Presse Méd.* 69(43), pp. 1842-1844 ,1961.

2 — BOURGEON (R.) et GUNTZ (M.). — Les aspects chirurgicaux de la distomatose hépatique. — *Afr. Franç. Chir.*, 17 (3), pp. 145-150, 1959

3 — CIAUDO (D.) et NINI (N.). — Un cas de distomatose de la voie biliaire principale avec cholangiographie per-opératoire. — *Presse Méd.* 66 (91), p. 2090, 1958.

4 — D'ALLAINES (F.), LAVIER (G.), GANDRILLE et PLANTEVIN. — Distomatose des voies biliaires. — *Mém. Acad. Chir.*, Paris, 69 (22-23), pp. 311-315, 1942.

5 — DEROM (E.), MEIRSMAN (G.L.), DE LANDSHEERE (B.C.) et DEROM (F.). — Extraction d'une grande douve vivante du cholédoque chez un malade atteint de lithiase biliaire et d'ictère hémolytique. — *Acta Gastr. Ent. Belgica* 19 (3), pp. 219-229, 1956.

6 — DUNET (C.H.). — Obstruction cholédocienne par grande douve du foie. — *Lyon Chir.*, 31, p. 338, 1924.

7 — ELIACHAR (E.) et TASSY (R.). — Distomatose compliquée de péritonite chez un enfant de 13 ans. — *Ann. Péd.*, Paris, 36 (42-43), pp. 433-435, 1960.

8 — GOSSET (A.) et LE NOIR. — Douve vivante dans le cholédoque extraite par cholédocotomie. Guérison. — *Bull. Méd. Soc. Chir.*, Paris, 50 (3), pp. 98-102, 1924.

9 — KESSLER (G.). — Douve vivante dans le cholédoque extraite par ponction du canal au au cours d'une cholécystectomie pour lithiase. — *Lyon Chir.*, 40 (5), pp. 595-597, 1945.

10 — LAVIER (G.) et DESCHIENS (R.). — Les distomatoses hépatiques en France ; leur traitement. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 49 (3), p. 541-543, 1956.

11 — LORTAT-JACOB (J.L.), MAILLARD (J.N.), MEGEVAND (R.) et CAMUS (J.P.). — Hépatectomie droite élargie réglée d'urgence pour hémorragie sous-capsulaire du foie. Un cas rare de distomatose hépatique. — *Mém. Acad. Chir.* Paris, 86 (1-2-3), p. 77-81, 1960, 11 références.

12 — MANSON-BAHR (P.) and WALTON (J.). — The surgical removal of *Fasciola hepatica* from the common bile duct. — *Brit. J. Surg.*, 28, pp. 380-383, 1940-1941.

13 — MARTIN (M.). — Une longue histoire fébrile. — *Méd. Trop.* 21 (4), pp. 387-392, 1961.

14 — MAURY (E.) et PÉLISSIER (R.). — Obstruction du cholédoque par douve du foie. — *Presse Méd.* 32 (20), pp. 213-214, 1924.

15 — MURPHY (F.D.) and PASCALL (K.G.). — Liver fluke in the common bile duct. — *Brit. M. J.* I (4654), p. 647, 1950.

©SSA

16 — Ramage (J.S.). — Liver fluke removed from the human common bile duct. — *Lancet* I(3), p. 146, 1951.
17 — Vandepitte (I.), Job (A.), Delaisse (J.) et Tabary (M.J.). — Quatre cas d'abcès rétro-auriculaires chez des Congolais, produits par un nouveau distome. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 37 (2), pp. 309-316, 1957.

B. - Cysticercose.

Bowesman (C.). — Cysticercosis in West Africa. — *Ann. Trop. M. Parasit.* 46 (1), p. 101-102, 1952.
Brumpt (E.). — Précis de Parasitologie. — Masson édit., Paris, 1949.
Carter (F.S.). — Cerebral cysticercosis. A case report. — *East Afr. M. J.* 20 (7), pp. 295-301, 1953.
Collomb (H.), Larivière (M.) et Philippe (Y.). — Cysticercose cérébrale (premier cas au Sénégal). — Communication à la Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française. Séance du 4 décembre 1961.
Denisoff (N.) et Hænecour (F.). — Nouveau cas de cysticercose généralisée dans l'Est congolais. — *Ann. Soc. Belge M. Trop.* 38 (3), p. 529-530, 1958.
Fain (A.), Duren (P.) et Fells (P.). — Cysticercose généralisée et plasmocytose médullaire (myélome) associés chez une femme de race muhutu. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 36 (3), p. 239-246, 1956.
Gelfand (M.). — The sick african : a clinical study. — Capetown. Stewart Printing Cº. 1944.
Janssen (P.). — Sur un cas de cysticercose cérébrale chez le Noir. — *Acta Neur. Psychiat. Belg.* 55 (2), pp. 86-93, 1955.
Lapierre (J.). — Parasitoses dues aux formes larvaires des cestodes. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Maladies infectieuses, 8106 - C - 10, pp. 1-3.
Paillas (J.E.) et Bonnal (J.). — Tumeurs cérébrales d'origine parasitaire et par granulomes inflammatoires. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Neurologie, 17.500, A 10.
Pieters (G.). — La cysticercose chez le Congolais. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 35 (6), pp. 751-755, 1955.
Sales (P.) et Clergeaud (P.). — Paraplégies spasmodiques non traumatiques de l'Africain congolais adulte. — *Méd. Trop.* 21 (6), pp. 779-792, 1961.

C. - Hydatidose.

Clerc (S.). — Kyste hydatique du cou (loge sublinguale gauche). — Réunions Médico-Chirurgicales et Pharmaceutiques de Dakar, séance du 13 février 1947 ; in : *Algérie Méd.* 50 (4), p. 367, 1947.
Demeulemeester et Dardene (G.). — Kyste hydatique du foie chez les Européens au Congo Belge. — *Act. Chir. Belg.* nº 3, pp. 1283-1295, mars 1958.
Deve (F.). — L'échinococcose secondaire. — Masson édit., Paris, 1946.
Deve (F.). — L'échinococcose primitive. — Masson édit., Paris, 1949.
Duncan (M.). — A case of hydatic disease in Northern Nigeria. — *West Afr. M. J.* 10 (1), p. 63, 1961.
Miller (J.R.). — Five year's abdominal surgery at Kisumu. — *East Afr. M. J.* 32 (6), pp. 219-231, 1955.
Nogue (M.). — Kystes hydatiques du foie, de la rate et du péritoine chez un Noir du Congo. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 16 (2), pp. 144-146, 1923.
Royer (P.). — Un cas de kyste à échinocoque chez un indigène du Katanga. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 30 (3), pp. 663-665, 1950.
Vandenberghe (J.). — Note au sujet d'un cas de kyste hydatique du foie chez un indigène d'Usumbura. — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.* 32 (1), pp. 109-111, 1952.
Sohier (H.M.L.) et Paris (P.). — Un cas autochtone de kyste hydatique du foie. — *Bull. Méd. A.O.F.* 9 (1), pp 123-125, 1952
Wray (J.R.). — Note on human hydatid disease in Kenya. — *East Afr. M. J.* 35 (1), pp. 37-39, 1958.

D. - Sparganose.

Alves (W.D.), Gelfand (M.) and Weinberg (R.). — A case of sparganosis in an African from Portuguese East Africa. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 48 (1), pp. 87-88, 1954.
Deschiens (R.), Ceccaldi (J.), Lamy (L.) et Ravisse (M.). — Sur un nouveau cas de sparganose humaine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 46 (6), pp. 958-961, 1953.
Fain (A.). — Un cas de sparganose chez l'homme, deux cas de sparganose chez le serval et un cas de diphyllobothriose (*D. parum*) chez le chacal au Congo Belge. — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.* 27 (1), pp. 65-69, 1947.

©SSA

HARANT (H.), LAPEYSSONNIE (L.) et LANCIEN. — Sparganose kystique chez un Noir du Gabon. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 41 (9-10), pp. 666-667, 1948.

KIREMERWA (D.N.), BYARUHANGA (D.B.) and RAPER (A.B.). — Sparganosis ; with report of two cases. — *East Afr. M. J.* 33 (2), pp 37-42, 1956.

DE MEILLON (B.), LEECH (R.B.). — A sparganum from East African native. — *South Afr. M. J.* 17 (18), pp. 289-290, 1943.

E. - Porocéphalose.

1 — PELLEGRINO (A.) et CAVE (L.). — Radiologie des calcifications parasitaires. La Communauté Médicale d'expression française en Afrique Noire et à Madagascar. — *Méd. Afrique Noire*, numéro spécial, pp. 121-130, 1960.

2 — VAN WYMEERSCH et WANSON (M.). — La porocéphalose nymphale et son image radiologique. — *J. Rad. Electr.* 36 (1-2), pp. 22-24, 1955.

3 — WOITHELET (G.). — Les calcifications parasitaires des parties molles (diagnostic radiologique). — *Mémoire pour le Certificat d'Etudes Spéciales Electro-Radiologiques*, Paris, 1957.

4 — WOITHELET (G.). — Porocéphalose et radiologie. — *Méd. Trop.* 16 (3), pp. 379-385, 1956.

Erratum

Méd. Trop. vol. 21 - n° 6 - L'Onchocercose.

p. 819 - BIOLOGIE - lire :

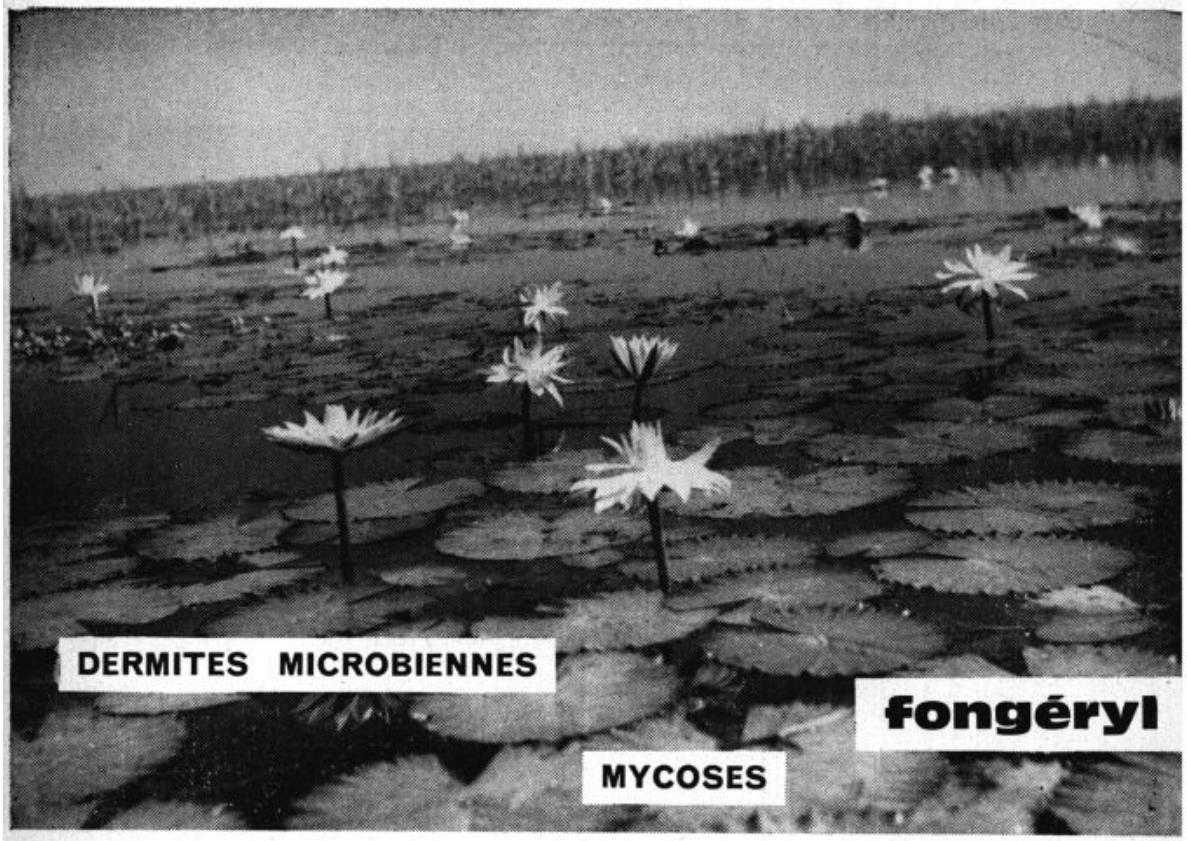
Onchocerca volvulus est un petit ver de 3 à 40 cm. de long dont la biologie rappelle beaucoup celle de *W. bancrofti*. Le cycle évolutif comporte un stade adulte chez l'homme, avec émission de nombreuses microfilaires dans le derme, et développement de ces embryons chez un hôte intermédiaire et agent vecteur qui est une simulie.

p. 822 - ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC - lire :

.....

Notons cependant que les microfilaires d'*O. volvulus* ne présentent pas de périodicité particulière et que leur recherche pourra se faire dans le derme (scarification ou biopsie).

©SSA



A l'attention particulière des utilisateurs d'Outre-Mer

composition : Un anti-microbien : ammonium quaternaire.
Un anti-fongique : dérivé des crésols.

présentations : LIQUIDE (S. S. - A. M. G.) - POUDRE (S. S.) - POMMADE (S. S.)

indications : DERMATOLOGIE : Pyodermites - Impétigo - Furoncles - Acné
Mycoses simples et infectées - Plaies infectées - Ulcères surinfectés.
GYNÉCOLOGIE : Mycoses vaginales.

caractéristiques : FONGICIDE et BACTÉRICIDE à très large spectre d'activité.
Tensio-actif à fort pouvoir de pénétration.
Ne provoque pas de réactions allergiques.

posologie : POMMADE et POUDRE : applications journalières sur lésions.
LIQUIDE : Pur et dilué.
Dilué au 1/10 en GYNÉCOLOGIE.

LABORATOIRES **LAVRIL** - 13, RUE PÉCLET - PARIS-15e (FRANCE

©SSA

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CHIMIQUE DE LA PULPE DE FRUIT DE *PARKIA BIGLOBOSA* Benth.

(MIMOSACEES)

par

M. LANZA
Chargé de cours à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

P. REGLI et F. BUSSON
Assistant à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille — *Pharmacien Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M.*

Le genre *Parkia* (Mimosacées) a été dédié par R. Brown au célèbre voyageur Mungo Park. Il renferme 28 espèces originaires de l'Asie, de l'Afrique ou de l'Amérique tropicales. On compte sept espèces africaines ; ces dernières ont été classées en deux sous-genres par A. Chevalier (3).

Sub. gen. 1 : *Euparkia.* — Endocarpe remplissant constamment toute la cavité des gousses entre les graines, devenant pulvérulent et jaune clair à maturité, de saveur sucrée.

Sub. gen. 2 : *Parkopsis.* — Endocarpe ne remplissant la cavité des gousses que jusqu'à maturité, se contractant ensuite en deux membranes brunes très minces, dont l'une adhère à l'exocarpe et l'autre recouvre intimement la graine, membranes dépourvues de saveur.

Le premier sous-genre renferme les espèces utilisées dans l'alimentation autochtone : *Parkia biglobosa, Parkia filicoïdea, Parkia Oliveri.* La distinction entre ces espèces très voisines réside dans la plus ou moins grande division des feuilles, selon la clef de Baker (1) qui n'est valable d'ailleurs que pour les feuilles prises sur des arbres de taille normale ; les jeunes arbres, les rejets de souche surtout, ont des feuilles toujours plus grandes que celles des arbres adultes.

L'aire de *P. biglobosa* s'avance, plus à l'ouest que les autres, jusqu'en Sénégambie ; arbre caractéristique des paysages champêtres soudanais, c'est une espèce des anciennes forêts sèches guinéennes. *P. filicoïdea,* à aire très vaste, déborde dans toutes les directions l'étendue actuelle du massif forestier guinéo-équatorial. Quant au *P. Oliveri,* il croît en abondance dans le bas-Dahomey.

©SSA

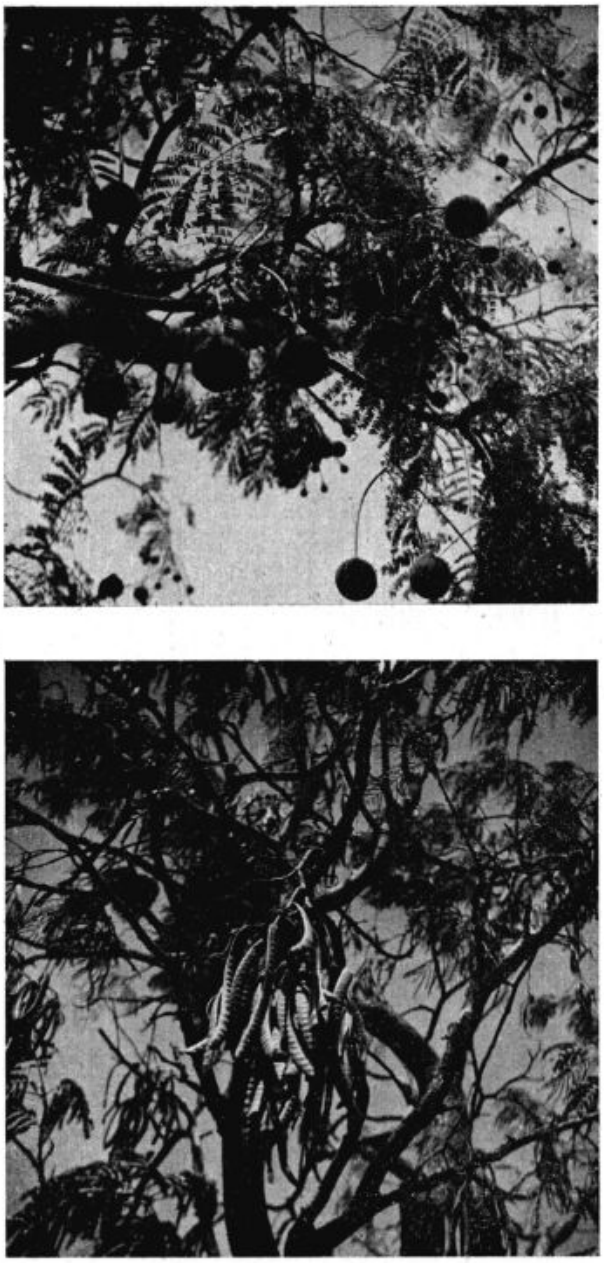


FIG. 1. — En haut, rameau fleuri de *Parkia biglobosa*.
Au-dessous, grappe de fruits pendant d'un réceptacle en massue.

(Clichés L. PALES. Cf. L. PALES et M. DE SAINT-PÉREUSE, « L'alimentation en A.O.F. ». - Dakar : Orana, 1954.)

©SSA

Synonymes de *Parkia biglobosa* Benth. : *Inga biglobosa* Wild. ; *Inga senegalensis* Cand. ; *Mimosa biglobosa* Jacq. ; *Mimosa taxifolia* Pers. ; *Parkia africana* R. Br.

Le nom vernaculaire le plus connu est Néré (en Bambara).

Le *Parkia* est l'objet en Afrique de l'ouest d'une véritable proto-arboriculture que les esclaves ont autrefois répandue jusqu'en Amérique centrale.

P. biglobosa est un bel arbre, facilement reconnaissable à ses belles inflorescences en boules rouges suspendues à l'extrémité de longs pédoncules et à leurs grappes de longues gousses pendant d'un réceptacle en massue. La récolte en est faite par les femmes et les enfants, après les tornades qui font tomber les fruits, et les gousses



A



B



C

FIG. 2. — A - Grappes de fruits et pulpe séchant au soleil.

B - Préparation du « Soumbala ». (L. PALES et M. DE SAINT-PÉREUSE, *loc. cit.*)

C - « Cigares » de Soumbala séchant au soleil. (Kouroussa, Guinée. Cliché L. PALES.)

©SSA

sont alors entassées dans de vastes greniers à Néré, sortes de petites cases bâties sur pilotis.

Le rendement moyen de 25 kg de gousses par arbre peut dépasser exceptionnellement 100 kg. Les diverses parties de la gousse sont dans la proportion suivante : 43 p. 100 d'exocarpe, 39 p. 100 de pulpe sucrée et 18 p. 100 de graines environ.

Les utilisation du Néré sont multiples tant au point de vue diététique que pharmacologique (3, 4).

En médecine traditionnelle, la pulpe de *Parkia* est considérée comme diurétique et fébrifuge ; certains accordent aux graines des propriétés aphrodisiaques. La décoction d'écorces constituerait un calmant dentaire. On prépare aussi avec les feuilles et les racines une lotion utilisée dans les affections oculaires.

L'aspect alimentaire du *P. biglobosa* paraît être important : on peut utiliser la pulpe et les graines.

La pulpe contenue dans le fruit autour des graines fournit une farine dépourvue d'amidon, mais très riche en saccharose. Cette pulpe peut être consommée dans la gousse elle-même, à l'état frais, ou bien retirée du fruit puis séchée au soleil sur des nattes ou dans des calebasses, et consommée ensuite sous forme d'une bouillie plus ou moins consistante. S. GUTTELSON, dans une thèse de médecine (6), la propose même comme base d'une farine lactée utilisable chez les enfants. On peut confectionner en outre avec la pulpe une sorte de pain et une boisson sucrée.

La richesse des graines en protéines et en lipides permet, lorsqu'elles sont écrasées, la fabrication d'un fromage végétal, le Soumbala (littéralement le puant), extrêmement précieux (10).

Deux utilisations moins importantes viennent encore s'ajouter aux autres : le Néré peut fournir un excellent poison de pêche à action narcotique sur les poissons ; il semble qu'il provienne surtout des cosses et de l'écorce, à cause de leur teneur en parkine, corps cristallisé ichtyotoxique ; les cosses permettent enfin la confection d'une sorte de brou de noix qui sert dans certaines régions d'Afrique (pays Kabré notamment, au nord-Togo) à colorer les murs des cases en argile, ce qui leur donne après polissage un aspect de bois ciré très esthétique.

La multiplicité des usages du *Parkia* a fait qualifier ce végétal de « providentiel » par HECKEL (7). Il écrit que « les Africains consi-« dèrent le Néré comme un présent du ciel » et plus loin que « l'empirisme des natifs africains a été encore une fois bien inspiré « pour le choix de cet aliment de premier ordre, comme nous avons « ailleurs montré qu'il l'a toujours été pour la découverte de médi-« caments précieux d'origine végétale ».

ÉTUDE CHIMIQUE DE LA PULPE DE *PARKIA BIGLOBOSA*

La composition chimique de la graine a déjà fait l'objet d'une publication (2). La pulpe de *P. biglobosa* est une poudre jaune clair, de saveur sucrée agréable ; elle se forme aux dépens de l'épiderme interne des carpelles (endocarpe). Les quelques assises sus-endocarpiennes s'écrasent au cours du développement et, dans les fruits

©SSA

âgés, lorsque la pulpe est formée, ce sont ces assises aplaties qui constituent la paroi interne du fruit. Dans les gousses bien développées, la prolifération de l'endocarpe devient si importante que le tissu ainsi produit finit par combler complètement la cavité du fruit, enrobant totalement les semences. Ce tissu, gélifiant ses lamelles moyennes, se résoud en une substance à demi-pulvérulente qui est la pulpe.

Son mode de formation est donc à rapprocher de celui de la pulpe de Tamarin ; par contre, il s'écarte de celui que l'on rencontre dans la casse où la pulpe provient d'une modification des assises profondes du mésocarpe.

Elle a la composition moyenne suivante :

Humidité	5	- 16	p. 100
Glucides	66	- 72	»
Lipides	0,3	- 0,6	»
Protides	3	- 3,9	»
Cellulose	10	- 12	»
Cendres	3	- 3,9	»
Calcium	0,117	- 0,130	»
Phosphore	0,125	- 0,174	»
Vitamine C	0,170	- 0,240	»

L'échantillon analysé (*) en nos laboratoires nous a donné des résultats se situant entre ces limites. Nous avons en outre dosé les éléments suivants (**) :

Na	p. 100	matière	sèche	.....	0,02	Mo	p.p.m.	matière	sèche	 0,3
K	p. 100	»	»	.....	1,34	Sn	p.p.m.	»	»	 0,4
Mg	p. 100	»	»	.....	0,13	V	p.p.m.	»	»	..... < 0,1
Fe	p.p.m.	»	»	.....	130	Ag	p.p.m.	»	»	..... < 0,05
Zn	p.p.m.	»	»	.....	24	Ti	p.p.m.	»	»	 34
Cu	p.p.m.	»	»	.....	< 0,8	Ni	p.p.m.	»	»	 5
Al	p.p.m.	»	»	.....	134	Co	p.p.m.	»	»	 3,5
Mn	p.p.m.	»	»	.....	77	Cr	p.p.m.	»	»	 3,5
Pb	p.p.m.	»	»	.....	2	Rb	p.p.m.	»	»	 42
Ga	p.p.m.	»	»	.....	< 0,1	Li	p.p.m.	»	»	 0,3
Ge	p.p.m.	»	»	.....	< 1	Ba	p.p.m.	»	»	 85
Bi	p.p.m.	»	»	.....	< 0,5	Sr	p.p.m.	»	»	 85
Be	p.p.m.	»	»	.....	< 5					

Les lipides de la pulpe se présentent sous forme d'une masse butyreuse jaune rougeâtre étudiée sommairement par CRETE (3) ; quant aux glucides, on trouve 25 p. 100 de saccharose (rapporté à la pulpe), 20 p. 100 de sucres réducteurs, le reste étant constitué par des matières pectiques.

Les protides ont plus spécialement retenu notre attention.

On a trouvé en effet chez les légumineuses (9) un nombre assez élevé d'amino-acides habituels qui traduirait certaines particularités dans le métabolisme de ces végétaux. Des chercheurs comme GMELIN, au Laboratoire de VIRTANEN, ont entrepris une étude

---

(*) L'échantillon analysé provient de Côte d'Ivoire où il a été récolté sur place par le Pr JAEGER de Strasbourg, à qui nous exprimons nos remerciements.

(**) En collaboration avec le laboratoire de spectrographie du Centre Scientifique et Technique de Bondy (Seine), Directeur : M. PINTA.
Na, K, Mg, Ca ont été déterminés par spectrophotométrie de flamme, Zn par polarographie et les autres éléments par spectrographie d'arc. Cf. pour les techniques : M. PINTA, Recherches et dosage des éléments traces. Paris, Dunod, 1962.

©SSA

d'ensemble sur ce sujet, chez les légumineuses, et plus particulièrement chez les mimosacées.

Aussi nous a-t-il paru intéressant d'étudier les acides aminés de la pulpe car, sous cet angle, l'analyse de la graine n'avait rien révélé d'inhabituel.

Pour cela, nous avons employé la méthode automatique de dosage des amino-acides selon MOORE, SPACKMAN et STEIN (8), par chromatographie sur résine échangeuse d'ions. Notre appareillage est constitué par l'appareil automatique Beckman Spinco et la résine utilisée est l'Amberlite IR 120. Au préalable, on a fait subir à la poudre végétale une hydrolyse acide de 24 heures à 140° C dans 150 ml de ClH 6N. La densité optique de chaque fraction est lue sous deux longueurs d'onde, 570 mμ et 440 mμ. Les pics, parfaitement séparés, s'inscrivent dans un enregistreur sur papier logarithmique.

Nous avons procédé à trois types d'analyse :

Une analyse à 50° C pour tous les acides aminés acides et neutres (tampons d'élution pH 3,25 puis 4,25) et pour les acides aminés basiques (tampon d'élution pH 5,28).

Une analyse à 30°-50° C pour les acides aminés basiques (tampon d'élution pH 4,26).

Une analyse à 30°-50° C enfin pour tous les acides aminés acides et neutres (tampons d'élution pH 3,25 puis 4,25).

Ces deux derniers types d'analyse permettent d'obtenir par rapport au premier une meilleure résolution des pics et, éventuellement, la mise en évidence de corps qui seraient passés inaperçus lors de l'analyse habituelle à 50° C.

RÉSULTATS

Composition en acides aminés sur la base de N = 16 p. 100 des protides de graines et de pulpe de fruits de *Parkia biglobosa* :

	Graines (2)	Pulpe
Acide γ-amino-butyrique	—	0,5
Hydroxyproline	—	3,7
Acide aspartique	9,0	11,8
Thréonine	3,4	4,0
Sérine	5,1	5,1
Acide glutamique	18,6	10,9
Proline	9,7	4,9
Glycine	4,7	4,9
Alanine	5,4	5,1
Valine	5,9	5,1
Cystine	0,9	2,2
Méthionine	1,6	1,6
Isoleucine	4,8	4,3
Leucine	8,0	6,9
Tyrosine	5,0	4,1
Phénylalanine	6,1	4,1
Lysine	7,0	3,2
Histidine	3,0	2,2
Arginine	6,9	3,6

©SSA

En outre, on note, à l'état de traces dans la pulpe, la présence d'ornithine, d'éthanolamine, d'acide pipécolique, de glucosamine et de β alanine.

Trois pics n'ont pu être identifiés : il s'agit de corps nynhydrine +, donnant avec ce dernier réactif une coloration violette. Lors de l'analyse à 30° C, deux de ces pics apparaissent juste avant les sulfoxydes de méthionine (fig. 3). Un autre pic inconnu se révèle dans les chromatogrammes des acides aminés basiques faits à 30°-50° C et sort entre l'histidine et l'arginine ; ces trois corps n'ont pu être identifiés et la prochaine utilisation d'une colonne préparative adaptée au Beckman Spinco nous permettra sans doute de les isoler et de les caractériser.

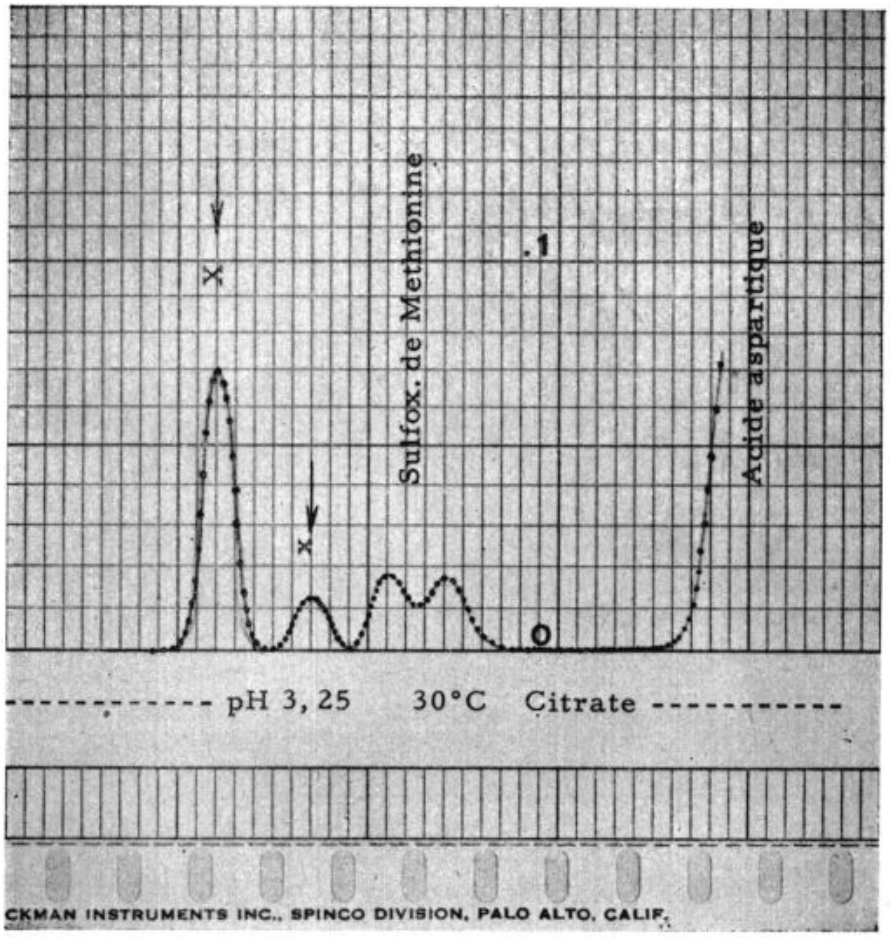


FIG. 3

Beaucoup plus intéressante semble être la quantité d'hydroxyproline retrouvée dans la pulpe de *Parkia*. Pendant longtemps, en effet, on a considéré que l'hydroxyproline n'existait que dans les

©SSA

protéines animales de type structural (collagène), mais avec les moyens modernes d'analyse on l'a retrouvée dans de nombreuses espèces végétales. VAN ETTEN l'a caractérisée dans 63 p. 100 des échantillons étudiés (10) ; mais c'est dans les téguments qu'elle est le plus fréquemment présente ainsi que dans des cultures de tissus végétaux. On ne l'a signalée qu'une fois en dehors de ces éléments, dans le péricarpe de dattes (5) ; or, ici, nous la retrouvons dans une pulpe provenant d'un endocarpe et à un taux relativement élevé (3,7 p. 100).

Cette hydroxyproline est-elle libre ou engagée dans une structure protéique ? Nous envisageons d'étudier cette question dans un prochain travail.

BIBLIOGRAPHIE

1 — In AUBREVILLE (A.), 1950. — Flore forestière soudano-guinéenne. — Paris, Société d'éditions géographiques, maritimes et coloniales.

2 — BUSSON (F.), 1958. — Hoppe-Seyl. Z., *340*, 1.

3 — In CRETE (L.), 1910. — Le Nété. — *Thèse* Pharmacie Paris. — Lons-le-Saunier, Declume.

4 — DALZIEL (J.M.), 1937. — The useful plants of West tropical Africa. — London : The Crown agents for the colonies.

5 — GROBBELAAR (N.) et col., 1955. — *Nature*, London, *175*, 703.

6 — GUTTELSON (S.), 1895. — Etude d'hygiène alimentaire. De la valeur nutritive de la farine de Néré ou Nété (*Parkia biglobosa*) et son application à l'alimentation du premier âge. — *Thèse* Médecine Paris, Battaille.

7 — HECKEL (E.), 1887. — *Bull. Soc. Géogr.* Marseille, *11*, 241.

8 — MOORE (S.) et col., 1958. — *Analyt. Chem.*, *30*, 1185.

9 — PAECH (K.), TRACEY (M.), 1955. — Moderne Methoden der Pflanzenanalyse. — Berlin : *Springer*. Vol. IV, p. 9.

10 — SCHWEINFURTH (G.), 1876. — Au cœur de l'Afrique de 1868 à 1871. Trad. française de Loreau. — Paris : Hachette.

11 — Van ETTEN (C.) et col., 1961. — *J. Agric. Food Chem.* *9*, 433.

Travail du Laboratoire de Recherches biochimiques de l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M., Parc du Pharo, Marseille (7e).

©SSA

DOCUMENTATION

COMPTES RENDUS DE SOCIETES

SOCIETE MEDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 7 MAI 1962

Présentation d'un amputé bilatéral de l'avant-bras : à gauche, cinématisation du biceps à la façon de Sauerbruch ; à droite, bidigitisation du moignon selon la technique de Krukenberg,

par A. CARAYON, P. NOSNY, D. AUPHAN et L.-J. COURBIL.

Les auteurs présentent un blessé amputé de ses deux avant-bras. La cinématisation du biceps du côté gauche, appareillé par Proteor, lui permet de soulever un poids de quinze kilos, de taper à la machine, de prendre un verre. La cinéplastie de KRUKENBERG à droite lui permet tous les gestes usuels, d'écrire en particulier et de mettre sa prothèse surtout.

Ainsi, avec la force d'un côté, l'adresse et la sensibilité de l'autre, ce blessé privé de ses deux mains est-il quand même totalement indépendant.

Cancers du colon droit à tous égards comparables et ayant apparu et évolué simultanément chez deux sœurs jumelles,

par X. SERAFINO, P. CORRÉA, I. POUYE et E. GOUDOTE.

Il s'agit de deux sœurs jumelles vraisemblablement homozygotes, qui se sont présentées à 15 jours d'intervalle à l'hôpital, et chez chacune desquelles a été mis en évidence un carcinome du côlon droit présentant, tant au point de vue clinique que radiologique et anatomo-pathologique, des caractères absolument ocmparables.

Les auteurs discutent, à propos de ces deux observations, des conséquences que l'on peut être autorisé à tirer, sur le plan de la carcinogénèse, de faits de cet ordre.

Pneumatocèles ventriculaires précoces après fractures de la base du crâne (à propos de 3 observations),

par D. COURSON, R. FUSTEC, A. DIOP et X. SERAFINO.

Chez trois malades présentant un traumatisme cranien de gravité moyenne, des radiographies standard systématiques, pratiquées au cours des 48 premières heures, montrent un aspect typique de « ventriculographie spontanée », en rapport deux fois avec une fracture sinuso-ethmoïdale et une fois avec une fracture du rocher. Dans ce dernier cas seulement, un écoulement de liquide céphalo-rachidien est associé à la pneumatocèle. Dans les trois cas, l'évolution clinique rapidement favorable et la disparition des images aériques ont entraîné l'abstention opératoire.

©SSA

Les auteurs rappellent la classification des pneumatocèles intracraniennes traumatiques, dont ils exposent les théories pathogéniques et retiennent, pour les cas de pneumatocèles intraventriculaires qu'ils ont observés, la possibilité d'injection ventriculaire à « contre-courant » à partir d'une pneumatocèle sous-arachnoïdienne de la base.

Les indications chirurgicales, surtout basées sur le risque infectieux, sont sensiblement comparables à celles des fistules liquidiennes.

Place du greffon glissé dans les techniques d'ostéosynthèse du tibia,
par P. Nosny, J.-F. Blanc, J. Florette et J. Courbil.

Les auteurs présentent six observations de greffon glissé dans des retards de consolidation et des pseudarthroses du tibia. Ils en étudient les avantages (simplicité de la technique en particulier) et en discutent les indications, proposant de les étendre à certaines fractures ouvertes récentes.

Sigmoïdite et annexite (à propos de 3 cas),
par X. Serafino, D. Diouf, H. Tossou et Menye.

Il s'agit de trois malades « gynécologiques », chez qui l'intervention a montré l'existence d'une sigmoïdite importante, perforée et colmatée par un foyer annexiel, sigmoïdite selon toute vraisemblance secondaire à l'atteinte annexielle.

Chez la première malade, il fut pratiqué une hystérectomie subtotale et annexectomie bilatérale avec résection sigmoïdienne et terminée par un anus iliaque ; le rétablissement de la continuité colique étant réalisé dans un second temps. Chez la seconde de ces malades, fut pratiqué une annexectomie gauche avec colectomie segmentaire et anus iliaque, le réablissement de la continuité étant fait dans un second temps. Chez la troisième, enfin, il a été réalisé : hystérectomie subtotale, annexectomie bilatérale et colectomie segmentaire, avec rétablissement immédiat de la continuité.

A propos de ces trois observations, les auteurs discutent les problèmes pathogéniques, cliniques et opératoires posés par l'association « annexite-sigmoïdite ».

Périodicité estivale de la maladie thrombo-embolique à Dakar,
par A. Carayon, J.-F. Blanc et J. Courbil.

Dans l'étude de notre petite série dakaroise de maladie thrombo-embolique, nous retrouvons la rareté de cette affection en Afrique Noire et nous constatons que la M.T.E. est relativement plus fréquente chez les Européens et chez les Africains des classes aisées que dans la masse de la population africaine ; enfin, sa prédominance saisonnière implique, outre des facteurs climatiques nutritionnels et sociaux, des interférences météorologiques dont il serait intéressant d'étudier avec précision les différents éléments.

Le chirurgien exerçant dans les régions intertropicales devra adopter une attitude éclectique, beaucoup plus rigoureuse dans la prévention de la M.T.E. pendant la ou les saisons dangereuses.

Maladie polykystique à forme tumorale évoluant sur un rein unique en galette. Néphrectomie partielle. Bons résultats actuels,
par X. Serafino, R. Zinsou, H. Tossou et Mouquin.

Il s'agit d'un malade se présentant avec une volumineuse tumeur abdominale à développement antérieur. Les examens pré et per-opératoires montrèrent qu'il s'agissait d'un énorme rein polykystique, rein unique « en galette ». Une néphrectomie partielle fut pratiquée. Suites opératoires favorables à tous égards.

Les auteurs discutent des problèmes d'indications et de technique opératoires posés par de tels cas.

©SSA

Deux cas de comas post-opératoires d'origine métabolique,

par A. Carayon, J.-F. Blanc et Ch. Ardouin.

A propos de deux observations probantes, les auteurs insistent sur l'importance de la rééquilibration pré-opératoire et de la réanimation post-opératoire. La surveillance attentive du malade au point de vue clinique et biologique, doit permettre de prévenir et de traiter des accidents de cet ordre.

Ascaridiose massive et volvulus du grêle chez une fillette de 8 ans,

par M. Larivière, B. Diouf et P. Pineau.

Les auteurs rapportent le cas d'une fillette de 8 ans reçue en urgence avec un syndrome d'occlusion intestinale aiguë. La radiographie sans préparation montre des anses dilatées et de curieuses images « en traînées de sable » au niveau de la région médiane de l'abdomen.

L'intervention d'urgence révèle l'existence d'un volvulus de la dernière portion du grêle, à 10 cm du carrefour iléo-cæcal, volvulus à deux tours dans le sens des aiguilles d'une montre. L'anse volvulée est bourrée d'ascaris (ainsi que la portion iléale située en amont), avec sphacèle au niveau du bord libre de l'intestin. Une résection du grêle suivie d'un rétablissement de la continuité par termino-terminale est complétée par une entérotomie de vidange (extraction d'un grand nombre de volumineux ascaris).

Les auteurs pensent, devant l'intégrité du mésentère au niveau de l'anse volvulée, que le rôle des parasites a été déterminant à la fois sur le volvulus et sur les lésions pariétales intestinales

Place de la néphrectomie dans certains bilharzioses urétéro-rénales infectées observées au stade ultime,

par X. Serafino, H. Tossou, B. Diouf et A. Diop.

L'ablation d'un rein exclu et détruit ne peut aggraver l'état rénal global chez les bilharziens avancés présentant, à la suite d'un processus de sténose urétérale, une « néphrite » bilharzienne avec toutes ses conséquences. Or, cette néphrectomie peut, comme le démontre une observation probante, avoir des conséquences favorables sur le syndrome humoral et infectieux.

Sans doute la présence d'un rein bilharzien détruit n'est-elle pas seulement inutile ; elle peut être nocive en raison, notamment, de l'état infectieux qu'il entretient ou par un mécanisme humoral ou réflexe. Quoi qu'il en soit, dans l'observation rapportée, l'urée qui était à près de 4 g avant l'intervention, s'est stabilisée quelques semaines après celle-ci au-dessous de 1 g.

Notes sur les malformations et dystrophies de la hanche chez l'Africain,

par A. Carayon, P. Perquis et R. Huet.

Treize observations permettent de penser qu'il existe probablement, chez l'Africain, une pathologie de la hanche aussi variée que chez l'Européen. Des malformations et des altérations dystrophiques de l'articulation coxofémorale peuvent être rencontrées à tout âge : luxation congénitale, épiphysiolyse, ostéochondrite, coxarthrose.

La rareté de la luxation congénitale de la hanche semble tenir à deux éléments :

— d'une part, une meilleure congruence à la naissance avec cotyle plus profond, peut-être dû à une position plus favorable *in utero* ;

— d'autre part, à la coutume du port de l'enfant sur la hanche de sa mère, port en abduction qui réalise un véritable traitement précoce des malformations luxantes.

Nous pensons que, si malgré ces circonstances favorables, la luxation est constatée à l'âge de la marche, c'est qu'il existe des causes d'irréductibilité telles qu'un isthme fibreux capsulaire. Dans ces cas, l'indication opératoire est plus facile à poser que chez l'enfant européen.

©SSA

Editions Bernard.



PROCAÏNE

Pantothénate et paraaminobenzoate de

MAGNÉSIUM LABAZ

en GÉRONTOLOGIE

gériasthénie - états dépressifs - troubles psycho-moteurs mineurs

POSOLOGIE

1 ampoule
trois fois par semaine
par voie intramusculaire

Cure de 1 à 2 mois

PRÉSENTATION

Boîte de 12 ampoules
injectables de 5 ml

Tableau C

Labaz

RUE DE GALLIERA PARIS

©SSA

RÉUNIONS ET CONGRÈS

XV[e] JOURNÉES DE LA CLINIQUE MÉDICALE THÉRAPEUTIQUE

(Faculté de Médecine de Marseille 24-26 mai 1962)

A l'occasion du déroulement des 15[mes] Journées médicales de la Faculté de Médecine de Marseille, le Professeur Jean OLMER, leur animateur, a eu la très amicale pensée d'associer officiellement les Services de Santé des Armées et des Troupes de Marine aux communications habituelles.

Il a organisé, le 25 mai 1962, une Journée médico-militaire sous la haute présidence du Médecin Général Inspecteur DEBENEDETTI, Directeur des Services de Santé au Ministère des Armées et Membre de l'Académie de Médecine.

Cette Journée a donné l'occasion aux Médecins des Troupes de Marine, au cours d'une première séance placée, de 10 à 13 heures, sous la présidence de M. le Médecin Général Inspecteur DEJOU, Directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes de Marine, et aux Médecins des trois armes (Terre, Air, Mer), au cours d'une deuxième séance placée, de 17 heures à 20 heures, sous la présidence de M. le Médecin Général DUVAL, Directeur du Service de Santé de la IX[me] Région, de faire des communications pleines d'intérêt, dont nous ne pouvons fournir qu'une analyse très sommaire :

CHARMOT (J.) et ANDRÉ (L.-J.). — **L'éosinophilie sanguine, diagnostic et traitement.**

Les auteurs donnent tout d'abord une définition de l'éosinophilie sanguine, un rappel des notions actuelles sur la physiologie de l'éosinophile et une classification étiologique des éosinophilies. Ils centrent ensuite leur exposé sur les éosinophilies dans les parasitoses, c'est-à-dire dans les helminthiases.

La clinique explique aisément certaines d'entre elles.

D'autres se présentent comme sans cause apparente, mais leur étiologie sera reconnue par les recherches systématiques et la découverte parfois difficile des parasites : l'éventail de ceux-ci, assez étroit en pays tempéré (ascaridiose, distomatose...) est beaucoup plus ouvert chez un sujet venant des régions tropicales (ankylostomoses, filarioses, bilharzioses, etc.).

Parfois, enfin, ces recherches restent négatives: c'est le problème de la « viscéral *larva migrans* », des impasses parasitaires, des éosinophiles non parasitaires, et surtout de la grande éosinophilie tropicale pauci-parasitaire. L'épreuve thérapeutique, dont les auteurs donnent pour terminer le schéma, sera alors d'une grande utilité pour le diagnostic.

MARTIN (M.). — **Principes génraux du traitement des rickettsioses.**

Maladies infectieuses de gravité très variable, depuis la fièvre boutonneuse méditerranéenne de pronostic bénin, jusqu'au typhus exanthématique gravissime, les rickettsioses ont laissé dans l'histoire le souvenir d'épidémies meurtrières : typhus exanthématique lors des deux dernières guerres mondiales, scrub-typhus dans le Pacifique et en Indochine.

©SSA

Ce sont évidemment ces formes graves, pouvant réaliser un véritable syndrome malin, qui commandent un traitement rationnel qui vise à « réparer la dette en eau « et en sel ; assurer la diurèse, réduire l'œdème cérébral, équilibrer le système neuro- « végétatif déréglé, préserver et rétablir les conditions circulatoires, freiner le cata- « bolisme azoté, tempérer les phénomènes inflammatoires, protéger les endothéliums, « éviter les surinfections cutanées et muqueuses, enfin lutter contre l'agent infec- « tieux ». C'est également le potentiel de gravité des rickettsioses qui a fait multiplier les recherches et conduit à la découverte d'antibiotiques efficaces (chloromycétine, puis auréomycine, terramycine...) et à l'utilisation d'insecticides puissants (D.D.T., etc.) contre les vecteurs. Cet arsenal thérapeutique et prophylactique devrait permettre de juguler et d'écarter le retour offensif des rickettsioses, toujours possible, surtout en cas de conflit.

CARAYON (A.) et BOURREL (P.). — **La chirurgie de la main lépreuse.**

Malgré l'utilisation des thérapeutiques modernes, en particulier les sulfones qui ont modifié considérablement le pronostic de la lèpre, 25 p. 100 des 10 millions de lépreux recensés dans le monde sont atteints d'infirmités irréversibles qui touchent surtout la main (névrite lépreuse avec toutes ses modalités). La restauration de la fonction compromise, possible dans bien des cas, reste indispensable pour reclasser utilement ces malades dans la société.

La chirurgie de la lèpre dispose actuellement de nombreux procédés correctifs ou palliatifs, d'une haute technicité, qui visent à rétablir cette fonction, la plus nécessaire aux gestes de la vie quotidienne.

Cette communication est illustrée par la projection d'un film en couleurs, précisant les diverses techniques et montrant des résultats fort encourageants pour l'avenir.

REYNAUD (R.). — **États diarrhéiques chez les amibiens : conduite à tenir.**

La solution du problème posé par ces sujets repose sur un examen clinique complet, mais surtout sur l'examen parasitologique, sur la rectoscopie et, éventuellement, sur le lavement baryté. Un examen parasitologique positif montrera s'il s'agit d'une amibiase-maladie, avec des formes végétatives, ou d'une amibiase-infestation, avec des kystes. La rectoscopie précisera, suivant les lésions, des indications thérapeutiques actuellement bien codifiées. Une recherche d'amibes négative posera un problème beaucoup plus délicat; la clinique, la rectoscopie, le lavement baryté ne montreront rien de bien spécifique. La physiopathologie extrêmement complexe (troubles coliques cicatriciels, troubles neuro-végétatifs, biliaires, malabsorption, etc.) impose un traitement doux : émétine « à la dose » du Professeur BLANC, pansements intestinaux, antispasmodiques, calmants neuro-végétatifs, vitamines, cures thermales enfin. La conclusion de l'auteur est que, « si le traitement d'une amibiase colique active donne des « succès durables, celle d'une colopathie déshabitée est beaucoup plus aléatoire : c'est « dans les premiers mois de sa maladie que se joue l'avenir de l'amibien ».

NAVARRANNE (P.), HERVÉ (A.), DESNOS (J.), GELLIE (C.) et PLAN (C.). — **Le traitement des séquelles de poliomyélite à Madagascar,** film en couleurs.

Reportage sur l'effort médico-chirurgical réalisé, depuis 1956, pour le traitement des séquelles de poliomyélite à Madagascar, où la maladie sévit à l'état endémique.

Diverses formations travaillent en étroite collaboration à résoudre les problèmes que posent les séquelles particulièrement anciennes, importantes et fixées, qui sont habituellement observées dans la grande île.

Un Centre de Rééducation Motrice, moderne et très bien outillé, est installé à Antsirabé. Les Services chirurgicaux de Tananarive (Hôpital GIRARD et ROBIC, Hôpital de Befelatanana) opèrent les nombreux malades relevant de la chirurgie.

Enfin, le Centre d'Appareillage de Tananarive assure consultations, confection et entretien des appareils.

©SSA

MARTY (J.) et NAVARRANNE (P.). — **Infarctus du myocarde en milieu militaire.**

Les observations faites depuis plus de quinze ans par les auteurs, sur une importante collectivité militaire, les ont amenés à la conclusion que l'infarctus du myocarde est « l'aboutissement final et tardif d'une maladie essentiellement juvénile, l'athérome ». Leur exposé est basé sur l'étude approfondie, biophysiologique et psychologique, de 201 infarctus, dont 109 employés civils (lot témoins) et 92 militaires. Elle porte sur trois points : 1° *Fréquence :* grande fréquence de la coronarite avant 40 ans ; fréquence de l'infarctus avant 40 ans beaucoup plus grande chez les militaires (15,2 p. 100) que chez les civils (2,75 p. 100). 2° *Etiopathogénie :* sédentarité, sujets gros mangeurs avec surcharge pondérale nette, sont très fréquemment relevés. 3° *Facteurs psychologiques :* après une étude des conditions psychologiques propres au milieu militaire, les auteurs montrent par quels processus elles favorisent l'apparition de l'infarctus chez des sujets psychologiquement fragiles, à tendance obsessionnelle en particulier. Une synthèse psycho-somatique permet de tirer des conclusions étiologiques, médico-légales, prophylactiques, extrêmement intéressantes, sur cette affection qui présente en milieu militaire des aspects non pas originaux, mais assez particuliers.

RIGAL (J.). — **Les névroses post-amibiennes.**

Si la clinique et le traitement de l'amibiase sont actuellement bien connus, les complications neuro-psychiques en restent peu étudiées : or, elles sont beaucoup plus fréquentes qu'on l'a dit et écrit. Le but de l'auteur est d'essayer d'en décrire les principaux aspects, qu'il a groupés sous quatre formes principales : forme *dystonique*, avec une symptomatologie de dysneurotonie végétative, dont l'aspect psychique est celui d'une petite anxiété, rarement absente ; l'exagération de ce signe conduira à la forme de *névrose anxieuse*, où le psychique prédomine sur l'atteinte neuro-végétative. Un aboutissement fréquent des névroses amibiennes sera ensuite la forme *hypocondriaque*, dans laquelle le malade « vit et sent avec son ventre », où tout est centré sur la moindre manifestation viscérale anormale. La dernière forme, *l'agoraphobie*, est un débouché fréquent de ce type de névrose. L'auteur tente de démontrer le mécanisme de ces différentes névroses ; il montre que leur commun dénominateur est l'anxiété : ce sont essentiellement des névroses d'angoisse. C'est cette notion qui permettra au médecin traitant d'adopter, vis-à-vis de son malade, l'attitude appropriée de patience et de compréhension qui est la meilleure prophylaxie de ces complications.

VIGNE (J.). — **La transfusion sanguine au service de la clinique. Ce que le clinicien peut et doit lui demander.**

Au cours d'un historique de la transfusion sanguine, dont l'essor ne remonte guère qu'à la guerre de 1914-1918, l'auteur montre l'apparition successive du « transfuseur », puis du « médecin réanimateur », enfin, du « biologiste clinique », qui est devenu le conseiller nécessaire du chirurgien et du médecin. Le Service de Santé de l'Armée, par ses centres de transfusion sanguine, par la création de la fonction de Biologiste du Service de Santé, a joué un rôle de premier plan dans cette évolution. L'auteur détaille ensuite le choix que peut offrir actuellement un centre de transfusion : sang total, palliant à la fois l'anémie et l'hypovolémie plasmatique ; culots globulaires, « thérapeutique idéale de l'anémie pure » ; fractions sanguines diverses, apportant les uns ou les autres des facteurs de la coagulation ; sans oublier, bien entendu, le plasma, les plaquettes, les gamma-globulines, etc. En fin d'exposé, l'auteur souligne la nécessité de mettre sur pied une doctrine de « réanimation de guerre », qui devra s'adapter à la fois aux nécessités d'un traitement de masse et aux impératifs de la transfusion sanguine, qui reste toujours un acte individuel.

TABUSSE (L.). — **Quelques problèmes physiologiques humains posés par les vols astronautiques.**

Quelques heures après le troisième vol astronautique américain, cette conférence montre une partie des énormes problèmes qu'il a fallu résoudre pour réaliser cet

©SSA

exploit. Il s'agit ici des problèmes physiologiques, dont le plus important est celui de la propulsion de l'homme dans l'espace, avec l'accélération du départ et la décélération du retour : ceci a obligé à reprendre en entier l'étude de la question de la résistance de l'organisme à une accélération de forte intensité et de faible durée. La période d'apesanteur pendant la durée du vol orbitaire entraine une désorientation spatiale, ainsi que divers troubles neuro-végétatifs ; dans le même temps, le sujet doit être protégé contre les radiations cosmiques dont le danger s'étend d'une altitude de 3.000 kilomètres à 32.000 kilomètres, et menacera donc surtout les vols intersidéraux.

Enfin la nécessité de maintenir dans une cabine étanche les conditions nécessaires à la vie, pose de nombreux autres problèmes : pressurisation, gaz respiratoires, eau, alimentation, problèmes psychologiques enfin, qui ne sont peut-être pas les moins importants.

Toutes ces communications ont paru, *in extenso*, dans *Marseille Médical*, nº 5, de 1962.

D'autres communications traitant de questions aussi nombreuses que variées, ont été faites au cours de ces trois journées. Nous ne pouvons, faute de place, qu'en donner les noms des auteurs et les titres:

MOREAU (R.). — **Mort et transfiguration des maladies infectieuses.**

LEMAIRE (A.). — **La fibrinolyse. Traduction clinique, applications thérapeutiques.**

OLMER (Jean), MONGIN (M.) et MURATORE (R.). — **Les dysglobulinémies en clinique médicale.**

JOUVE (A.), TORRESANI (J.) et JOBIN (A.). — **Aspects clinique et thérapeutique des blocs auriculo-ventribulaires** (à propos de 100 observations).

VAGUE (J.). — **Le rôle du praticien dans la prophylaxie du diabète.**

MOUREN (P.). — **Le traitement de l'insomnie.**

GASCARD (E.). — **La tuberculose pulmonaire des gastrectomisés.**

MONGIN (M.). — **Problèmes de diagnostic des polyglobulies.**

CASANOVA (P.). — **Le traitement de la migraine.**

MURATORE (R.). — **Modifications hématologiques et médullaires au cours des cancers viscéraux.**

CARCASSONNE (Y.). — **Traitement du diabète oculaire.**

Toutes ces communications ont paru, *in extenso*, dans *Marseille Médical*, nº 6, de 1962.

©SSA

IV[e] COLLOQUE INTERNATIONAL SUR LA QUALITÉ VÉGÉTALE

Wiesbaden (Allemagne) 24-28 avril 1962

Ce Colloque, le 4[me], organisé par le Forschungrat für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten, avait choisi comme thème central les problèmes de carence protéique engendrée par l'alimentation végétarienne des peuples tropicaux. Son but était de faire connaître la composition exacte des végétaux utilisés dans l'alimentation sous les tropiques, de sélectionner les meilleurs d'entre eux et d'étudier les améliorations pouvant leur être apportées par l'écologie, la génétique et la technologie.

L'Ecole du Pharo avait été pressentie à deux reprises pour être le siège du Colloque, mais avait dû décliner cet honneur pour des raisons d'organisation matérielle, bien que les problèmes étudiés y fassent l'objet d'actives recherches depuis cinq ans.

Quatre-vingt-dix-huit délégués représentant de nombreux pays, du Guatemala à l'Inde, en passant par les Etats européens, ont présenté des communications ou participé aux discussions. Ces communications, ainsi que les discussions, seront publiées *in extenso*, dans la revue *Qualitas Plantarum et Materiae Vegetabiles*, éditions W. Junk, La Haye.

Nous nous bornons donc simplement à en donner les titres :

Kühnau (J.) (Hambourg). — **Problèmes de l'alimentation protéique dans le monde.**

F.A.O. (Rome). — **Protéines végétales pour l'amélioration de la nutrition dans les pays sous-developpés.**

Métais (P.) (Bordeaux). — **L'alimentation végétale chez les indigènes de la Nouvelle-Calédonie.**

Bressani (R.) (Guatemala). — **Valeur nutrionnelle des protéines de diverses graines oléagineuses dans la lutte contre la malnutrition protéique en Amérique latine.**

Busson (F.) (Pharo, Marseille). — **Études biologiques et chimiques sur les végétaux alimentaires de l'Afrique occidentale dans leurs relations avec le milieu géographique et humain.**

Swaminathan (M.) et col. (Inde). — **Développement et utilisation des aliments à base de légumineuses, de graines oléagineuses, de tourteaux de graines oléagineuses et de leurs protéines isolées.**

De Groot (A.) et col. (Utrecht). — **Évaluation biologique des graines de légumineuses en combinaison avec d'autres sources protéiques végétales.**

Schuphan (W.) (Geisenheim). — **Amino-acides essentiels et vitamines du groupe B comme critères de qualité chez les plantes alimentaires et particulièrement chez les légumineuses tropicales.**

Genevois (L.) (Bordeaux). — **Les vitamines du groupe B chez les végétaux.**

©SSA

RENTSCHLER (H.) (Wädenswil). — **Rôle des jus de fruits et de légumes ainsi que des boissons dérivées pour la satisfaction des besoins en vitamines et substances minérales.**

LINDNER (K.) (Budapest). — **L'importance biologique des fractions protéiques végétales.**

BOLHUIS (G.) (Wageningen). — **Plantes tropicales alimentaires et influence des facteurs écologiques sur la qualité de leurs produits.**

MICHAEL (G.) (Stuttgart-Hohenheim). — **Influence de la fumure sur le taux de protéines et sur les fractions protéiques des plantes alimentaires.**

BIGWOOD (E.) (Bruxelles). — **Les amino-acides des produits végétaux déterminés par chromatographie sur colonne. Quelques aspects typiques et difficultés du problème analytique.**

LUNVEN (P.) (Pharo, Marseille). — **Considérations sur le dosage du tryptophane dans les aliments végétaux.**

JANICKI (J.) et col. (Poznan). — **Teneur en lysine des froments et seigles polonais.**

SCHLOTTMANN (H.) (Geisenheim). — **Les erreurs possibles dans la prise d'échantilons avant analyse et influence sur la valeur des résultats.**

Etablissement de normes internationales pour la prise d'échantillons chez les plantes alimentaires.

F. BUSSON.

©SSA

LES EVACUATIONS AERO-MEDICALES

(Séminaire de l'Association des Anesthésiologistes Français)

SALON-DE-PROVENCE — 10-12 JUIN 1962

Dans le cadre des séminaires organisés par l'A.A.F., une réunion a eu lieu à Salon-de-Provence, à l'Ecole de l'Air. Elle a été consacrée aux problèmes des évacuations aériennes, sous la conduite du Médecin Colonel SALVAGNAC, Médecin-Chef de l'Ecole de l'Air, et du Docteur CARA, Président de l'A.A.F.

S'il appartenait à l'Armée de l'Air de présenter les moyens de transport, d'en préciser l'importance en fonction de l'infrastructure, il était intéressant de comparer l'expérience de la Protection Civile (Gendarmerie Nationale) et celle de quelques initiatives privées. Mais surtout peut-être appartenait-il à ce séminaire, en collaboration étroite avec un représentant du Ministère de la Santé Publique, de tenter une synthèse destinée à jeter les bases d'un planning national à ce mode de réanimation que représente une évacuation médicale bien conduite.

I. — CHOIX DU MOYEN DE TRANSPORT

Tant sur le plan civil (secteur privé ou public) que sur le plan militaire, la voie aérienne reste toujours un moyen de choix.

1) *L'hélicoptère du S.N.P.C.* (Service National de la Protection Civile) dépendant de la Gendarmerie Nationale, est un moyen de ramassage et d'évacuation rapide à courte distance sur une formation hospitalière équipée d'une aire d'atterrissage, soit dans son enceinte, soit à proximité. Ce moyen d'évacuation reste soumis à certaines limites (prévisions météorologiques, vol de jour avec l'Alouette 2, projet d'équipement de l'Alouette 3 en V.S.V.). Les soins y sont possibles dans certains cas, mais restent toujours très limités par l'absence le plus souvent d'un Médecin Réanimateur.

2) *L'avion d'aéroclub.* — Laissé à l'initiative privée, ce moyen ne semble pas, pour le moment, devoir être retenu dans un projet de planning national. Les quelques essais qui ont été rapportés sont, pour la plupart, limités par des difficultés légales ou financière. Il ne peut donc s'agir que d'exceptions actuellement utilisables dans le seul cas de carence des autres moyens.

3) *L'aviation commerciale* s'adresse à des trajets de longue distance et les compagnies sont susceptibles de faire certaines réserves pour les malades couchés, indépendamment du prix du transport (devis). Par ailleurs, certaines questions de droit international sont soulevées. Elles ne sont pas encore résolues. Il semble donc que l'on ne doive utiliser ce type de transport que pour les malades ou blessés ne nécessitant pas de soins de réanimation à bord. Il va de soi qu'une entente préalable financière et technique est nécessaire.

4) *L'aviation militaire,* pour sa part, offre de très nombreuses possibilités et tout porte à croire que la variété des solutions, leur organisation actuelle pourront être davantage étendues.

Le Dakota, ou plus récemment le Nord 2.501, sont des moyens de transport efficaces pour des évacuations du type secondaire ou tertiaire (pour ces derniers, il existe d'autres types d'avion dont les capacités de transport sont supérieures).

Les Dakotas sanitaires de l'Armée de l'Air, sous l'impulsion du Médecin Colonel SALVAGNAC, peuvent être équipés de tous les éléments de réanimation en cours de vol : oxygénothérapie, aspiration rhinopharyngée ou trachéobronchique, respiration assistée, contrôlée ou mécanique ; sur le plan circulation, perfusions et transfusions en cours de vol. Nous reviendrons, dans le chapitre 3, sur ces éléments thérapeutiques.

II. — INDICATION DE L'EVACUATION ET MISE EN CONDITION DU MALADE

Tout malade ou blessé grave nécessitant son transfert sur un centre spécialisé est une indication à l'évacuation aérienne. Il n'existe aucune contre-indication, si ce

©SSA

n'est un équipement insuffisant en matériel ou en personnel de réanimation. Il appartient au Médecin évacuateur (celui qui demande l'évacuation) de poser l'indication de réanimation en cours de vol. Il appartient à l'équipe de convoyage, mieux avertie, en collaboration avec le Médecin demandeur, d'assurer la mise en condition du malade avant le transport.

Quelques consignes doivent être appliquées :

— la prise en charge du malade se fait dans son lit ; il ne faut pas accepter un malade sur la piste (expérience personnelle). Cependant on ne saurait oublier que « la mise en condition ne doit pas retarder l'évacuation, mais la permettre ».

— Eviter les surprises au cours du vol. On se trouvera bien :
  . de s'assurer d'un bon cathétérisme veineux par catheter et non par aiguille ;
  . d'avoir déjà adapté le respirateur à l'insuffisant respiratoire transporté sous prothèse respiratoire ;
  . d'avoir placé les différentes sondes nécessaires (vésicale, gastrique).
  En particulier, toute rétention gazeuse ou liquidienne doit être aspirée. (Aspiration digestive chez un occlus ou chez un porteur de plâtre pelvi-pédieux, par exemple.)

— l'aspect clinique du malade, enfin, est une prise en charge dont on ne méconnaitra pas l'importance. (Aspect général — remplissage vasculaire — qualité de l'hématose, rythme et amplitude ventilatoire, etc.)

— la sédation, éventuellement, la déconnection neuro-végétative, sont de règle. On ne saurait cependant en abuser, ce qui non seulement masquerait la cause, mais encore aggraverait un déséquilibre ventilatoire préexistant (hypoxie). D'autre part, la lutte contre la douleur d'une fracture commence par une contention parfaite.

— prévention du mal de l'air par un antinaupathique.

III. — SOINS DE REANIMATION AU COURS DU VOL

On a à plusieurs reprises insisté sur le caractère fondamental de la mise en condition des malades ou blessés transportés par voie aérienne.

Ce facteur ne doit cependant pas faire négliger certains problèmes médicaux posés par le vol.

I. - Respiration.

a) *Le mélange gazeux inspiratoire :* On sait que dans l'air inspiré la pression partielle d'oxygène s'abaisse avec l'altitude. Ce qui tend à diminuer le taux de saturation de l'oxyhémoglobine. Ainsi, à 2.000 m, la pression artérielle en 02 passe de 100 à 70 mm de Hg. Elle s'abaisse à 49 mm à 4.000 m, réduisant ainsi à 83 p. 100 le taux de saturation de l'oxyhémoglobine. La gêne respiratoire chez des sujets sains se transforme alors en une véritable hypoxie chez les insuffisants respiratoires. On conçoit l'importance de l'oxygénothérapie. Rappelons, à titre documentaire, que les appareils Caravelle, volant à 9.000 d'altitude, sont pressurisés à 1.200 m. Il est nécessaire cependant de rassurer le lecteur car, en deçà de 1.500 m, le problème de l'hypoxie ne se pose pratiquement pas ; elle peut se poser pour une évacuation en Dakota à partir de 2.000 m et tout doit être prévu pour y parer.

L'administration de l'oxygène pose la délicate question des débimètres qui indiquent un volume en fonction de la masse de gaz à laisser passer. Or, l'altitude modifie cette masse. Il est alors nécessaire d'apporter des corrections. Ainsi, un débit de 10 litres au sol, par exemple, correspondra à un débit réel de 14 litres à 3.000 m. Le facteur de correction est retrouvé sur des graphiques spéciaux. Ceci est surtout important lorsque l'évacué est placé sous respirateur où le volume/minute et la fréquence ont besoin d'être constamment adaptés.

b) *Le matériel :* Il se compose essentiellement de respirateurs et d'aspirateurs.

— Les respirateurs vont du simple bouche à bouche aux appareillages mécaniques complexes. Citons la valve de Godel, le rescucitator Ambu, l'Emerson pour la première urgence. Le R.P.R. s'adapte parfaitement bien à l'évacuation aérienne (adopté par l'Armée de l'Air).

— Les aspirateurs sont aussi indispensables, tant pour une éventuelle aspiration gastrique (dénivellation) que pour un désencombrement rhynopharyngé ou trachéobronchique (Venturi). Il est inutile de souligner toute l'importance de l'encombrement bronchique comme une cause essentielle d'hypoxie et d'hypercapnée.

c) *Indications :* Les nombreuses évacuations d'insuffisants respiratoires effectuées par l'Armée de l'Air, ont permis de préciser actuellement que la réanimation respi-

©SSA

ratoire peut parfaitement se pratiquer en cours de vol. Rappelons le cas d'une enfant présentant un traumatisme cranien, évacuée par avion de Corse, chez laquelle peu après le décollage, s'est installée une hypoventilation grave avec apnée, et qui a été ranimée pendant les deux heures de vol par le Médecin Capitaine GRAVELLINE au bouche à bouche. Soulignons qu'au cours de ce séminaire, de nombreuses observations ont été rapportées : poliomyélite, tétanos, syndrome de GUILLAIN-BARRÉ, encéphalites, etc. Tous les participants pouvaient évoquer quelques drames auxquels ils eurent à parer.

Une règle s'est dégagée. Si l'hypoventilation est antérieure au décollage, l'adaptation à une assistance, voir au contrôle ventilatoire avant le vol, est indispensable. Dans ce cas, le R.P.R. apparaît une indication de choix. Si l'hypoventilation se manifeste en cours de vol, l'oxygénothérapie peut être insuffisante, et une assistance ou un contrôle par appareil mécanique devenir indispensable.

II. - Circulation.

a) *Variations physiologiques du fait de l'altitude.*

L'influence des variations de la pression atmosphérique ne semble pas être seule en cause dans l'augmentation du débit cardiaque que l'on constate durant la phase d'adaptation à l'altitude (tachycardie, augmentation de la tension artérielle). On devra naturellement tenir compte des autres facteurs (appréhension, vertiges, etc.). Les variations physiologiques de débit dans différentes circulations ne sauraient nous retenir ici.

b) *Le matériel de perfusion.*

La dilatation des gaz en fonction de l'altitude a pour conséquence : une élévation de pression à l'intérieur du flacon de perfusion. Pour éviter une fuite au niveau de la prise d'air, il est donc indispensable :

— soit de pincer cette prise d'air pendant l'ascension, en vérifiant de temps en temps un débit normal, puis de desserrer cette pince lorsque la pression s'est égalisée à l'intérieur du flacon avec la pression extérieure,

— soit, ce qui est beaucoup plus pratique, d'adapter des aiguilles prise d'air spéciales pour transports aériens (Laboratoire BRUNEAU). A défaut, utiliser les flacons qui possèdent un tube de verre dont l'extrémité inférieure est au-dessus du niveau liquidien.

Le conditionnement plastique semble devoir être une solution pratique et très confortable (Laboratoires AGUETTANT).

Au moment des trous d'air, et surtout si l'équilibre circulatoire est instable, on peut constater des veino-spasmes plus ou moins intenses. La procaïne, l'injection sous pression (à la poire, éventuellement au Jouvelet) seront tentées. En cas d'échec, il peut être nécessaire de demander un changement dans le plan de vol pour rechercher une zone à turbulence moindre.

Les transfusions posent en avion des problèmes de transport du sang, par caisses glacières ; le groupage doit être préalable. Les risques d'hémolyse par les vibrations en cours de vol obligent à un réapprovisionnement fréquent en flacons isogroupes. On sera donc conduit, d'une part, à prévoir l'éventualité transfusionnelle en 0, Rhésus négatif pour le malade non groupé ; d'autre part, à posséder une réserve de sang correspondant au groupe du malade transporté. Il s'agit là d'un problème de planning dont l'importance ne saurait échapper. On conçoit, dès lors, toute l'importance que prend dans la demande d'évacuation la notification du groupe sanguin du malade destiné à être évacué.

III. — Bien d'autres problèmes médicaux ont été abordés. Signalons, très résumés, quelques-uns d'entre eux.

1) *Les brûlés :* Il résulte d'une enquête à l'Hôpital PERCY, que le transport en avion, loin d'être offensif, est un outil précieux, sous condition que les délais de traitement ne soient pas retardés. Six heures de délais, du moment de la brûlure au moment d'arrivée au Centre Spécialisé sont acceptables. (On se contentera de l'habillage dans un drap stérile, de Dolosal I.V. et du transport sous perfusion.) Au-delà de ce laps de temps, une étape intermédiaire dans une formation hospitalière est indispensable (nettoyage et pansement occlusif sous analgésie, sonde vésicale, cathéter I.V. et perfusions, en appliquant les règles classiques du remplissage vasculaire en fonction du pourcentage de surface brûlée).

2) *Le tétanos :* On propose l'anesthésie *légère* avec déconnection (du type Viadril + Plégicil) pour assurer l'évacuation. En cours de transport, toute crise sera jugulée par curarisation et ventilation mécanique.

©SSA

IV. — CONSIGNES PRATIQUES DES DEMANDES D'EVACUATION

1) Ramassage. Evacuation de 50 à 150 km.

— Appel téléphonique du S.N.P.C. par le Médecin demandeur.
  . Préfecture. Demander service S.V.H. (priorité).
  . Gendarmerie d'arrondissement.
— Cet appel d'urgence entraine la responsabilité médicale de la demande d'évacuation sous forme d'un certificat exigé par la gendarmerie, dans le but de limiter les abus.
— Cette évacuation est gratuite.
— La liaison avec l'hôpital de réception est assurée par le S.N.P.C.

2) Evacuation par avion (Aviation Militaire).

Un accord a été passé entre le Ministère de la Santé Publique et le Ministère des Armées (Section Air). L'Armée de l'Air se charge de toute évacuation aéro-médicale qui lui est demandée.

Conduite à tenir : Appel téléphonique par le Médecin traitant, de la Direction du Service de Santé de l'Air de l'une des quatre régions aériennes en Métropole. Au cours de cet appel, des renseignements médicaux et d'état civil sont demandés pour établir le type d'avion, le convoyage et le type de réanimation nécessaire, etc. Au moyen de consignes permanentes, le Service appelé assure toutes les jonctions administratives et techniques ; en dehors des heures de service, l'Officier de permanence de la région aérienne est chargé de réguler l'évacuation après avoir pris l'avis du Médecin de permanence de la base. La seule formalité exigée par le Ministère de la Santé Publique est un imprimé à remplir (TM 9) en trois exemplaires pour des questions administratives de Sécurité sociale, etc.

Des difficultés persistent pour le remboursement kilométrique qui n'est que partiel. Des études sont actuellement en cours.

EN CONCLUSION

Les principaux auteurs de rapports et de communications ont été :

Armée de l'Air : Médecin Colonel SALVAGNAC.
Médecin Commandant HAAN.
Médecin Capitaine GRAVELLINE ; POIRIER, DEVINE, BERNARD.

Ministère de la Santé Publique : M. FILEYSSANT.

Gendarmerie Nationale : Capitaine ROSSIGNOL.

Anesthésie - Réanimation : Docteurs CARA, LANNIEZ, VIGNON, POISVERT, CHASSERANT.

L'organisation était assurée par Mlle le Docteur BEURTON.

De nombreux vœux ont été émis. On peut les grouper en trois rubriques :

1) L'information médicale doit être étendue à tous les médecins praticiens pour les tenir au courant des immenses possibilités offertes par les évacuations aéro-médicales, tant sur le plan technique que sur le plan administratif.

2) Un planning national est devenu indispensable. Si la coopération technique et administrative semble acquise quant à son principe, il persiste des difficultés budgétaires qui ne sauraient laisser le Corps Médical indifférent. De la compréhension de tous, peut naitre une organisation susceptible de faire passer le S.V.H. (Sauvetage Vie Humaine) au rang des préoccupations gouvernementales.

3) Si la notion de réanimation domine, il semble que la réanimation et plus spécialement les Anesthésistes-Réanimateurs doivent entrer dans le premier circuit de l'urgence qui commence au ramassage, se poursuit pendant le transport et se relaie au Centre réanimateur de réception.

Enregistrement et Notes de B. CONSTANTIN.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

CARVALHO (R.F.G. DE). — Cortisona e doenças tropicals. — *Ann. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (4), pp. 1061-1083, 1960.

CLELAND (J.B.). — Disease in the Australian native. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 65 (4), pp. 95-105, 1962.

LARIVIÈRE (M.) et col. — Enquête parasitaire chez les enfants de Basse-Casamance (République du Sénégal). — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 717-723, 1961.

MATHIEU (J.). — Enseignements médicaux des campagnes récentes en pays chauds. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (6), pp. 477-497, 1961.

MOHR (W.) et col. — Infections among Germans returning from tropical and subtropical countries : diagnosis and diagnostic errors. — *Dtsch. med. Wschr.*, 86 (45-46), pp. 2148-52 ; 2216 ; 2219-23 ; 2254, 32 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 392, 1962.

WADDY (B.B.). — The present state of public health in the African Soudan. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 56 (2), pp. 95-105, 1962 :
24 réf.

X... — Aide aux nouveaux Etats Indépendants. — *Chron. O.M.S.*, 16 (4), pp. 130-134, 1962.

X... — Rapport. L'Institut Pasteur de la Martinique. — *Arch. Inst. Pasteur Martinique*, 14 (3-4), pp. 43-90, 1961.

Amibiase.

ACCART (R.A.). — Amibiase intestinale chronique ; la place de la crénothérapie par les eaux chlorurées magnésiennes dans son traitement. — *Arch. Hospit.*, n° 3, pp. 55-58, 1962 :
27 réf.

BLANC (F.) et col. — Un amœbicide synthétique diffusible : le 2-déhydro-émétine. — *Marseille Méd.*, 99 (3), pp. 153-160, 1962 :
12 réf.

BOQUIEN (Y.) et col. — La fistulisation des abcès amibiens du foie dans les voies biliaires. — *Cahiers R.M.F.*, n° 76, pp. 281-286, 1962 :
17 réf.

CAPRILLI (F.) et col. — Su di un metodo per allestire strisci cobrati conservabili a scopo documentativo di *Entamœba histolytica*. — *Arch. Ital. Sci. Méd. Trop.*, 43 (1), pp. 39-43, 1962.

DOXIADIS (T.) et col. — Etablishment of amœbic hepatitis as a distinct clinico-pathological entity. — *Nature*, vol. 192, pp. 988-989, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 358, 1962.

FARGES (J.P.) et col. — Traitements récents des principales parasitoses intestinales rencontrées au Maroc. — *Maroc Méd.*, 41 (440), pp. 85-97, 1962 :
43 réf.

FRAGA DE AZEVEDO (J.). — Modèles de fiches d'enquêtes épidémiologiques sur l'amibiase, établies dans le cadre d'un code pour utilisation mécanographique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1194-1200, 1961.

GEOFFROY (M.) et col. — Un nouvel amœbicide, le furoate de diloxanide. — *Maroc Méd.*, 41 (440), pp. 98-104, 1962.

LE CANNELIER (R.) et col. — A propos d'un cas d'amibiase maligne de forme tumorale : problème nosologique et diagnostic. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 701-705, 1961.

MAZZITELLI (L.). — Sull'incidenza dei ceppi grandi e piccoli di *E. histolytica* nell'amebiasi intestinale cronica. — *Acta Med. Ital. Mal. infett.*, 14 (8), pp. 233-244, 1959. Nb. réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 445, 1962.

©SSA

MONTELLANO (E.O. DE). — 2-dehidroemetina racemica sintetica (Ro-1-9334) en el tratamiento de la amibiasis hepatica. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* (Mex.), 24 (9-10), pp. 423-432, 1961 :
7 réf.

PAVIOT (J.J.) et col. — Transaminases sériques dans l'hépatite amibienne et l'abcès amibien du foie (rapport préliminaire). — *Presse Méd.*, 70 (21), pp. 1025-1026, 1962 :
20 réf.
L'étude de l'élévation de la transaminase oxaloacétique est précieuse tant pour le diagnostic que pour la surveillance d'une hépatite amibienne. L'abcès donne 100 p. 100 d'élévation, la nécrose 63 p. 100, l'hépatite simple 23 p. 100.

REES (C.). — Utilisation de l'isolement au micromanipulateur dans les recherches sur l'amibiase. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1193-1194, 1962.

REYNAUD (R.). — Etats diarrhéiques chez les amibiens. (XV^mes Journées de la Clinique médicale thérapeutique Marseille). — *Marseille Méd.*, 99 (5), pp. 359-368, 1962.

RIGAL (J.). — Les névroses post-amibiennes. (XV^mes Journées de la Clinique médicale thérapeutique Marseille). — *Marseille Méd.*, 99 (5), pp. 403-414, 1962.

SALEM (H.H.) et col. — Clinical trials with a new amœbicidal agent, A.I. 307. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 65 (3), pp. 68-69, 1962.

SINGH (A.) et col. — Hepato pulmonary amœbiasis in India. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 65 (3), pp. 70-73, 1962.

SOULAGE (J.). — Quelques répercussions cliniques extra-abdominales des colites amibiennes prolongées. — *Méd. Afr. Noire*, 9 (3), pp. 47-48, 1962.

X... — Proceedings of the symposium on amœbiasis and other intestinal infections held at the Central Drug Research Institute, Lucknow, in november 1959. — *Ann. Biochem.*, vol. 20, pp. 355-356, 1960. Nb. réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 442, 1962.

Choléra.

MUKERJEE (S.) et col. — The vibrios of the recent cholera-like outbreak in Hong-Kong. — *Brit. Med. J.*, n° 5279, pp. 685-687, 1962.

NICOLLE (P.) et col. — Recherches en vue d'établir une lysotypie pour les vibrions cholériques et les vibrions d'El-Tor. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.*, 10 (2), pp. 91-126, 1962.

PANSE (M.V.) et col. — Excrétion of toxin with stools of cholera patients. — *J. Infect. Dis.*, 109 (1), pp. 81-84, 1961. 10 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 352, 1962.

WATANABE (Y.) et col. — Production of vibrio el Tor toxin in liquid medium. — *J. Bact.*, 82 (1), pp. 43-47, 1961.- 12 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 352, 1962.

Climatologie.

CHERNOSKY (M.E.) et col. — Pruritic skin disease and summer air conditioning. — *J. Amer. Med. Ass.*, 179 (13), pp. 1005-1010, 1962.

SMITH (R.E.). — Cold acclimatation. An altered steady state. — *J. Amer. Med. Ass.*, 179 (2), pp. 948-954, 1962 :
25 réf.

Dengue et fièvres voisines.

CHEW (A.) et col. — A haemorragic fever in Singapore. — *Lancet*, Fev., 11, pp. 307-310, 1961 - 18 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 348, 1962.

Dysenterie bacillaire.

FRETER (R.) et col. — *In vivo* and *in vitro* antagonism of intestinal bacteria against *Shigella flexneri*. - I. Correlation between various tests. - II. The inhibitory mechanism. — *J. Infect. dis.*, 110 (1), pp. 30-46, 1962.

STOKER (D.J.). — Treatment of bacillary dysentery. — *Brit. Med. J.*, n° 5286, pp. 1179-1181, 1962.

Eléphantiasis.

BEZES (H.) et col. — Traitement chirurgical des éléphantiasis des membres inférieurs. — *Méd. Afr. Noire*, 9 (3), p. 41, 1962.

Envenimation.

VUKUSIC (A.M.). — Loxoscelismo cutaneovisceral mortal. — *Bol. Chil. Parasit.*, 17 (1), pp. 25-27, 1962.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

ANGRISANI (V.). — Le parasitosi intestinale nella Somalia già sotto amministrazione fiduciaria italiana. - 3. Elmintiasi. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 43 (1), pp. 23-38, 1962.

AZEVEDO (J.F. DE). — As helminthiases e as protozooses intestinals na ilha do Principe. — *Ann. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (3), pp. 609-639, 1960.

CARDIS (F.). — De quelques travaux et dates concernant le syndrome de LÖEFFLER. — *Poumon*, 18 (2), pp. 157-166, 1962.

ELIACHAR (E.) et col. — Incidents après utilisation de la pipérazine comme vermifuge. — *Sem. Thér.*, 38 (2), pp. TH 142 - TH 143, 1962.

©SSA

PAUTRIZEL (R.) et col. — Interprétation du syndrome de grande éosinophilie sanguine en fonction des techniques actuelles de diagnostic parasitaire. — *Path. et Biol.*, 10 (5-6), pp. 493-499, 1962 :
37 réf.
Étude sur les éosinophilies sanguines dans lesquelles l'origine parasitaire n'est pas évidente, mais peut être diagnostiquée par les techniques immunologiques actuelles : *Larva migrans* viscérale, éosinophilie tropicale. Les auteurs montrent le rôle de la distomatose dans ce syndrome.

b) ANKYLOSTOMIASE.

PRASARD (B.G.) et col. — Intradermal test in ankylostomiasis. — *Indian J. Med. Res.*, 50 (1), pp. 1-5, 1962 :
9 réf.

c) ASCARIDIOSE.

GUÉVARA (R.) et col. — The influence of superinone on the anthelmintic action of piperazine *in vitro*. — *J. Philipp. Med. Ass.*, 37 (9), pp. 661-668, 1961 - 10 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 471, 1962.

PLATMAN (S.R.). — An improved piperazine preparation in the treatment of ascaridiosis. — *S. Afr. Med. J.*, 36 (13), p. 240, 1962.

RODRIGUEZ-BURGOS (A.). — Estudio immunologico sobre la somato-ascaridiosis. Aportacion de un nuevo metodo para el diagnostico especie-especifico. — *Rev. Iber. Parasit.*, 21 (4), pp. 463-504, 1961 :
90 réf.
Diagnostic par une réaction de floculation avec comme antigène une suspension de liquide périentérique de divers *A. lumbricoides*. Chez l'homme, le titre le plus élevé est obtenu avec l'antigène correspondant à l'A. parasitant le sujet.

d) BILHARZIOSES.

ABATH (C.E.) et col. — Sobre a histologia e a histoquimica de provaveis reaçoes de hipersensibilidate, observadas na esquistossomose mansonica. — *Rev. Lat. Amer. Anat. Pat.*, 4 (1-2), pp. 25-35, 1960 - 28 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 460, 1962.

ANDRADE (Z.A.) et col. — Histochemical observations on experimental Schistosomiasis of mouse. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (1), pp. 12-16, 1962 :
11 réf.

ATA (A.H.A.) et col. — The evaluation of treating *haematobium Schistosomiasis* in a controlled population with tartar emetic by the slow method. — *J. Egypt. Med. Ass.*, 44 (8-9), pp. 695-703, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 462, 1962.

BERTRAND (D.) et col. — Dosage colorimétrique des sels de cuivre molluscicides dans l'eau, sur le terrain, dans le cadre de la prophylaxie des bilharzioses. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1206-1209, 1961 :
3 réf.

BARUFFA (G.). — Ambulant treatment of urinary schistosomiasis with astiban (TWsB/6). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 56 (2), pp. 143-148, 1962.

BASSALY (M.) et col. — Oral therapy of urinary schistosomiasis with lucanthone HCl. The effect of Meclizine HCl on the incidence of its side effects. — *J. Egypt. Med. Ass.*, 44 (8-9), pp. 704-711, 1961 - 13 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 462, 1962.

BRUCE (J.I.) et col. — The prophylactic and curative activity of sodium antimony dimercapto succinate (TWsb) in experimental infections with *Schistosoma mansoni*. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (1), pp. 25-30, 1962 :
15 réf.

CARVALHO (R.G. DE). — Problemas e possibilidades da profilaxia de bilharziase vesical num meio rural. — *An. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (4), pp. 1085-1099, 1960.

CRUZ FERREIRA (F.S. DA) et col. — A biopsia rectal no diagnostico da bilharziase vesical. — *An. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (3), pp. 641-653, 1960.

HSI-CH'UN (Lan) et col. — Surgical treatment of late schistosomiasis. — *Chinese Med. J.*, 81 (3), pp. 176-181, 1962.

INOSE (T.) et col. — Eine klinische Erscheinungsform der Schistosomiasis japonica. Uber eine ihrer neuropsychiatrischen komplikationen. — *Yokohama Med. Bull.*, 12 (5), pp. 197-207, 1961 - 16 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 464, 1962.

JORDAN (P.) et col. — Comparison of lucanthone hydrochloride and TWsb in the treatment of *Schistosoma haematobium* infection in Tanganyika. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 56 (2), pp. 136-142, 1962.

KHALIL (L.F.). — On the capture and destruction of miracidia by *Chaetogaster limnaei* (*Oligochaeta*). — *J. Helminth.*, 35 (3-4), pp. 269-274, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 371, 1962.

KOMIYA (Y.). — Schistosomiasis in Japan, the ecology of its vector snails and its control. — *An. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (4), pp. 1045-1059, 1960.

LARIVIÈRE (M.) et col. — Traitement de la bilharziose à *S. haematobium* par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du para-aminophénoxy-I-phtalimido-5-Pentane (6171 R.P.). Note préliminaire. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1314-1320, 1961 :
3 réf.

MONTESTRUC (E.) et col. — A propos d'une affection ictérigène mortelle chez un porteur de *Schistosoma mansoni* à localisation hépatique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1201-1203, 1961 :
6 réf.

©SSA

NAGATY (H.F.) et col. — Treatment of *Schistosoma haematobium* infection with sodium antimony dimercaptosuccinate (TWsb). — *J. Trop. Med. Hyg.*, 65 (4), pp. 91-94, 1962.

OKABE (K.) et col. — Urine precipitin reaction for *Schistosomiasis japonica*. — *Kurume Med. J.*, 8 (1), pp. 24-37, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 363, 1962.

OLIVEIRA (C.F.) et col. — Ensaios terapeuticos com o TWsb (dimercaptosuccinato de antimonio) ne bilharziose vesical. — *Ann. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (3), pp. 669-696, 1960.

PITCHFORD (R.J.) et col. — The role of naturally infected wild rodents in the epidemiology of Schistosomiasis in the eastern Transvaal. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 56 (2), pp. 126-135, 1962.

SALEM (H.H.) et col. — Suppressive management by monthly injection of antimony dimercaptosuccinate in the control of schistosomiasis. — *J. Egypt. Publ. Hlth Ass.*, 36 (4), pp. 129-145, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 367, 1962.

THOMPSON (P.E.) et col. — Laboratory studies on the effects of tris (p-aminophenyl) carbonium salts, tris (p-aminophenyl) methanol and lucanthone hydrochloride against *Schistosoma mansoni*. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (1), pp. 31-45, 1962 :
18 réf.

X... — English summaries. Esquistossomose *mansoni*. — *Rev. Bras. Malar.*, 11 (2-3), pp. 105-633. 1959. Nb. réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 367, 1962.

e) DISTOMATOSES.

FAIGUENBAUM (J.). — Fasciolasis (Distomatosis) *hepatica* humana. — *Bol. Chil. Parasit.*, 17 (1), pp. 7-12, 1962 :
45 réf.

VANBREUSEGHEM (R.) et col. — Existe-t-il en Belgique un problème de la distomatose humaine ? — *Brux. Méd.*, 42 (16), pp. 515-526, 1962 :
15 réf.

f) ECHINOCOCCOSES.

BOURGEON (R.) et col. — Les lésions des voies biliaires extra-hépatiques dues aux kystes hydatiques du foie. — *Ann. Chir.*, 15 (13-14), pp. 861-876, 1961 - in : *Presse Méd.*, 70 (19), p. 943, 1962.

BUMBACESCU (N.) et col. — Observations cliniques et prophylactiques sur le kyste hydatique pulmonaire. — *Rev. Méd. Chir. Iasi*, 46 (1), pp. 23-29, 1962.

CHADHA (A.C.). — Subconjunctival cysticercose cellosae. — *Amer. J. Ophtal.*, 53 (3), p. 529, 1962.

CHIPAIL (Gh.) et col. — Sur le kyste hydatique du pancréas. — *Rev. Méd. Chir. Iasi*, 46 (1), pp. 89-94, 1962.

COLLOMB (H.) et col. — Cysticercose cérébrale. (Premier cas au Sénégal.) — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 695-700, 1961.

ECONOMU (Th.) et col. — L'opération VISNEVSKI dans le traitement du kyste hydatique pulmonaire chez l'enfant. — *Rev. Méd. Chir. Iasi*, 46 (1), pp. 95-101, 1962.

FOURNIER (A.M.) et col. — Une hydatidose exceptionnelle. — *J. Radiol. Electrol.*, 43 (3-4), pp. 181-182, 1962.

WELTI (J.J.) et col. — Un cas de kystes hydatiques du cœur et du foie. — *Bull. Mém. Soc. Méd.* Paris, 113 (4), pp. 324-328, 1962 :
7 réf.

g) FILARIOSES.

ADOLPH (P.E.) et col. — Diagnosis and treatment of *Acanthocheilonema perstans* filariasis. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (1), pp. 76-88, 1962 :
29 réf.

BURTON (G.J.). — Observations on filarial larvae in bedbugs feeding on human carriers of *Wuchereria bancrofti* and *Brugia malayi* in south India. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (1), pp. 68-75, 1962 :
68 réf.

CASTELLANI (A.). — Elephantiasis nostra and elephantiasis tropica. — *An. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (4), pp. 937-953, 1960.

DESCHIENS (R.) et col. — Complément d'enquête sur la filariose à *Wuchereria bancrofti* en Turquie Orientale. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1328-1336, 1961 :
9 réf.

LAGRAULET (J.) et col. — Différences d'aspect clinique de l'Onchocercose en Afrique Noire, selon la localisation géographique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1320-1327, 1961 :
29 réf.

ROUND (M.C.). — Observations on the possible role of filth flies in the epizootiology of bovine cysticercosis in Kenya. — *J. Hyg.* (Lond.), 59 (4), pp. 505-513, 1961 - 31 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 372, 1962.

TOBIE (E.J.) et col. — Human infection with a subcutaneous filarial worm. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (4), pp. 64-67, 1962 :
10 réf.

h) OXYUROSE.

BLOOKS (T.J.) et col. — Pelvic granuloma due to *Enterobius vernicularis*. — *J. Amer. Med. Ass.*, 179 (7), pp. 492-494, 1962 :
6 réf.

©SSA

X... — Pelvic granuloma due to parasitic pinworms. — *J. Amer. Med. Ass.*, 179 (7), p. 567, 1962.

i) STRONGYLOIDOSE.

STEMMERMANN (G.N.). — Eosinophilic granuloma of the appendix. A study of its relation to *strongyloides* infestation. — *Amer. J. Clin. Path.*, 36 (6), pp. 524-531, 1961 - 30 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 469, 1962.

j) TÆNIASIS.

FERREIRA (F.S. Da Cruz) et col. — Ensaios terapeuticos com o Bayer 2353 (Yomesan) no teniase (*Tœnia saginata*). — *An. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (4), pp. 1009-1015, 1960.

GARRIDO (J.A.). — Una nueva terapeutica de las cestodiasis. — *Med. Trop.* (Madrid), 38 (1), pp. 8-14, 1962.

k) TRICHINOSE.

X... — Comision internacional para la triquinosis. — *Bol. Chil. Parasit.*, 17 (1), pp. 27-29, 1962.

l) TRICOCÉPHALOSE.

COLLIER (M.). — Tricocéphalose et rétinopathie maculaire. — *Instant. Méd.* (Paris), 13 (3), pp. 150-151, 1962.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

AKSOY (M.). — Hemoglobins S and E in turkish people. — *Nature*, 193 (4817), pp. 786-787, 1962.

BERNSTEIN (R.E.). — A rapid screening dye test for the detection of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in red cells. — *Nature*, 194 (4824), pp. 192-193, 1962.

BEUTLER (E.) et col. — The effect of methemoglobin formation in sickle-cell disease. — *J. Clin. Invest.*, 40 (10), pp. 1856-1871, 1961 - 46 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 386, 1962.

BOWMAN (B.H.) et col. — A new hemoglobin variant (G. *Galveston*). — *Nature*, 193 (4822), pp. 1293-1300, 1962.

CAHILL (K.M.) et col. — Favism and thalassemia minor in a pregnant woman. — *J. Amer. Med. Ass.*, 180 (2), pp. 119-121, 1962 :
7 réf.

CHARMOT (G.) et col. — L'éosinophilie sanguine, diagnostic et traitement. (X^mes Journées de la Clin. méd. thérap. Marseille). — *Marseille Méd.*, 99 (5), pp. 333-340, 1962.

CHOREMIS (C.) et col. — Sodium, potassium, water, and haemoglobin in the packed red cells of severe thalassaemia. — *J. Clin. Path.*, 19 (6), pp. 637-643, 1961 - 25 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 384, 1962.

DAVEL (J.G.A.) et col. — Congenital hypoplastic anoemia with amino-aciduria in a Bantu infant. — *S. Afr. Med. J.*, 36 (12), pp. 226-228, 1962.

DU PASQUIER (M.P.). — Les dysglobulinémies. — *J. Méd. Bordeaux*, 139 (3), pp. 318-341, 1962.

EDOZIEN (J.C.). — The development of the serum protein pattern in Africans. — *J. Clin. Path.*, 14 (6), pp. 644-653, 1961. Nb. réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 382, 1962.

GHOLMY (A.El.) et col. — Biochemical studies on anoemia in malnourished infants : a comparison of marasmic and kwashiorkor cases. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (3), pp. 64-67, 1962 :
30 réf.

GIRAUD (P.) et col. — Données de l'électrochromatographie en gélose dans l'identification des hémoglobines. — *Marseille Méd.*, 99 (3), pp. 143-152, 1962.

HARRIES (J.R.) et col. — Glucose 6 phosphate dehydrogenase deficiency and malaria. — *E. Afr. Med. J.*, 39 (2), pp. 37-39, 1962.

HILL (R.L.) et col. — The chemical and genetic relationships between hemoglobins S and G. San José. — *Blood*, 19 (5), pp. 573-586, 1962 :
29 réf.

KHO (L.K.) et col. — Erythroblastopenia (pure red cell aplasia) in childhood in Djakarta. — *Blood*, 19 (2), pp. 168-180, 1962 :
27 réf.

LINHARD (J.). — La thalassémie. — *Méd. Afr. Noire*, 9 (6), pp. 97-100, 1962.

MARCHAL (G.) et col. — Le blocage de maturation de la série érythroblastique au cours des anémies hémolytiques. Etude clinique et caryométrique. — *Sem. Hôp.* Paris, 38 (17), pp. 1039-1047, 1961 :
Des crises de déglobulisation par blocage médullaire peuvent compliquer diverses maladies, surtout lorsque la durée de vie des G.R. est raccourcie. Les auteurs en rapportent plusieurs cas, dont 3 chez des thalassémiques.

MINNICH (V.) et col. : Alpha, beta and gamma hemoglobin polypeptide chains during the neonatal period, with description of a fetal form of hemoglobin D alpha St-Louis. — *Blood*, 19 (2), pp. 137-167, 1962 :
55 réf.

ROPARTZ (C.) et col. — Fréquence du facteur InV (a) chez les aborigènes de l'Ouest australien. — *Nouv. Rev. Fr. Hémat.*, 2 (1), pp. 86-90, 1962.

THOMPSON (G.R.). — Significance of hoemoglobins S and C in Ghana. — *Brit. Med. J.*, n° 5279, pp. 682-685, 1962 :
32 réf.

X... — Sickle cell disease. — *J. Amer. Med. Ass.*, 180 (4), pp. 323-324, 1962.

©SSA

Ictère épidémique.

BLONDIN (A.). — Hépatite infectieuse. Données fournies par l'étude des transaminasémies GO et GP. Déductions thérapeutiques. — *Thèse* Lyon, 90 pp., 1961 - in : *J. Méd. Lyon*, 43 (1007), pp. 554-557, 1962.

BRETTE (R.). — Le traitement des hépatites virales. — *J. Méd. Lyon*, 43 (1007), pp. 529-538, 196°

GARRIGUE (G.). — Contribution à l'étude du virus de l'hépatite infectieuse. — *Thèse* Lyon, 87 pp., 1961 - in : *J. Méd. Lyon*, 43 (1007), p. 557, 1962.

PEDOYA (C.) et col. — Coma hépatique par hépatite virale. Guérison. — *Presse Méd.*, 70 (19), pp. 938-940, 1962.

Leishmanioses.

MCKINNON (J.A.). — Kala-azar in the upper rift valley of Kenya. - I. Background and discovery of the disease. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 65 (3), pp. 51-63, 1962 :
26 réf.

MCKINNON (J.A.). — Kala-azar in the upper rift valley of Kenya. Part. II. Epidemiological factors. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 65 (4), pp. 82-90, 1962.

Lèpre.

AMORETTI (A.R.) et col. — Lepra neural persistentemente pura. A proposito de un caso. — *An. Fac. Med. Montevideo*, 46 (5-6), pp. 283-286, 1961.

BROWNE (S.G.) et col. — The treatment of lepra reaction with an azulene derivative « A.Z. 8 ». — *Int. J. Leprosy*, 29 (3), pp. 318-324, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 454, 1962.

CARAYON (A.) et col. — La chirurgie de la main lépreuse. (XV^mes Journées de la Clinique médicale thérapeutique Marseille.) — *Marseille Méd.*, 99 (5), pp. 347-358, 1962.

DE MELLO (P.H.). — Método rapido para pesquisas de sulfonamidicos no urina. — *Rev. Bras. Leprol.*, 29 (2), pp. 79-82, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 455, 1962.

HARTER (P.) et col. — Haute endémicité et particularités cliniques de la lèpre dans les régions montagneuses du sud Viet-Nam. — *Int. J. Leprosy*, 29 (3), pp. 265-278, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 451, 1962.

IMAEDA (T.) et col. — Electron microscope study of xanthoma cells in a lepromatous leprosy lesion. — *Int. J. Leprosy*, 29 (3), pp. 343-354, 1961 - 21 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 453, 1962.

IMAEDA (T.) et col. — Electron microscope study of *Mycobacterium leprae* and its environment in a vesicular leprous lesion. — *J. Bact.*, 83 (1), pp. 43-52, 1962.

LECHAT (M.F.). — L'évolution de la bactérioscopie chez des lépreux traités par des sulfones. - I. Délai de négativation. - II. Stratégie de l'examen bactériologique multiple. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 41 (6), pp. 509-534, 1961.

LECHAT (M.F.) et col. — L'électrophorèse des protéines sériques chez le lépreux congolais. — *Ann. Soc. Belge Méd.° Trop.*, 41 (6), pp. 535-566, 1961 :
35 réf.

LUVIANO (A.A.). — El problema de la lepra en Mexico. — *Bol. Epidem.* (Mex.), 25 (1), pp. 24-32, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 452, 1962.

MUKHERJEE (N.) et col. — A follow-up study of suspicious cases of leprosy under observation. — *J. Indian Med. Ass.*, 37 (7), pp. 345-347, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 455, 1962.

X... — Conférence internationale Europe-Méditerranée orientale sur la lèpre. O.M.S., Istambul, 2-7 octobre 1961.) — *Acta Leprol.*, n° 7, pp. 31-44, 1961.

Maladies nutritionnelles.

ANGRISANI. — I disturbi nella nutrizione del lattante nella Somalia gia sotto amministrazione italiana. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop. Par.*, 43 (2), pp. 65-72, 1962.

CAMBIER (J.) et col. — Manifestations nerveuses des carences en vitamine B_{12}. II. Conditions étiologiques et pathogénie. — *Presse Méd.*, 70 (17), pp. 818-821, 1962 :
89 réf.

DELMONTE (L.). — Recherches sur le comportement immunologique du rat carencé en protéines. — *Ann. Inst. Pasteur* Paris, 102 (4), pp. 420-436, 1962 :
21 réf.

DUPIN (H.) et col. — Les disponibilités alimentaires en protéines au Sénégal. — *Méd. Afr. Noire*, 9 (2), pp. 25-26, 1962.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Thérapeutique vitaminologique. — *Gaz. Méd. Fr.*, 69 (8), pp. 1283-1368, 1962.

FÉLIX (H.). — Carences en vitamine PP et colopathies. — *Sem. Thér.*, 38 (1), pp. TH. 26 - TH. 31, 1962 :
8 réf.

GOUNELLE (H.). — Le Kwashiorkor. — *Gaz. Méd. France*, 69 (6), pp. 855-870, 1962.

GOUNELLE (H.). — L'œdème de dénutrition par carence alimentaire. — *Gaz. Méd. France*, 69 (6), pp. 873-899, 1962.

©SSA

GOUNELLE (H.). — Le coma hypoglycémique spontané des sujets sous-alimentés. — *Gaz. Méd. France*, 69 (6), pp. 901-902, 1962.

GOUNELLE (H.). — A la recherche d'aliments riches en protéines. — *Gaz. Méd. France*, 69 (6), pp. 915-949, 1962 :
90 réf.

KAHN (E.). — Protein malnutrition (kwashiorkor) in children of working mothers. — *S. Afr. Med. J.*, 36 (10), pp. 177-178, 1962 :
5 réf.

MCDONALD (I.) et col. — The copper content of the liver and hair of african children with kwashiorkor. — *Brit. J. Nutr.*, 15 (4), pp. 593-596, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 477, 1962.

PEARSON (W.N.) et col. — Biochemical appraisal of the vitamin nutritional status in man. — *J. Amer. Med. Ass.*, 180 (1), pp. 49-55, 1962 :
20 réf.

SANT'AGNESE (P.A. DE) et col. — The celiac syndrome (malabsorption) in pediatrics. — *J. Amer. Med. Ass.*, 180 (4), pp. 308-316, 1962.

SCHENDEL (H.E.) et col. — Studies on fat metabolism in kwashiorkor. - II. Serum polyunsaturated fatty acids. — *Amer. J. Clin. Nutr.*, 9 (6), pp. 735-743, 1961 - 35 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 381, 1962.

SHAPER (A.G.) et col. — Plasma-lipids in an African tribe living on a diet of milk and meat. — *Lancet*, déc., 16, pp. 1324-1327, 1961 - 36 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 379, 1962.

TRUSWELL (A.S.) et col. — Effects of amino acid supplements on the nutritive value of maize protein for human adults. — *Amer. J. Clin. Nutr.*, 9 (6), pp. 715-728, 1961 - 38 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 381, 1962.

VALLAT (J.N.) et col. — Accidents neurologiques de la pellagre. A propos d'une observation électro-clinique. — *Presse Méd.*, 70 (13), pp. 625-626, 1962.

X... — Problèmes de la nutrition en Asie du Sud-Est. — *Chron. O.M.S.*, 16 (3), pp. 94-98, 1962.

Myases et pseudo-myases.

FOX (I.) et col. — Human cutaneous myasis due to the primary screwworm, *Callitroga hominivorax* (Coquerel) in Puerto Rico. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (1), pp. 96-97, 1962 :
5 réf.

Mycoses.

BANK (H.) et col. — Mucormycosis of head and neck structures. A case with survival. — *Brit. Med. J.*, n° 5280, pp. 766-768, 1962.

BASSET (A.). — Traitement des teignes du cuir chevelu et des épidermomycoses. — *Méd. Afr. Noire*, 9 (2), pp. 27-28, 1962.

BEZES (H.) et col. — A propos des opérations conservatrices dans les mycétomes du pied. — *Méd. Afr. Noire*, 9 (3), pp. 42-43, 1962.

CASTAGNETTA (E.) et col. — Sulla conservazione per lungo tempo dei lieviti, dei dermatofiti e altri funghi in acqua distillata secondo il metodo di Castellani per evitare fenomeni pleomorfici. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop. Par.*, 43 (2), pp. 73-78, 1962.

CLAY et col. — Septicémie mycélienne. Deux observations anatomo-cliniques. — *Lille Méd.*, 6 (6), pp. 488-493, 1961 - in : *Sem. Hôp.*, 38 (12), p. 751, 1962.

CONSTANT (Y.) et col. — Aphtose tripolaire récidivante. — *Bull. Soc. Oph. Fr.*, n° 11, pp. 888-891, 1961 :
9 réf.

DA SILVA (J.N.). — Actinomycose viscérale. — *Arq. Patol.* (Lisboa), 33 (1), pp. 13-19, 1961 - in : *Presse Méd.*, 70 (18), p. 891, 1962.

DELAHAYE (R.P.) et col. — Les mycétomes au Sahara septentrional. A propos de 11 observations. — *Soc. Méd. Milit. Fr.*, 56 (2), pp. 55-64, 1962 :
46 réf.

GINGRICH (W.D.). — Keratomycosis. — *J. Amer. Med. Ass.*, 179 (8), pp. 602-608, 1962 :
17 réf.

KOUROCH (M. de). — Quelques notions d'actualité sur les mycoses. — *Arch. Hospit.*, n° 4, pp. 95-99, 1962.

LEDOUX-LEBARD (G.) et col. — Mycose osseuse. — *J. Radiol. Electrol.*, 43 (12), pp. 48-50, 1962.

MCDONALD (E.M.) et col. — A slide culture technique for the identification of *Candida albicans*. — *Texas Rep. Biol. Med.*, 20 (1), pp. 128-130, 1962.

MEYER (A.) et col. — L'aspergillose bronchique à forme obstructive (bronchite aspergillaire muco-membraneuse). — *Bull. Mém. Soc. Méd.* Paris, 113 (2), pp. 107-116, 1962.

MURRAY (I.G.) et col. — Chemotherapy of Maduromycosis. - I. Preliminary experiments with diaminodiphenylamine dihydrochloride and amphotericin B *in vivo* and *in vitro*. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 56 (2), pp. 156-165, 1962.

RIMBAUD (P.). — Candidoses cutanées. — *Sem. Méd.*, 38 (9), pp. 363-364, 1962.

©SSA

ROBINSON (M.R.). — A therapeutic comparison of amphotericin B and nystatin in cutaneous candidiasis. — *Milit. Med.*, 127 (4), pp. 345-348, 1962 :
10 réf.

ROSATI (L.) et col. — Sur un nouvel agent de mycétome isolé en Somalie. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1265-1271, 1961 :
7 réf.

SCOTT (S.M.) et col. — Pulmonary sporotrichosis (report of two cases with cavitation). — *New. Engl. J. Méd.*, 265 (10), pp. 453-457, 1962 - in : *Sem. Hôp.*, 38 (24), p. 1492, 1962.

TEMIME (P.) et col. — Le traitement des dermatomycoses superficielles par la griseofuline. — *Sem. Hôp.* Paris, 38 (22), pp. 1361-1363, 1962 :
5 réf.

TOURAINE (R.) et col. — L'antibiothérapie antifongique. — *Progr. Méd.* (Paris), 90 (6), pp. 179-191, 1962 :
13 réf.

VANBREUSEGHEM (R.) et col. — *Trichophyton kuryangei* n. sp., nouveau dermatophyte africain. — *Ann. Parasit. hum. comp.*, 36 (5-6), pp. 797-803, 1961.

VIALATTE (J.) et col. — Traitement des moniliases graves chez l'enfant. — *Sem. Thér.*, 38 (4), pp. TH. 350 - TH. 351, 1962.

VIC-DUPONT et col. — Traitement des septicémies à *Candida*. — *Presse Méd.*, 70 (18), pp. 883-884, 1962.

WAROT (P.) et col. — Mycose cérébrale à symptomatologie tumorale (*Cladosporium trichoides* probable). — *Rev. Neurol. Paris*, 105 (6), pp. 489-496, 1961 :
16 réf.

X... — Fungal corneal ulcer. — *J. Amer. Med. Ass.*, 179 (8), pp. 649-650, 1962.

Paludisme.

BRUCE-CHWATT (L.J.). — The role of W.H.O. in the materialization of the malaria eradication. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.* (Moskwa), n° 2, pp. 140-147, 1962 :
Résumé en anglais.

COUTINHO COSTA (F.). — A acçao antipaludica das sulfonas. — *Ann. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (3), pp. 737-752, 1960.

COZ (J.) et col. — Estimation du taux de survie chez les anophèles. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1353-1358, 1961.

DANG VAN NGU. — Malaria eradication in north Viet-Nam. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.* (Moskwa), n° 2, pp. 158-159, 1962.

DESCHIENS (R.) et col. — Remarques à propos de la protéinémie et de l'électrophorèse, dans le paludisme humain. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1237-1253, 1961 :
4 réf.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Lutte antipaludique en Roumanie, Iran, Irak, Tunisie, Togo, Argentine, Indonésie, Congo. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.* (Moskwa), n° 2, pp. 160-173, 1962.

KOEKENGA (M.T.). — Intramuscular amopyroquin for acute malaria. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (1), pp. 1-5, 1962 :
8 réf.

KUVIN (S.F.) et col. — Antibody production in human malaria as determined by the fluorescent antibody technique. — *Science*, 135 (3509), pp. 1130-1131, 1962.

LHOSTE (J.). — La résistance aux insecticides des arthropodes nuisibles. — *Cahiers Ingénieurs Agron.* (2-1962) - in : *Sem. Méd.*, 38 (8), pp. 320-325, 1962.

MCDONALD (G.). — Technical aspects of malaria eradication. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.* (Moskwa), n° 2, pp. 147-153, 1962.

RODRIGUES (D.C.). — Casos de malaria por *Plasmodium falciparum* resistentes ao tratamento pela cloroquina. — *Arch. Hig.* (S. Paulo), 26 (89), pp. 231-235, 1961 - 23 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 332, 1962.

SENEVET (G.) et col. — Contributions à l'étude de la biologie des anophèles algériens. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 39 (4), pp. 393-400, 1961.

Peste.

EISLER (D.M.). — Coagulation of human plasma by *Pasteurella pestis*. — *J. Bact.*, 81 (2), pp. 241-245, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 350, 1962.

Pian - Pinto - Pinta.

CRUZ (A.H.) et col. — The yaws control programme in the Philippines with W.H.O./U.N.I.C.E.F. assistance. — *J. Philipp. Med. Ass.*, 37 (9), pp. 675-682, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 450, 1962.

Protozooses intestinales.

ALDASORO (G.E.) et col. — Giardiasis. Su importancia en la patologia digestiva infantil. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* (Mex.), 24 (9-10), pp. 433-438, 1961 :
39 réf.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Etudes diverses sur les trichomonases. — *Wiad. Parazyt.*, 8 (2), pp. 165-279, 1962 :
Résumé en anglais.

GENTILLINI (M.). — Les médicaments antiparasitaires. - II. Les médicaments des protozooses. — *France Méd.*, 25 (3), pp. 133-145, 1962.

©SSA

GOIA (I.) et col. — Contributions to the problem of lambliasis with special reference to 288 cases investigated in the second medical clinic. — *Rum. Med. Rev.*, 5 (2), pp. 27-31, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 360, 1962.

IWATA (S.) et col. — Studies on giardiasis. — *Bull. Osaka Med. Sch.*, 6 (3), pp. 92-106, 1960 - 21 réf. - in. : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 447, 1962.

KISCH (B.). — A new type of cardiac parasite. — *Nature*, 194 (4823), pp. 102-103, 1962.

ZAMAN (V.). — An immobilization reaction against *Balantidium coli*. — *Nature*, 194 (4726), pp. 404-405, 1962.

Rage.

KOBRINSKII (G.D.). — Study of the properties of anti-rabies gamma-globulin for topical treatment of wounds infected with street rabies virus. — *Probl. virol.* (N.Y.), 5 (6), pp. 716-721, 1960 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 439, 1962.

LASSEN (H.C.A.). — Paralytic human rabies in Greenland. — *Lancet*, Fev. 3, pp. 247-249, 1962 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 438, 1962.

Rickettsioses et néo-rickettsioses.

CADRAT (J.) et col. — Les atteintes cardiaques au cours de la maladie de DERRICK et BURNET ou fièvre Q. — *Poumon*, 18 (2), pp. 147-156, 1962 :
29 réf.

DELANOE (G.) et col. — Sur le rôle des rickettsioses atypiques ou méconnues dans la pathologie cardiaque (à propos de 54 observations). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1290-1308, 1961.

ELSOM (K.A.) et col. — Scrub typhus : a follow-up study. — *Ann. Int. Med.*, 55 (5), pp. 784-795, 1961 - 16 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 436, 1962.

FU-HSI (Ch'Iu) et col. — Isolation of *Rickettsia tsutsugamushi* from patients, rats and mites. — *Chin. Med. J.*, 81 (3), pp. 166-169, 1962 :
3 réf.

LALU (P.). — Thérapeutique des rickettsioses, 1950-1960. — *Maroc Méd.*, 41, (422), pp. 303-309, 1962 :
42 réf.

MARTIN (M.). — Principes généraux du traitement des rickettsioses. (XV^mes Journées de la Clinique médicale thérapeutique - Marseille). — *Marseille Méd.*, 99 (5), pp. 341-346, 1962.

MARTIN (M.). — Cardiopahie rickettsienne. — *Méd. Afr. Noire*, 9 (4), p. 63, 1962.

MATOSSIAN (R.M.) et col. — Status of typhus in Lebanon. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (1), pp. 104-107, 1962 :
9 réf.

MORAX (P.V.) et col. — Manifestations oculaires des rickettsioses et des néo-rickettsioses. — *Ann. Oculist.* (Paris), n° 194, pp. 929-956, 1961 - in : *Sem. Hôp.*, 38 (26), p. 1597, 1962.

ROMANA (C.). — Conocimientos epidemiologicos actuales sobre la fiebre « Q » en la Argentina. — *Rev. Assoc. Med. Argent.*, 75 (10), pp. 573-576, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 347, 1962.

STOENNER (H.G.) et col. — The role of dairy cattle in the epidemiology of Q. fever in Idaho. — *J. Infect. Dis.*, 109 (1), pp. 90-97, 1961 - 15 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 347, 1962.

STOENNER (H.G.) et col. — Factors affecting the growth of rickettsias of the spotted fever group in fertile hense eggs. — *J. Infect. Dis.*, 110 (3), pp. 121-128, 1962.

WEBB (J.F.) et col. — Scrub typhus in Hong-Kong. — *J. Roy. Army. Med. Cps*, 107 (4), pp. 224-230, 1961 - 16 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 345, 1962.

WEISS (C.) et col. — Increased resistance to chloramphenicol in *Rickettsia prowazecki* with a note on failure to demonstrate genetic interaction among strains. — *J. Bact.*, 83 (2), pp. 409-414, 1962.

Spirochétoses. Leptospiroses.

BRAND (N.). — La leptospirose en haute Galilée. — *Dapim Ref.*, 21 (3), p. XI, 1962.

GEIGY (R.) et col. — Milieubedingte Abhängigkeit von habitus und verhalten des Rückfallfieberregers *Borrelia duttoni*. — *Acta Trop.* (Basel), 18 (4), pp. 359-365, 1961 - 11 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 448, 1962.

HAMDY (A.H.) et col. — Leptospirosis in bovines and their human contacts in Egypt (U.A.R.). — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (1), pp. 98-101, 1962 :
22 réf.

KOCEN (R.S.). — Leptospirosis, a comparison of symptomatic and penicillin therapy. — *Brit. Med. J.*, n° 5286, pp. 1181-1183, 1962.

YANAGAWA (R.) et col. — Two types of leptospirae distinguishable by their growth in boiled serum medium. — *J. Infect. dis.*, 110 (1), pp. 70-74, 1962.

Sprue.

AMMANN (R.). — Die morphologischen veränderungen im Dünndarm bei idiopathischer steatorrhöe. Erfahrungen mit der peroralen Dünndarm-biopsie. — *Schweiz. med. Wschr.*, 92 (1), pp. 14-20, 1962 - 75 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 477, 1962.

©SSA

RODRIGUEZ-ROSADO (A.L.) et col. — The role of calcium on the intestinal absorption of vitamin B_{12} in tropical sprue. — *Amer. J. Med. Sci.*, 242 (5), pp. 548-550, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 382, 1962.

Toxoplasmose.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Epidémiologie et prophylaxie de la toxoplasmose. (XLIème Congrès d'Hygiène - Paris, 9-10 octobre 1961). — *Rev. Hyg. Méd. Soc.*, 10 (3), pp. 187-248, 1962 :
Nb. réf.

FRENCH (G.E.) et col. — A survey of toxoplasmosis in an Ontario community. — *Canad. Med. Ass. J.*, 84 (14), pp. 757-767, 1961 - 25 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 482, 1962.

NAJIM (A.T.) et col. — Sensitivity of Iraquis to the toxoplasmin intradermal test. — *Ztschr. Tropenmed. Parasit.*, 12 (4), pp. 419-421, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 483, 1962.

OFFRET (G.) et col. — Périphlébites rétiniennes au cours de la toxoplasmose uvéale. — *Bull. Soc. Ophtalm. Fr.*, nº 11, pp. 852-855, 1961.

THALAMMER (O.). — Congenital toxoplasmosis. — *Lancet*, janvier 6, pp. 23-24, 1962 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 483, 1962.

Trachome.

BABBAR (O.P.) et col. — Further studies on the complement fixing antigen of the virus isolated from the conjunctival epithelium of trachome patients. — *Indian J. Med. Res.*, 49 (6), pp. 1076-1083, 1961 - 26 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 487, 1962.

BIERENT (P.) et col. — Traitement du trachome par l'injection de suspensions d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine associée à l'administration buccale de sulfaméthoxypyridazine. Essai en vue du traitement de masse (2e note). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1284-1290, 1961 :
4 réf.

VOZZA (R.) et col. — Ricerche virologiche ed immunologiche sulla malattia tracomatosa. Prevenzione delle infezione tracomatosa sperimentale nell'uomo. — *Riv. Ist. Sieroter. Ital.*, 36 (4), pp. 221-227, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 391, 1962.

WATKINS (J.F.). — Titration of trachoma virus with observations on yolk-sac infection and sensitivity to oxytetracycline, using the single-dilution method. — *J. Gen. Microbiol.*, 26 (3), pp. 427-435, 1961 - 11 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 391, 1962.

Trypanosomiase.

ALMEIDA FRANCO (L.T. DE). — A velocidade de sedimentaçao dos eritrocitos na tripanossomiase humana (*T. gambiense*). — *An. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (4), pp. 967-1008, 1960.

ATIAS (A.) et col. — Megaesofago y enfermedad de Chagas : primeros casos descritos en Chile. — *Bol. Chil. Parasit.*, 17 (1), pp. 20-23, 1962.

DAVIES (N.P.). — The cause of sleeping-sickness ? Entebbe, 1902-1903. Part. 1. — *E. Afr. Med. J.*, 39 (3), pp. 81-99, 1962 :
22 réf.

GIL (G.P.). — Estudio de las tripanosomiasis humanas desde el punto de vista de la medicina preventiva. — *Med. Trop.* (Madrid), 38 (2), pp. 109-128, 1962.

GUERRE (J.). — Mégacœsophage et mégacôlon au cours de la maladie de CHAGAS. — *Sem. Hôp.* Paris, 38 (12), pp. 747-748, 1962.

HARLEY (J.M.B.) et col. — An experiment in the use of discriminative clearing of the control of *Glossina morsitans* Westw. in Ankole Uganda. — *Bull. Ent. Res.*, vol. 52, pp. 561-576, 1961 - 22 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 340, 1962.

MUHLPFORDT (H.) et col. — Elektronenmikroskopische Untersuchungen an protozoen (*Trypanosoma gambiense*). — *Ztschr. Tropenmed. Parasit.*, 12 (4), pp. 334-346, 1961. Nb. réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (5), p. 426. 1962.

PINTO (A.R.). — Relatorio anual de missao permanento de estudo e combate da doença do sono e outras endemias nos Guine Portuguesa (1957). — *Ann. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (3), pp. 787-927, 1960.

PINTO (A.C. Do). — Um caso de doença de sono congenita. — *An. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (4), pp. 1195-1200, 1960.

RUBIO (M.) et col. — Busqueda de enfermedad de CHAGAS en 100 madres de prematuros con hallazgo de un caso de enfermedad de CHAGAS congenita. — *Bol. Chil. Parasit.*, 17 (1), pp. 13-16, 1962.

URSO (B.) et col. — Osservazioni su di un caso di Castellanosi (Tripanosomiasi) proveniente della Rodesia. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, 43 (1), pp. 3-10, 1962.

VAN DEN BERGHE (L.) et col. — Etude biologique et écologique de *Glossina morsitans* WEST W dans la région du Bugesera (Ruanda). — *Ac. Roy. Sci. O.M.*, 13 (4), 116 pages, 1962.

X... — Sleeping sickness service annual report 1960 (APTED F.I.C.). — Tanganyika Ministry of Health and Labour., décembre 1960 : Tabora - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 338, 1962.

©SSA

Variole.

ANGULO (J.J.) et col. — Complications de la variole. A propos de six observations. — *Presse Méd.*, 70 (23), pp. 1141-1142, 1962.

Viroses.

ARMENGAUD (M.) et col. — Dix-huit mois de virologie clinique. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 583-624, 1961.

ARMENGAUD (M.) et col. — Intérêt et limites des recherches virologiques en médecine africaine. Considérations à propos d'une étude portant sur 449 malades hospitalisés à Dakar. — *Presse Méd.*, 70 (19), pp. 925-926, 1962.

BATSON (R.) et col. — The infant's serologic response to live poliomyelitis virus vaccine. — *J. Amer. Med. Ass.*, 180 (3), pp. 193-197, 1962.

GRAYSTON (J.) et col. — Encepalitis on Taiwan. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (1), pp. 126-161, 1962 :
Nb. réf.

HOLGUIN (A.H.) et col. — Immunization of infants with the sabin oral poliovirus vaccine. — *Am. J. publ. Hlth*, 52 (4), pp. 600-610, 1962.

WAI-KWAN (C.) et col. — Poliomyelitis faecal and serological surveys in the chinese population in Hong-Kong in 1960. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 11 (1), pp. 122-125, 1962 :
7 réf.

WILLIAMS (M.C.) et col. — O Nyong-Nyong fever : an epidemic virus disease in East Africa. - V. Human antibody studies by plaque inhibition and other serological tests. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 56 (2), pp. 166-172, 1962.

II. - Médecine sous les Tropiques

Appareil circulatoire.

COLLOMB (H.) et col. — Les malformations vasculaires cérébrales chez l'Africain (à propos de 15 observations). — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 648-660, 1961.

KOATE (P.) et col. — A propos des troubles du rythme cardiaque chez le nègre africain : de l'utilisation de la réserpine et de l'ajmaline dans la réduction du flutter auriculaire et de la tachycardie ventriculaire. — *Méd. Afr. Noire*, 9 (4), pp. 64-68, 1962.

PAYET (M.) et col. — Les aspects anatomo-cliniques de l'athérosclérose chez le Noir africain (à propos de 200 malades observés à Dakar). — *Arch. Mal. Cœur*, 3 (3), suppl. 3, pp. 67-80, 1961 :
48 réf.

TURNER (P.P.). — Pulmonary heart disease in africans in Mombasa. — *E. Afr. Med. J.*, 39 (2), pp. 40-51, 1962.

Appareil respiratoire.

COURY (Ch.). — L'exploration du médiastin par la médiastinographie gazeuse. — *Méd. Afr. Noire*, 9 (4), pp. 61-62, 1962.

Appareil digestif.

PAYET (M.) et col. — A propos de 164 dosages de transaminases chez 68 malades atteints d'affections hépatiques. — *Méd. Afr. Noire*, 9 (2), pp. 29-31, 1962.

Cancer.

BURKITT (D.). — A children's cancer dependent on climatic factors. — *Nature*, 194 (4825), pp. 232-234, 1962.

PAYET (M.) et col. — Le cancer bronchopulmonaire chez l'Africain à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 731-740, 1961.

REYNAUD (J.). — Sarcomes des tissus hémopoiétiques, à localisation maxillo-faciale, chez l'enfant africain. — *Ann. Oto-Laryng.* (Paris), 79 (1-2), pp. 46-53, 1962 :
Bibliographie.
Fréquence des lymphosarcomes maxillo-faciaux en Afrique Noire.

SIMONS (P.J.) et col. — A tumour syndrome of children in Africa. — *Brit. Med. J.*, n° 5281, p. 855, 1962.

Démographie.

MORIN (M.G.S.). — L'indigence démographique, facteur de sous-développement en Afrique. — *C.R. Acad. Sci. O.M.*, 22 (1), pp. 1-10, 1962.

Dermatologie.

COLOMB (D.). — Traitement des urétrites gonococciques et non gonococciques. — *J. Méd. Lyon*, 43 (1010), pp. 841-844, 1962.

DAVIES (P.). — African pink disease. — *E. Afr. Med. J.*, 39 (2), pp. 52-54, 1962.

©SSA

LAMONT (N.) et col. — Porphyria in the African, A study of 100 cases. — *Quart. J. Med.*, 30 (120), pp. 373-392, 1961 - 35 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.*, 59 (4), p. 389, 1962.

PAYET (M.) et col. — Périartérite noueuse à forme cutanée pure chez l'Africain. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 634-637, 1961.

SCHULZ (E.J.) et col. — Skin disease in the Bantu. A survey of 4.000 cases from the Transvaal and Orange free state. — *S. Afr. Med. J.*, 36 (11), pp. 199-202, 1962.

Entomologie.

CHABAUD (A.C.) et col. — Description et caractères biologiques de deux nouveaux Rhabdias malgaches. — *Ann. Parasit.* Paris, 36 (5-6), pp. 752-763, 1961 : 11 réf.

DOBY (J.M.) et col. — Limites des possibilités d'acquisition de résistance au D.D.T. d'une souche d'*Ædes aegypti* soumise à une sélection larvaire connue pendant onze générations successives. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1345-1352, 1961 : 2 réf.

DOUCET (J.) et col. — Moustiques forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. V. Observations sur les gites de ponte des moustiques du genre *Eretmapodites* Theobald dans la forêt du Banco (Abidjan). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1253-1265, 1961 : 30 réf.

GRUCHET (H.). — Sensibilité de *Cimex hemipterus* Fabr. 1803 au D.D.T., à la Dieldrine et aux mélanges D.D.T. + Diazinon et Dieldrine + Diazinon dans la région de Miandrivazo, Madagascar. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1358-1365, 1961 : 6 réf.

IYENGAR (M.O.T.). — Aperçu de la faune culicidienne du Pacifique sud (*Diptera : culicidae*). — Commission Pacifique Sud, Document Technique, n° 130.

ROUGEOT (P.C.). — Les lépidoptères de l'Afrique Noire Occidentale. — I.F.A.N., *Initiations africaines*, 14 (fasc. 4), 1962.

Hématologie.

CORREA (P.) et col. — A propos de quatre cas de maladie hémolytique du nouveau-né africain. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 724-730, 1961.

Hygiène générale.

X... — La toxicité des pesticides. — *Chron. O.M.S.*, 16 (4), pp. 127-130, 1962.

Maladies infectieuses.

BOWDEN (J.P.). — Biochemical studies of host-parasite interaction in tularemia. — *J. Infect. dis.*, 110 (1), pp. 23-29, 1962.

EVANS (R.D.) et col. — Localized outbreak of Brucellosis in Liberia. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1 (1), pp. 102-103, 1962.

MAC-DUFF (C.R.) et col. — Characteristics of brucellaphage. — *J. Bact.*, 83 (2), pp. 324-329, 1962.

Médecine sociale.

VIGAN (C.). — L'aptitude médicale des travailleurs au Sahara. — *Arch. Mal. Prof.*, 24 (4-5), pp. 305-307, 1962.

Neuro-psychiatrie.

CARAYON (A.) et col. — A propos de deux cas d'épidurite staphylococcique chez l'Africain. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 690-694, 1961.

FISCHER (P.J.) et col. — Cultural aspects of Bantu psychiatry. — *S. Afr. Med. J.*, 36 (8), pp. 133-138, 1962.

GILLIS (L.S.). — Social and community psychiatry in South Africa. — *S. Afr. Med. J.*, 36 (8), pp. 141-148, 1962.

MARES (J.) et col. — Quelques aspects des accidents psychiatriques de la puerpéralité en milieu musulman algérien. — *Ann. Méd. Psychol.*, 120 (1/1), pp. 31-49, 1962.

MENDONCA (M.A.S. DE). — Contribuçao da higiene mental na adaptaçao as regioes tropicals. — *Ann. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 17 (4), pp. 1017-1043, 1960.

RANKIN (A.M.). — Encephalitis in an East african hospital. — *E. Afr. Med. J.*, 39 (2), pp. 55-62, 1962.

Obstétrique. Gynécologie.

BERETUAS (L.A.). — Fonctionnement d'une maternité chinoise. — *Presse Méd.*, 70 (23), pp. 1174-1176, 1962.

BOURGOIN (P.) et col. — Indications actuelles de la version par manœuvres internes en milieu africain. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 644-647, 1961.

Ophtalmologie.

GHESTIN. — Neuroblastomes d'origine rétinienne évolués jusqu'au stade de tumeur exorbitée. — *Arch. Ophtal.* (Paris), 22 (1), pp. 15-24, 1962.

Pédiatrie.

LEVIN (S.E.) et col. — Cytomegalic inclusion-body disease in african infants. — *S. Afr. Med. J.*, 36 (12), pp. 228-231, 1962 : 23 réf.

©SSA

MASSE (G.) et col. — Poids et tailles d'enfants dakarois pendant les quatre premières années de la vie. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 661-672, 1961.

MASSE (G.) et col. — Variations saisonnières de quelques mensurations chez le nourrisson dakarois. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 6 (4), pp. 711-716, 1961.

Reins.

RANDALL (T.W.) et col. — Problems in the treatment of acute oliguric renal failure encountered in 51 Bantu patients referred to a renal unit. — *S. Afr. Med. J.*, 36 (10), pp. 180-188, 1962 : 21 réf.

Syphilis.

GRACIANSKY (P. DE) et col. — Résultats du traitement de la syphilis primo-secondaire par l'injection unique de pénicilline-retard à long terme. — *Sem. Thér.*, **38** (1), pp. TH. 7 - TH. 10, 1962 : 4 réf.

Traitement par injection unique de 2.400.000 unités de pénicilline retard dans 147 cas de syphilis récente, suivis ensuite pendant 1 à 7 ans. Stérilisation en 24 heures des accidents cliniques sur les malades à sérologie positive ; on obtient 90 p. 100 de négativation dans la syphilis primaire (réagine et T.P.I.) ; 80 p. 100 (réagine) et 48 p. 100 (T.P.I.) dans les syphilis secondaires.

VIEIRA. — A proposito da sifilis na delegacia de Saude de Baixo Cunem. — *An. Inst. Méd. Trop.*, 17 (4), pp. 1101-1182, 1960.

Tuberculose.

MORERE (P.). — L'évolution actuelle du traitement de la tuberculose pulmonaire en Algérie. — *Algérie Méd.*, 66 (2), pp. 179-187, 1962.

PIERAERTS (G.). — Un sanatorium en région tropicale. Etude sur les résultats obtenus. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 54 (6), pp. 1215-1236, 1961.

X... — Techniques de la recherche de la sensibilité à la tuberculine et de la pratique de la vaccination par le B.C.G. — *Presse Méd.*, 70 (17), pp. 821-822, 1962 :

Instructions officielles (extraits du *J.O.* du 10 mars 1962) concernant les techniques de vaccination par le B.C.G., émises après avis de l'Académie Nationale de Médecine et du Conseil Permanent de l'Hygiène Sociale.

X... — La tuberculose au Kenya. — *Chron. O.M.S.* 16 (4), pp. 134-137, 1962.

X... — Tuberculose. — *Bull. O.M.S.*, 25 (6), pp. 741-881, 1961.

III. - Livres nouveaux

BOTHA DE MEILLON, DAVID (H.S.), DAVIS et HARDY (F.). — Plague in South Africa. - Volume I. The *Siphonaptera* (excluding *Ischnopsyllidoeı*, 280 pp., 36 cartes geogr., 62 planches, 56 tableaux synoptiques. - The government Printer, Pretoria, Sud Afrique. - Prix : 40 schill.

DAVEY (T.H.) et LIGHTBODY (W.P.H.). — The control of disease in the tropics. — H.K. Lewis and Ltd., London. - Prix : 47 s. 6 d. net.

GORDON (R.M.) et LAVOIPIERRE (M.M.J.). — Entomology for students of medicine. - 1 vol., 353 pp., 16 pl., 201 fig. — Oxford, Blackwell Sci. Publ., 1962. - Prix : 2 £ 12 s. 6 d.

KIRCHMOFF (H.) et KRAUBIG (H.). — Toxoplasmose. Symposium de Gottingen, du 18 et 19 novembre 1960. — 1 vol., 104 p. George Thieme, édit. Stuttgart, 1962. - Prix : 25 D.M.

MAEGRAITH (B.) et LEITHEAD (C.S.). — Clinical methods in tropical medicine. - 1 vol., 345 pp. - Cassell and Co. Ltd., London, 1962. - Prix : 30 s.

NICHOLLS (L.). — Tropical nutrition and dietetics. — Baillière, Tindall et Cox., London, 1961, 457 pp. - Prix : 50 sch. (+ 2 sch. 6 envoi).

MIDDLEMISS (H.). — Tropical radiology. - 272 pp. William Heinemann Ltd., London, édit. 1962. - Prix : 60 sch.

TULLOCH (J.A.). — Diabetes mellitus in the tropics. — E. and S. Livingstone Ltd., London and Edinburgh, 1962. - 1 vol., 207 pp. - Prix : 37 s. 6 d.

VAN BOGAERT (L.), RADERMECKER (J.), HOZAY (J.) et LOWENTHAL (A.). — Encephalites. - 1 vol., 721 p. Esevier Publishing Cy, édit., Amsterdam, Londres, New York et Princeton, 1961 :

Documentation intégrale du symposium tenu en 1959 à Anvers et consacré à l'étude des encéphalites. Les différents types d'encéphalites y sont envisagés au sein des groupes microbiologiques ou plus généralement étiologiques. On y retrouve toutes les encéphalites tropicales, transmises par les tiques, les moustiques, etc.

WILCOCKS (Charles). — Aspects of medical investigation of Africa. — Oxford University Press, Amen. House, Warwick Square EC 4. - Prix : 18 s.

A. ABADIE et M. GOMER.

©SSA

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique

Annales Pharmaceutiques Françaises

MORETTE (A.) et col. — Séparation chromatographique sur papier des ions : magnésium, calcium, sodium et potassium - vol. 10, n° 1, pp. 27-33, 1962.

Technique Pharmaceutique

ANONYME. L'achema XII, exposition de l'appareillage chimique. (*Chimie et Industr. Fr.*, 1961, 86, n° 5. *Génie chimique*, 138-49, et n° 6, 175-185) - vol. 9, n° 3, p. 4, 1962. Réf. 80.052.

DOERFFEL (J.). — Critique des méthodes analytiques et de leurs résultats. (*Z. Anal. Chem.*, 1962, 185, n° 1, 1-98), p. 56. Réf. 80082.

DOMINGUEZ GIL (A.). — Dosage complexométrique du bismuth et son application à l'analyse des médicaments. (*An. R. Acad. Farm. Esp.*, 1961, 27, 319-22) - p. 58. Réf. 80103.

ANONYME. — Amélioration des standards pour la colorimétrie. (*Nation. Bur. Stand. Tech. News. Bull. U.S.A.*, 1961, 45, n° 11, 183-4) - p. 59. Réf. 80119.

URRUTIA (H.). — Contribution au microdosage de l'iode dans les composés organiques. (*Bol. Soc. Quim. Peru.*, 1961, 27, 173-8) - p. 61. Réf. 80158.

II. — Chimie biologique et Biologie clinique

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale

LECHAT (M.F.) et col. — L'électrophorèse des protéines sériques chez le lépreux congolais - n° 6, pp. 535-566, 1961.

Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux

NEEL (J.L.) et col. — Etude du test du papier au trichloréthylène chez les sujets coronariens (sur 128 cas) - 3e A., n° 3, pp. 46-60, 1962.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

AUMONIER (P.) et col. — Microdosage sélectif du silicium total dans le sérum sanguin - v. 101, n° 1, pp. 41-50, 1962.

BABIN (J.P.) et col. — Note sur la détermination de l'activité catalasique du sang des sujets normaux et cancéreux - v. 101, n° 1, pp. 56-60.

Feuillets de Biologie

EMAR (A.). — Les unités internationales en enzymologie - v. 2, n° 8, p. 15, 1961.

La France Médicale

BECHTEL (P.). — Technique et intérêt de la mesure des gaz du sang lors de l'examen de la ponction pulmonaire - 25e A., n° 2, pp. 71-75, 1962.

Horizons médicaux

ANONYME. — Le rein et les métabolismes, n° 91, pp. 3-11, 1962.

Inter-Exter

SCHAISON (G.). — Principes de la mesure du métabolisme basal - n° 169, pp. 45-46, 1962.

Marseille Médical

DUMONT (G.) et col. — A propos de dosage des électrolytes de la sueur - v. 99, n° 4, pp. 314-318, 1962.

Pathologie et Biologie

DAUCHY (F.) et col. — Dosage colorimétrique de l'acide vanilmandélique dans l'urine - v. 10, n° 5-6, pp. 527-530, 1962.

Presse Médicale

MOREL (C.) et col. — Surveillance ionique des brûlés par microdosage - v. 70, n° 18, pp. 885-887, 1962.

PAVIOT (J.J.) et col. — Transaminases sériques dans l'hépatite amibienne, n° 21, pp. 1025-1026, 1962.

DEMANGE (G.) et col. — Dosage de l'ornithine carbamyl transférase du sérum. Une méthode simple et sensible - pp. 1032-1034.

FABIANI (P.) et col. — Les glycoprotéides en cardiologie - p. 1121, 1962.

Revue d'Hygiène et de Médecine sociale

GARIN (J.P.). — Les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la toxoplasmose humaine - v. 10, n° 3, pp. 218-248, 1962 :
Très nombreuses références.

©SSA

Revue Lyonnaise de Médecine

MORNIX (R.). — Les éléments cliniques et biologiques du diagnostic de maladie de CUSHING par hyperplasie bilatérale - v. 11, n° 3, pp. 123-138, 1962.

Technique Pharmaceutique

WILLIAMS (J.A.) et col. — Appareil semi-automatique pour mesurer le volume du sang. (*J. Amer. Med. Assoc.*, 1961, 178, 1097-9.) - v. 9, n° 3, p. 50, 1962. Réf. 79988.

GERARD (P.S.) et col. — Recommandations pour la nomenclature des hémoglobines. (*Science* N.Y., 1961, 134, 2037-8) - p. 53. Réf. 80036.

SIEST (D.R.). — Réaction colorée stable de l'urée avec l'heptoxime et application à son dosage. (*Medicamenta*, 1961, 19, n° 374, 371-2.) - p. 65. Réf. 80219.

III. — Chimie toxicologique et Toxicologie

Archives des Maladies Professionneles

VAN RAALTE (H.). — L'intoxication par les insecticides organo-phosphorés, notamment par le phosdrin - v. 23, n° 3, pp. 132-137, 1962.

Journal de Pharmacie de Belgique

LUPAUT-ANDRE (F.). — Détection rapide de toxiques métalliques dans l'urine - v. 17, n° 1-2, pp. 14-30, 1962.

Revue des Corps de Santé des Armées

GOSSE (C.) et col. — Etude toxicologique du bromhydrate 2-aminothylisothiouronium (A.E.T.). Utilisation de l'A.E.T. comme protecteur contre les agents radio-mimétriques - v. 3, n° 1, pp. 79-91, 1962.

Semaine Thérapeutique

JUNOD (J.P.) et col. — L'intoxication chronique par la phénacétine - 38e A., n° 1, pp. 17-19, 1962.

IV. — Pharmacie chimique et galénique. Chimiothérapie.

American Journal of Pharmacy

TICE (L.F.). — Nouveaux médicaments en 1961 - v. 134, n° 1, pp. 6-34, 1962.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille

PASTOR (J.) et CRISTAN (B.). — L'acide éthylène diamine tétra acétique (E.D.T.A.) et ses sels en pharmacie. IIe partie. Thérapeutique. — *Toxicologie*, v. 11, n° 41, pp. 7-21, 1962.

Gazette Médicale

ANONYME. — Répertoire thérapeutique (par maladies et par produits) - v. 69, n° 1, pp. 57-113, 1962.

Maroc Médical

BROUSTET (P.). — Les progrès de la thérapeutique médicale en cardiologie - v. 41e A., n° 440, pp. 17-24, 1962.

ZIDY (M.). — La médication anticoagulante - pp. 30-36.

ABITOL (E.). — Nouvelles médications hypotensives, au cours des dix dernières années - pp. 37-40.

PIVETAUD (J.). — Evolution du traitement de l'asthme au cours des dix dernières années 1951-1961 - pp. 55-60.

GEOFFROY (H.) et col. — Un nouvel amœbicide : le fursate de diloxanide - pp. 98-104.

Semaine Thérapeutique

LECHAT (P.). — A propos de l'altération des solutés injectables : le cas des ampoules d'adrénaline - 38e A., n° 1, pp. 10-11, 1962.

Technique Pharmaceutique

LEAKE (C.D.). — Positions scientifiques de la pharmacologie. (*Science* N.Y, 1961, 134, 1069-80) - v. IX, n° 3, p. 53, 1962. Réf. 80038.

MUIR (A.) et col. — Acide acétylsalicylique et saignement gastrique. Nouvelles études sur l'acétylsalicylate de calcium. (*Amer. J. Digest. Diseases*, 1961, 6, 1115-26) - p. 54. Réf. 80051.

SEN (A.B.) et col. — Agents anti-amibiens possibles. Composés ayant la structure partielle de la chlortétracycline. (*J. Indian Chem. Soc.*, 1961, 38, 825-9) - p. 56. Réf. 80084.

DELACOUX (E.). — La chimiothérapie antidiabétique (sulfamides et biguanidines). Pharmacodynamie. (*Sem. Hôp. Thérap. Fr.*, 1961, 37, n° 10, TH. 915 - TH. 934) - p. 57.

PATAT (F.) et col. — Cinétique du broyage des corps durs. Relation entre la vitesse de broyage et la température. (*Chem. Ingr. Tech.*, 1962, 34, 15-21, et Suppl. n° 1, 15-21) - p. 59. Réf. 80105.

V. — Antibiotiques - Vitamines.

Gazette Médicale de France

CANIVET (J.). — Inventaire des vitamines - v. 69, n° 8, pp. 1283-1295, 1962.

©SSA

Technique Pharmaceutique

ERKKI KARAILA. — Effet combiné de certains surfactifs et des antibiotiques. (*Ann. Méd. Experiment. Biologiae Fenniae*, 1961, 39, 259-67) - v. 9, n° 3, p. 56, 1962.

RIMPER MORI. — Etudes sur les antibiotiques nématocides. Discrimination et isolement des substances nématocides produites par les actinomycètes. Activité des nématocides sur les nématodes. (*J. Antibiotics*, Séries A, Jap., 1961, 24, n° 5, 280-9). Référ. 80086.

VI. — Hygiène alimentaire et industrielle. Industries alimentaires.

TRUHAUT (R.). — Compte rendu du 2e Symposium International sur les risques de cancérisation pouvant résulter de l'incorporation volontaire ou accidentelle d'agents chimiques aux denrées alimentaires. (*Ann. Fals. Exp. Chim.*, 1961, 54, n° 635, 493-6) - v. 9, n° 3, p. 55, 1962. Réf. 80071.

VII. — Pesticides - Insecticides.

Annales des Falsifications

LE MOAN (G.). — Problèmes analytiques posés par la détection et le dosage des résidus de pesticides - n° 638, pp. 63-86, 1962 :
Biblio. : 194 références.

VIII. — Botanique et Matière médicale. Zoologie.

Endeavour

FOWDEN (L.). — Les acides aminés non protidiques des végétaux - vol. 21, n° 81, pp. 35-42, 1962.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

VIDAL (J.). — Les plantes utiles du Laos (suite) - v. 7, n° 8-9, pp. 356-385, 1961.

Journal de Pharmacie de Belgique

VAN SEVEREN (R.). — L'identification des alcaloïdes du quinquina par la méthode de chromatographie en couches minces - v. 17, n° 1-2, pp. 14-30, 1962.

Technique Pharmaceutique

STEVENSON (R.). — Quelques constituants de *Calendula officinalis*. (*J. Org. Chem.*, 1961, 26, 5228-30). Réf. 79952.

IX. — Divers

Annales Pharmaceutiques Françaises

FONTAINE (M.). — Les sciences pharmaceutiques et l'exploitation des Océans - v. 20, n° 1, pp. 27-33, 1962.

Bulletin de la Société de Médecine Militaire Française

DES CILLEULS (J.). — Au sujet des archives historiques du Service de Santé. - Note complémentaire, 56e A., n° 2, pp. 52-55, 1962.

Technicarm

GOURVIL. — L'œuvre sanitaire de la France dans les pays d'Outre-Mer. - Numéro spécial *Service de Santé des Armées*, 1961-1962, pp. 66-81.

LAPEYSSONNIE (L.). — Une opération d'aide technique d'urgence, ma mission médicale française au Niger - pp. 84-89.

Semaine Thérapeutique

QUEVAUVILLER (A.). — Que se passe-t-il quand on se passe du Pharmacien ? - v. 38e A, n° 3, pp. 201-207, 1962.

Technique Pharmaceutique

YULE BOGUE (J.). — Organisation et économie de la recherche dans l'industrie pharmaceutique. (*Pharm. J.*, 1962, 188, 27-32) - v. 9, n° 3, p. 64, 1962. Réf. 80193.

L. SOULA.

©SSA

MADÉCASSOL

le cicatrisant Laroche Navarron

P. cl. 5.à.8

LAROCHE NAVARRON

63, RUE CHAPTAL - LEVALLOIS-PARIS - SEINE - PER. 61-55

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

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

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)

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 22 - N° 4 JUILLET - AOUT 1962

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

L'AFRICAIN DEVANT LE RISQUE OPÉRATOIRE

par

A. CARAYON
Médecin Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

J.-F. BLANC
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

et

L.-J. COURBIL
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des hôpitaux des T.D.M.

Les conditions matérielles d'exercice de la chirurgie sous les Tropiques sont en amélioration constante. Aux affections chirurgicales habituelles s'ajoutent des indications fréquentes posées par les complications des endémies tropicales (amibiase, bilharziose, helminthiases, mycoses, microbes particuliers).

Nous voulons, dans cette étude, envisager uniquement le rôle du terrain, préciser les éléments défavorables produits par l'effet conjugué du climat, des parasites et de la malnutrition, et adopter une ligne de conduite pratique. Les précautions qui en découlent intéressent d'ailleurs aussi bien l'Africain autochtone que l'Européen en séjour prolongé qui court souvent les mêmes risques.

Nous envisagerons successivement :

— le rôle de l'environnement,
— les caractères biologiques de l'Africain,
— les particularités tissulaires de l'Africain,
— enfin le risque opératoire en Afrique.

©SSA

I. - ROLE DE L'ENVIRONNEMENT

A. - Eléments climatiques

Pour l'Européen arrivant en Afrique, le premier élément de déséquilibre est, de façon évidente, le climat.

Mais il est impossible d'opposer au climat européen un climat africain ; en Afrique inter-tropicale, on doit en effet distinguer deux types climatiques fondamentaux :

— Le climat sahélien, tropical : les variations de température dans le nycthémère y sont souvent considérables, et les mois secs sont les plus fréquents ; cette sécheresse est aggravée par les vents dont l'influence pathologique est certaine. Enfin, l'irradiation solaire est intense.

— Le climat équatorial, de zone forestière, où l'humidité domine : la température est assez constante, les vents faibles et les radiations solaires très filtrées.

Ces deux grands types climatiques intéressent la plus grande partie de l'Afrique Noire de Langue Française.

Mais, par endroits, deux facteurs viennent modifier ces éléments :

1) l'altitude, au rôle capital dans l'Afrique de l'Est et infra-équatoriale, qui n'est vraiment importante que dans le Fouta-Djalon et à Madagascar, si l'on considère l'Afrique de Langue Française ;

2) le climat marin, qui souvent ne se fait sentir que sur une bande côtière très étroite ; son rôle est humidifiant et rafraîchissant : il tempère les régions dont l'arrière-pays est de type sahélien (Dakar, par exemple) alors que dans celles dont l'arrière-pays est humide, il fait disparaître, ou à peu près, les courtes saisons dites sèches (Douala, par exemple).

Ce bref aperçu permet de discerner le rôle que vont jouer la chaleur d'une part, l'humidité d'autre part.

Dans la lutte de l'organisme pour le maintien de l'homéothermie en pays chaud, certains mécanismes ne pourront agir que de façon négligeable :

La convection et la radiation n'entraînent que des pertes thermiques négligeables au-dessus de 23° ; de même avec la régulation du métabolisme : à partir de 18°, on est au-dessus de la température d'équilibre. La diminution de la valeur du métabolisme basal est toujours négligeable en pays chaud ; par contre, son augmentation par une cause physique, digestive ou pathologique sera toujours un mauvais élément s'ajoutant à l'action nocive du climat.

Le mécanisme majeur de régulation thermique est donc la sudation. Son efficacité est surtout liée à la vaporisation de la sueur, celle-ci pouvant être considérablement gênée ou même abolie quand l'état hygrométrique augmente ou même atteint la saturation.

Ce rôle important de la sudation semble en rapport avec les normes histophysiologiques des habitants de ces régions.

Le Noir Africain a une sudation très intense et précoce, c'est une observation courante. On a constaté que ses téguments comptaient plus de glandes sudoripares que ceux de l'Européen (709, contre 558 au cm² à la pulpe du doigt d'après CLARK et LAHMON) ; chez les Européens transplantés depuis quelque temps en Afrique, on assiste à une hypertrophie des glandes sudoripares qui peuvent même prendre transitoirement un aspect kystique : l'augmentation de la vascularisation sous-cutanée est parallèle à ce processus.

©SSA

Enfin, le rapport poids/surface est inférieur chez le Noir : 33 p. 100 contre 37 p. 100 pour le Parisien : cette augmentation relative de la surface du corps ne fait qu'augmenter l'importance des phénomènes de surface.

Moyen de défense, la sudation comporte également un risque de déperdition, hydrique et surtout chlorurée sodique, aboutissant à un déséquilibre électrolytique et à une hémoconcentration.

PILLE constatait au Tchad, en 1942 (41), que les tirailleurs Sarah en convoi consommaient 6 à 8 litres d'eau par jour contre 4 à 5 litres pour les Européens.

Parallèlement, les urines ont tendance à se concentrer : on peut voir là une cause de la fréquence de la lithiase urinaire en région sahélienne.

L'hémoconcentration sera par ailleurs un danger à plus d'un titre ; elle est en effet :

— un élément de l'état de choc chronique,

— une condition défavorable à la résistance des sutures : une déshydratation avec chute de poids de 24 p. 100 entraîne une réduction de 40 p. 100 de la résistance des sutures à la rupture (HARVEY-SANDBLOM),

— un élément favorisant les processus thrombo-emboliques post-opératoires (nous verrons que les rares cas observés en zones sahéliennes l'ont été pendant la saison la plus chaude et la plus sèche).

L'adaptation climatique peut être suivie presque expérimentalement chez l'Européen arrivant en climat africain :

Pendant une courte phase d'accommodation, il semble que l'organisme réagisse au climat tropical comme à un stress, par une sollicitation surrénalienne intense et une hypertonie sympathique.

L'anorexie et un certain déséquilibre neuro-psychique se complètent par une tendance à l'oligurie.

Cette phase de déséquilibre flagrant a une durée qui varie avec la souplesse physiologique du sujet.

Secondairement s'installe un état d'adaptation dans lequel les troubles neuro-végétatifs et endocriniens persistent sur le mode chronique, aboutissant à un état d'épuisement, modifiant beaucoup plus les capacités de régulation du système neurovégétatif que les constantes biologiques.

On peut noter cependant :

— une tachycardie souvent modérée,

— une tendance à l'hypotension artérielle.

Le débit sudoral s'adapte également, devenant plus souple et plus rapide, la sueur s'appauvrissant en éléments minéraux ; la tendance à l'oligurie est généralement nette.

Cet ensemble réalise un équilibre instable qui peut facilement être rompu, le sujet présentant alors l' « asthénie tropicale » (aiguë ou progressive) caractérisée par :

— une tachycardie avec effondrement de la T.A.,

— une anémie,

— une asthénie musculaire et psychoaffective parfois masquée par une instabilité intense.

Une insuffisance hépatique contemporaine de l'insuffisance surrénale semble responsable de ce syndrome ; elle était conditionnée par les différents

©SSA

facteurs pathologiques endémiques : leur thérapeutique actuellement plus efficace permet de dissocier les parts respectives des facteurs climatiques.

B. - Rôle de l'alimentation

Dès le sevrage, pratiqué tard et brutalement, l'enfant africain va être la proie de nombreuses contaminations alimentaires venant s'ajouter aux grandes endémies.

Des troubles gastro-duodénaux, des périviscérites, une dilatation colique considérable, des troubles hépatiques pouvant aller jusqu'à la cirrhose, des pancréatites, seront la rançon de ce passage brutal à une alimentation déséquilibrée et polluée : l'importance de cette période de sevrage est évidente, en particulier quand on constate que le nouveau-né africain a une protidémie et un profil électrophorétique superposables à ceux du nouveau-né européen (MOLEMANS et col., PLAGNOL et col. [42]) ; et ce n'est que vers le 12e mois que s'amorce l'augmentation des globulines qui aboutit au profil typique de l'adulte africain. C'est dans cette période d'agression intense que le kwashiorkor typique peut éclore (DUPIN [17]).

Par la suite, les carences alimentaires de ces régions continueront à agir sur l'organisme du Noir :

— Famines saisonnières des périodes sèches au Sahel.

— Carence protidique des régions équatoriales (trypanosomiase empêchant l'élevage) et des populations pauvres des grandes agglomérations (20).

— Hypovitaminoses variées, tant d'assimilation que d'apport : l'avitaminose B^1 est la plus fréquente, et son retentissement cardiaque souvent très important mais réversible (intérêt de l'étude de l'E.C.G.) ; par contre, la carence d'ultra-violets en zone équatoriale ne semble pas entraîner de troubles rachitiques trop importants et la consolidation osseuse s'y fait normalement.

— Dans la majorité des cas cependant, l'Africain, grâce surtout aux glucides et aux besoins caloriques minimes de sa thermorégulation, a un apport calorique suffisant : le problème n'est susceptible de se poser qu'en étroite relation avec le paupérisme des grandes villes ou les états de guerre.

C. - Hygiène générale

L'hygiène générale de l'Africain découle d'une adaptation à un paupérisme chronique et au climat.

Dès son plus jeune âge, l'enfant est exposé nu aux intempéries, au contact direct de la nature. Nous avons vu le rôle des habitudes alimentaires et du sevrage brutal ; le contact sans protection avec le milieu extérieur va engendrer de multiples contaminations, surtout par les parasitoses sanguicoles (paludisme, filaires), ou percutanées (filaires, bilharzies), et par les autres grandes endémies tropicales.

Les affections aiguës pulmonaires et la tuberculose trouvent un terrain très favorable dans un organisme aux défenses naturelles déjà hypersollicitées, comme le montrent les réactions sérologiques (Gamma globuline) et histologiques (sollicitation intense du système réticulo-endothélial).

Si l'Africain est habituellement très propre et profite de l'eau qui lui est offerte pour se baigner, l'absence de soins externes et certaines habitudes locales (emplâtres de feuilles et de terre, si ce n'est pas de crottes de chameau), associées à la marche à pied et jambes nues expliquent la fréquence des infections des pieds et des jambes et des cas de tétanos : le chirurgien devra tout spécialement ici penser à un réveil toujours possible de spores tétaniques.

©SSA

Ces fautes d'hygiène élémentaire intéressent également de façon toute particulière le nouveau-né : fréquence des infections ombilicales banales ou tétaniques.

D. - Coutumes et psychisme

L'Africain est encore soumis, dans une forte proportion, à l'emprise des sorciers et guérisseurs : lorsqu'il arrive au Chirurgien, c'est qu'il lui fait confiance ou que son état physique est tel qu'il voit en lui sa dernière chance après avoir épuisé les moyens traditionnels : ces circonstances, jointes au fatalisme profond de l'Africain, en font généralement un malade résigné et calme offrant fort peu de prise à un choc émotionnel et faisant confiance au médecin.

La vie urbaine, en augmentant l'esprit critique, tend à faire évoluer la psychologie du malade vers celle que nous connaissons en Europe, mais avec des degrés très variables où nous retrouvons l'influence de l'évolution sociale du malade, de son degré d'européanisation, si nous employons l'expression de PAYET.

Enfin, la diffusion de l'Islam, en supprimant l'usage de l'alcool, explique le caractère exceptionnel du délirium tremens post-opératoire.

II. - CARACTÈRES BIOLOGIQUES

Les influences hygiéniques, pathologiques et climatiques s'ajoutent aux influences alimentaires pour expliquer les caractéristiques biologiques de l'Africain.

Nous envisagerons successivement :

— les protides,

— les électrolytes,

— les caractères hématologiques.

A. - Protides

Le taux global de la protidémie de l'Africain est parfois inférieur, généralement égal ou supérieur aux taux européens (11).

En fait, l'étude électrophorétique a permis de déceler des différences profondes, cette normo ou hyperprotidémie correspond à une hypoalbuminémie nette, camouflée par une hyperglobulinémie considérable, avec inversion du rapport albumine/globuline (1,20 en moyenne chez l'Européen, souvent 0,75 ou même 0,50 chez le Noir).

Des études complémentaires ont montré qu'il s'agissait là d'un caractère racial acquis dans les premières années de la vie (48) :

— le nouveau-né africain a un profil électrophorétique très comparable à celui du nouveau-né européen (HOLEMANS-PLAGNOL [42-43]),

— l'augmentation des globulines se fait surtout sur leur portion gamma, dont on connaît les liens avec les processus immunologiques et le système réticulo-endothélial : les multiples sollicitations pathologiques que subit le jeune enfant africain semblent donc pouvoir être incriminées pour une bonne part dans ces faits (3, 5, 22),

— les Africains de standing social élevé, vivant à l' « européenne », ont des rapports A/G qui tendent à se normaliser et remontent à l'unité,

©SSA

— il semble que l'élément pathologique soit plus important que l'élément alimentaire dans la genèse de ces phénomènes : TRÉMOLIÈRES (45), en Europe, a pu en effet montrer que, lors d'une carence azotée, il fallait attendre le stade des grands œdèmes de carence pour voir apparaître une hypoprotidémie (sans modification du rapport A/G), et cet auteur de déduire : « Force est de reconnaître que le problème de la signification « nutritionnelle de la protidémie reste ouvert ».

De ces faits, il faut conclure que le chirurgien, en Afrique, devra beaucoup plus tenir compte de la valeur du taux de l'albuminémie que de la protidémie totale pour évaluer la résistance du malade. Les recherches de M^me^ SÉRAFINO (44), en dosant les protides tissulaires, témoignent du même désir de se faire une opinion exacte sur l'état protidique du malade.

A plus forte raison, il faudra se méfier des malades dont la protidémie globale est abaissée : elle l'est notablement dans à peu près 10 p. 100 de nos cas. Des confluences pathologiques en sont responsables, et de tels sujets devront être rééquilibrés très longtemps avant un acte opératoire important. On ne pourra guère se fier aux chiffres des bilans biologiques, et notre expérience clinique nous fait envisager des délais de 1 à 2 mois pendant lesquels ont administrera des vitamines variées, B^{12} en particulier, des protides sous formes d'un régime alimentaire enrichi (isonutrine, trophysan) et de petites transfusions répétées de sang ou de culots globulaires (si l'anémie est importante). Ne pas suivre ces mesures de prudence entraînerait à de graves mécomptes dans les suites opératoires immédiates, et, à moindre degré, dans la cicatrisation.

B. - Électrolytes

1) SODIUM - POTASSIUM

Tant en Afrique Noire qu'à Madagascar, les différents bilans pratiqués ont montré que les natrémies et kaliémies sont habituellement normales. Par contre, les excrétions urinaires en Na+K étudiées à Madagascar peuvent être discrètement modifiées : tendance à l'abaissement de la natriurie et à l'augmentation de la kaliurie.

Est-ce à dire que, dans l'alimentation, une partie du sodium absorbé en moindre quantité serait remplacée par du potassium ? On ne saurait l'affirmer; ces problèmes ont déjà été soulevés et il serait utile de rechercher les éventuelles répercussions lointaines de ces troubles, en particulier en obstétrique.

2) CALCIUM - PHOSPHORE

MADAY-PHILIBERT et PAGES pensent à une déficience dans l'assimilation avec blocage de l'ion calcium dans des complexes indissociables par l'acide phytique du riz ; CAILLES et PHILIBERT (6) y voient une cause de la fréquence des spasmophilies.

Dans l'immense majorité des cas, le calcium présente des taux sensiblement normaux, avec une moyenne de 92 mg par litre.

M^me^ SÉRAFINO trouve là une grande différence avec les taux très abaissés qu'elle avait eu l'occasion d'observer en Afghanistan : les troubles de consolidation osseuse y étaient fréquents, contrastant avec ce que l'on voit en Afrique Occidentale.

3) OLIGO-ÉLÉMENTS

Les différents dosages du fer et du magnésium en particulier ont été sensiblement normaux. BERGERET et BASCOULERGUE (4) ont fait une excellente

©SSA

étude sur le fer sérique chez l'Africain de Yaoundé (Cameroun) ; les taux relevés sont normaux, sauf chez les enfants de 2 à 3 ans (incidences parasitaires, ankylostomiase en particulier), les adultes ankylostomés et les femmes enceintes (ce qui est également banal en Europe).

4) DÉSÉQUILIBRE LATENT : LABILITÉS IONIQUES

Derrière la façade d'un ionogramme normal, il existe parfois un état de carence latente et le sujet n'est qu'en équilibre instable, que viendra rompre la moindre agression : l'importance de ce fait est considérable en pathologie africaine, comme en témoignent les observations suivantes :

OBSERVATION N° 1

Mme Ge..., 55 ans, « kyste thyroïdien droit » — le bilan pré-opératoire est strictement normal (MB et ECG).

Thyroïdectomie subtotale le 23 février 1960. On prévoit 2,500 l de sérum glucosé à 10 p. 100/24 heures en post-opératoire (I U d'insuline pour 10 g de glucose). Réveil normal au début d'après-midi, puis apparition d'une légère céphalée suivie de vomissements bilieux. Pouls, T.A. et température sont normaux.

Le 24 au matin, la malade est dans un coma complet : aréflexie totale, mydriase discrète ; elle a reçu en 8 heures deux litres de sérum glucosé à 10 p. 100. Un bilan d'urgence montre une azotémie normale et une glycémie à 0,60 par litre. Résurrection par injection I.V. de sérum glucosé à 30 p. 100. La conscience réapparaît, un petit état confusionnel avec dysarthrie persistant pendant deux ou trois heures.

Le complément du bilan arrive alors, montrant une kaliémie à 3 mEq par litre.

Aucun autre traitement n'est administré ; les glycémies ultérieurement pratiquées ont toujours été normales.

OBSERVATION N° 2

Mme Sow..., 36 ans — est hospitalisée le 18 août 1960 pour une tumeur pelvienne de la taille d'une grossesse de 6 mois, chez une femme en mauvais état général. Anémie discrète (3.800.000 G.R.) ; l'E.C.G. montre un très faible voltage de l'onde T. dans toutes les dérivations périphériques et sa négativité en V1 et V2.

Transfusions pré-opératoires.

Exérèse d'un kyste myomateux le 16 septembre 1960. Transfusion per-opératoire de 750 ml de sang. En post-opératoire, perfusion de 3 l de sérum mixte par 24 heures. Suites immédiates banales.

Le 18 septembre au matin : malade comateuse avec discrète agitation, absence des réflexes cutanéo-plantaires ; T.A. = 12/6.

E.C.G. : accentuation des altérations de l'onde T.

Ionogramme : Azotémie 0,85 — R.A. 45 vol.

Glycémie et protidémie normales (1 g 08 p. 1.000 et 7,5 g p. 1.000).

K et Cl pratiquement normaux (4,5 et 96 mEq par litre).

Mais Na 125 mEq par litre et Delta corrigé à —0,45.

Le traitement par sérum glucosé hypertonique et insuline amène la rétrocession des troubles.

19 septembre : le bilan plasmatique est parfaitement normal, seul le K est à 4 mEq et la R.A. à 43 volumes, le delta corrigé est à —0,57.

Les perfusions n'ayant pas suivi le rythme prévu, la malade retombe dans le coma à 21 heures.

Reprise des perfusions : 1 litre de sérum glucosé à 15 p. 100 pour la nuit.

20 septembre : malade lucide.

Le bilan plasmatique montre alors que les seuls chiffres perturbés sont : Na 139 mEq, K 5,5 mEq, R.A. 40 volumes.

Ces deux observations montrent la labilité métabolique de ces deux femmes aussi bien pour la glycémie que pour les électrolytes : les troubles observés l'ont été spontanément, sans que des vomissements ou des fuites urinaires ou diarrhéiques puissent expliquer le déséquilibre : force nous est de penser à une instabilité préexistante qui, si elle ne pouvait être cliniquement décelée dans le premier cas, aurait dû l'être dans le second sur les signes électrocardiographiques. Certaines interventions (vagotomie associée à une gastroduodénostomie par exemple) qui, en France, ont donné quelques troubles

©SSA

métaboliques, provoquent en Afrique des désordres plus fréquents : ainsi en témoignent nos observations après intervention de LAGROT, les 5 de DEMIRLEAU sur vagotomie avec gastro-jéjunostomie et celles qui ont incité LAGROT à changer de technique en abandonnant l'antroduodénostomie.

L'observation suivante montre l'instabilité hydroélectrolytique de tels sujets ; un rhéotome électronique aurait certainement permis de détecter les troubles intracellulaires associés très importants qui ont finalement entraîné l'exitus :

OBSERVATION N° 3

M. Se..., 50 ans.

Ulcère du bulbe duodénal. Vagotomie double et antroduodénostomie, le 12 janvier 1961 : suites simples, le 4e jour le malade quitte le service de réanimation. Le 24 janvier il présente des vomissements très importants avec intolérance gastrique absolue : le bilan montre une hémoconcentration considérable : Na 160 mEq, Cl 126 mEq, K 6,5 mEq, Azotémie 2 g 25. Des perfusions trop généreuses et mal équilibrées entraînent l'excès inverse : alcalose avec hypokaliémie. Une surveillance quotidienne ramène l'ionogramme à des taux parfaitement normaux le 1er février. Seule l'azotémie est encore à 0,90 ; le malade supporte une alimentation semi-liquide sans vomir.

Dans la nuit du 2 au 3 février : douleur épigastrique très brutale et mort en quelques minutes. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

C. - **Données hématologiques**

1) CARACTÉRISTIQUES GLOBULAIRES

Il est notoire de considérer que l'Africain offre de nombreuses particularités hématologiques.

En dehors de tout contexte pathologique, des études statistiques ont pu mettre en évidence (LINHARD, 24, 25, 26) une légère polyglobulie chez l'homme (5.081.000) et une discrète anémie chez la femme (4.302.000).

Pour les leucocytes, les mêmes auteurs parlent d'une neutropénie nette par rapport aux formules européennes : la formule d'ARNETH est déviée vers la gauche (rappelons que cette étude, étant faite à Dakar sur des donneurs de sang, ne saurait représenter valablement la physionomie générale du sang africain).

On peut noter également l'importance de l'éosinophilie liée aux parasitismes multiples.

Notre expérience nous fait considérer que les chiffres de base de la vitesse de sédimentation sont sensiblement égaux chez l'Européen et chez l'Africain, mais celui-ci est fréquemment porteur de processus pathologiques latents ou chroniques qui modifient le chiffre enregistré.

En résumé, il semble que le Noir ait des constantes hématologiques très analogues à celles de l'Européen, mais l'influence pathologique est certaine et très fréquente, surtout en ce qui concerne :

Les anémies : le rôle du parasitisme dans leur fréquence est prépondérant (ankylostomiase, bilharziose, paludisme, hypersplénisme) ; le facteur infectieux est également important, et l'on retrouve fréquemment des tares viscérales chroniques. MARTIN (31), PEUCHOT (39), TROWEL (46, 47) les ont bien étudiées.

Ces anémies peuvent également résulter d'une certain nombre d'hémoglobinoses que PAYET, PENE et SANKALE (38) ont décrites sous le terme d' « anémies primaires de l'Africain ».

La drépanocytose, ou falciformation des hématies, ou sicklanémie primaire,

©SSA

fait peser sur le Noir un grave problème de race : sa fréquence, qui atteindrait 25 p. 100 au Congo Belge, est de l'ordre de 4 p. 100 au Sénégal : cette maladie se traduit par une anémie, des crises d'hémolyse aiguë, avec douleurs pseudo-péritonéales entraînant une anémie toujours néfaste. Elle favorise les staphyloccocémies et les localisations osseuses.

OBSERVATION N° 4

Mme Ni... Ro..., jeune fille Ouolof de 17 ans, est traitée en service de Médecine pour sicklanémie avec crises hémolytiques récidivantes. De 1959 à 1961, elle présente plusieurs foyers d'ostéomyélite : un tibial droit, deux au niveau du cubitus. Au cours d'une des 4 interventions, elle présente une crise hémolytique mineure, car l'affection était connue.

Les autres malformations globulaires sont exceptionnelles. L'hémoglobine S est considérée comme responsable de la sicklémie ; elle est plus fréquente dans l'est et le sud-africain que dans l'ouest. L'hémoglobine C est surtout fréquente (pouvant atteindre 20 p. 100) en Gold Coast et au Nigéria, elle ne dépasse pas 1 à 2 p. 100 dans les autres territoires africains (2 p. 100 à Dakar d'après LINHARD).

Sur le plan chirurgical, il faudra donc retenir la fréquence et l'importance des anémies qui sont liées aux éléments pathologiques endémiques ou parasitologiques ; ces éléments sont également à l'origine de troubles de la formule blanche.

Par ailleurs, la fréquence en Afrique des affections congénitales localisées aux hématies ou exclusivement à l'hémoglobine, fait toujours courir un risque d'accidents aigus (hémolytiques le plus souvent) à l'occasion d'un stress opératoire ou pathologique.

Enfin, il faudra se rappeler l'importance des anémies sur :

— la résistance à l'anoxie tant au cours du choc que des insuffisances respiratoires,
— les processus de cicatrisation : une anémie avec perte de 35 p. 100 du poids d'hémoglobine entraîne une réduction moyenne de la résistance des sutures évaluée à 40 p. 100.

2) PROBLÈME TRANSFUSIONNEL CHEZ L'AFRICAIN

Il est un élément établi de nos jours ; il n'y a aucune incompatibilité transfusionnelle entre la race blanche et la race noire, les faits cliniques sont patents et les survies dans le temps font la preuve tant de l'efficacité immédiate que de l'absence de séquelles. Encore est-il nécessaire de bien le préciser.

Est-ce à dire que, sur le plan de l'immuno-hématologie, il n'existe aucune différence ? A la suite de nombreux auteurs, nous n'irons pas jusqu'à l'affirmer, parce que les études statistiques et cliniques ont mis en évidence non seulement des divergences par rapport à l'Européen, mais encore des variations selon les races africaines. A l'occasion d'un aperçu de la répartition des groupes sanguins, nous soulignerons les problèmes particuliers qu'est susceptible de soulever la transfusion sanguine chez l'Africain.

1) *Groupes A, B, O*

La répartition des différents groupes sanguins chez l'Africain est différente de celle observée chez le Blanc : le groupe A est deux fois plus rare et le groupe B est trois fois plus fréquent.

L'intérêt des différents sous-groupes A1 - A2, M, N, P (pour ne citer que les principaux) est limité à des cas spéciaux, aussi ne les détaillerons-nous pas.

©SSA

	Français	Africains
A	44,1	22,7
B	8,5	23,8
A B	3,5	2,3
O	44	51,3

Le taux des agglutinines Anti A et Anti B est un peu différent suivant la race : la fréquence moindre du groupe A et la moindre diffusion des vaccinations par anatoxines en Afrique Noire expliquent que la réanimation ait pu être faite systématiquement en urgence avec du sang O sans accident, mais la multiplication des vaccinations par anatoxines, avec l'antigène anti A qu'elles peuvent créer de façon plus ou moins durable chez les donneurs O (c'est le cas des donneurs militaires en particulier), poussera de plus en plus à préférer le sang A pour les receveurs A et AB.

2) *Système Rhésus*

On connaît, en métropole, l'importance accordée à ce facteur Rhésus (qui est négatif dans 15 p. 100 de la population) : il semble que le problème se pose différemment dans la race noire : LINHARD, sur près de 1.000 examens, trouve un pourcentage très différent ; il note :

— 6,96 p. 100 de Rhésus négatifs,

— 93,04 p. 100 de Rhésus positifs.

L'étude plus poussée des facteurs C, D, E, permet de penser que c'est au facteur D qu'on doit, comme chez l'Européen, ce pourcentage très important de Rhésus positifs.

Par ailleurs, chez l'Africain, aucun cas d'immunisation anti-Rhésus, tant transfusionnel qu'obstétrical, n'avait été signalé jusqu'en 1961 (7) : il semblait donc que l'immunisation soit tout à fait exceptionnelle, sinon inexistante. Cependant, la proportion de sujets Rhésus négatifs fait penser à VANDEPITTE qu'on devrait constater un accident pour 600 ou 800 grossesses contre 1 cas pour 200 en Europe. L'enquête faite à Dakar par LINHARD et CORREA en 1956 (30), sur 1.500 accouchements, n'avait pu mettre en évidence aucun accident dû au facteur Rhésus : depuis lors, l'enquête était poursuivie tant à l'Hôpital Le Dantec qu'à l'Hôpital Principal, et les transfusions pratiquées en urgence à l'Hôpital Le Dantec de Dakar se faisaient systématiquement avec du sang Rhésus positif (LINHARD, 29).

Un travail récent de CORREA, KANE et LAUROY (12) remet tout en question : ces auteurs ont en effet constaté en trois mois, à la maternité africaine de Dakar, 4 cas de maladie hémolytique néo-natale : deux formes mineures ont été des découvertes fortuites de laboratoire et deux formes graves ont nécessité des exsanguino-transfusions.

On conçoit l'importance de cette publication qui ne permet plus la transfusion systématique de sang Rh + en dehors de certains cas de force majeure : le problème de l'approvisionnement en sang Rh négatif risque de devenir très difficile dans un pays où ce type sanguin est trois fois plus rare qu'en Europe, et où le groupage sanguin d'urgence est souvent impossible à obtenir avec sécurité.

©SSA

Explications possibles de ces divergences : LEWI et MAYER (23), en injectant des gamma-globulines à un nouveau-né qui présentait un ictère hémolytique de type Rhésus, ont obtenu une baisse de plus de la moitié du taux des anticorps anti-Rhésus, ce qui confirme l'hypothèse d'une mise en veilleuse de l'hypersécrétion de gamma-globulines munies d'anticorps anti-Rhésus.

Quand on connaît la fréquence des drépanocytoses et des thalassémies chez le Noir, on est frappé du lien, apparent tout au moins, entre le pouvoir antigénique de ces hémoglobines et l'augmentation du pouvoir antigénique des hémoglobines fœtales, auxquelles plusieurs liens de parenté les unissent : DIACONO souligne que ces hémoglobines thalassémiques résultent d'anomalies de l'hémoglobine fœtale : on a parlé à ce propos des hémoglobinoses S (VANDEPITTE), de l'hémoglobinose H et de ses rapports avec la thalassémie (FESSAS), etc...

Plus tard dans la vie, l'hypergammaglobulinémie du Noir, dont nous avons vu l'importance, peut agir dans le même sens.

LEMAIRE a également remarqué le rôle éventuel du cholestérol en hématologie. TOURY et col., ont prouvé que le taux de cholestérol dans le sang de l'Africain est abaissé de 15 p. 100 entre 20 et 30 ans et de plus de 20 p. 100 entre 30 et 40 ans.

Connaissant les insuffisances métaboliques et hématiques, mêmes frustes et infracliniques, de l'Africain particulièrement soumis aux différentes parasitoses, aux « séquelles métaboliques du kwashiorkor », on peut alors penser que le problème est très complexe et reste entier.

Les recherches hémo-biologiques auront très certainement un grand rôle à jouer pour une meilleure compréhension de la pathogénie de ces caractères. Leurs applications thérapeutiques seront quotidiennes.

3) *Coagulation*

Les différents auteurs s'accordent pour constater le peu de différences avec les normes européennes :

T.S. et T.C. normaux ou peu abaissés.
Taux de Prothrombine moyen à 80 p. 100.
Thrombocytémie : 175.000 plaquettes par m^3.
Taux de fibrinogène : normal à 3 grammes par litre.
Calcémie très sensiblement normale : 92 milligrammes par litre à Dakar.

Cependant, la rareté flagrante des thromboses chez l'Africain a conduit DELAHOUSSE et col. (13), à pratiquer une étude thrombodynamographique. Globalement, le thrombodynamogramme du Noir montre, dans la grande majorité des cas, une tendance hémophilique nette, caractérisée par un allongement du temps de synérèse (considérable dans 66 p. 100 des cas).

Un tel trouble peut être dû aux facteurs de coagulation ou aux facteurs anticoagulants.

a. *Facteur de coagulation*

1) Troubles qualitatifs.

— Taux de fibrinogène et taux de prothrombine normaux,

— Un trouble des facteurs protidiques plasmatiques de la thromboplastino-formation endogène peut être lié à la dysprotidémie africaine.

2) Troubles qualitatifs.

— Les études en plasma riche en plaquettes et en plasma dépourvu de plaquettes permettent d'éliminer l'influence de celles-ci.

©SSA

— L'élaboration de la trame solide de fibrine peut également être troublée par :
  • une mauvaise qualité du fibrinogène (sur laquelle SIM et col., ont insisté dans les dysglobulinémies),
  • une altération des facteurs protidiques plasmatiques.

b. *Facteurs anticoagulants*

1) Auto-anticorps inhibant la première phase de la coagulation : ils sont classiques dans les collagénoses où l'on retrouve de nombreuses caractéristiques africaines (perturbation du test hépatique, hypergammaglobulinémie, hypoalbuminémie, taux de fibrinogène et de prothrombine sensiblement normaux).

2) Anticoagulants du type héparinique : l'abondance des mastocytes chez l'Africain (FERNEX) est en faveur de leur excès.

L'étude thrombodynamographique de l'Africain met donc en évidence une perturbation nette des fonctions de coagulation que la clinique avait laissé prévoir, mais que les épreuves classiques d'examen ne peuvent mettre en évidence.

III. - PARTICULARITÉS TISSULAIRES

Sur le plan tissulaire, le résultat des différentes carences et agressions que nous avons envisagées plus haut, et par lesquelles le Noir va être profondément marqué dès son plus jeune âge, semble en faire un malade chronique du mésenchyme. Il est certain que les pathogénies possibles sont encore pour une bonne part du domaine de l'hypothèse, il est non moins certain que c'est dans le tissu conjonctif et réticulo-endothélial qu'on peut trouver les lésions ou les processus réactionnels tissulaires les plus caractéristiques de la race noire.

A. - Le mésenchyme et le système réticulo-endothélial

L'hyper-sollicitation du système réticulo-endothélial semble aboutir à la longue à une transformation fibroblastique et à une sclérose, qu'on observe très spécialement au niveau de la rate et du foie, mais également dans tous les autres territoires contenant des éléments réticulo-endothéliaux : on arrive ainsi à une prolifération considérable de la fibrose, réalisant les maladies fibreuses invoquées par l'Ecole dakaroise (réticulo-endothéliopathie hépato-splénique) et par les auteurs nord-africains dans l'étiopathogénie du syndrome Bantien (35). Les travaux anglo-saxons en font également état : la fibrose endomyocardique de l'Africain, bien étudiée par WILLIAMS, BALL et DEVIS (49), est pour WOODRUFF (50) un des aspects de cette maladie fibreuse dont les autres manifestations sont la cirrhose, les chéloïdes, la réaction fibreuse péri-ulcéreuse, sur lesquelles nous avons eu l'occasion d'insister (8), ainsi que KONSTAN au Sud-Nigéria et BUSTON au Ruanda Urundi.

Nous n'envisagerons pas ici les hypothèses fort intéressantes que ces faits soulèvent, elles ont été fort bien rapportées par de nombreux auteurs, PAYET et WOODRUFF en particulier. On peut conclure à l'influence des malnutritions et des sollicitations exagérées du S.R.E. ; quant aux influences endocriniennes, elles sont encore assez discutées ; il est possible que les surrénales entrent en ligne de compte. On sait que l'administration de cortico-stéroïdes inhibe la production des fibroblastes dans la cicatrisation des plaies. On peut, à l'inverse, supposer qu'à une insuffisance de ces stéroïdes correspond une exagération de la production de fibroblastes et de tissu fibreux. On a trouvé des éliminations urinaires de 17 cétostéroïdes de 3,35 mg par 24 heures chez des porteurs

©SSA

de chéloïdes à Hong-Kong (chiffre cité par WOODRUFF) : chez les Noirs africains, l'insuffisance d'élimination urinaire est beaucoup plus discrète (13).

B. - Système neuro-végétatif et surrénales

Ici les études semblent plus intéressantes, encore que très fragmentaires. Il faut évidemment inclure dans cette étude la médullo-surrénale, de même origine embryonnaire et participant à l'unité physiologique du système.

Globalement, le Noir se comporte, plutôt que comme un vagotonique, comme un hyposympathicotonique, et plus exactement présente une labilité remarquable de son tonus orthosympathique.

Le cas de N'D Moh... est spécialement démonstratif :

OBSERVATION N° 5

Hospitalisé le 10 mars 1960 pour une fracture sans déplacement de l'aile iliaque gauche, il installe progressivement un état de choc, malgré une réanimation correcte associant novocaïne et sérum glucosé à 30 p. 100 et à 10 p. 100. L'échec de la réanimation conduit même à vérifier sous anesthésie locale qu'il n'y a pas d'hémopéritoine (traumatisme du flanc gauche). L'état de choc régresse alors spectaculairement par une perfusion d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Ce sujet avait donc présenté un effondrement de son tonus vasculaire malgré une thérapeutique antichoc standard bien conduite.

Sans reprendre les différentes recherches tendant à fixer le tonus neuro-végétatif du Noir, il semble qu'elles confirment la constatation par J. LESCHI (21) d'une activité surrénalienne moindre chez le Noir que chez le Blanc ; l'observation que nous avons rapportée plus haut rentre tout à fait dans le cadre des insuffisances surrénaliennes infracliniques (de GENNES et col., 18).

L'élimination des 17 cétostéroïdes est très légèrement diminuée (13), mais une insuffisance hépatique latente peut la réduire sans que les surrénales soient en cause ; cette diminution est plus nette chez les victimes des grandes endémies à évolution chronique ou subaiguë (MONNET : chez les lépreux et les trypanosomés).

L'étude du volume et du poids des capsules surrénales n'a apporté aucun argument exploitable.

Il faut signaler cependant que DUPIN a pu rapprocher la diminution de la charge lipidique de la corticosurrénale des carences protidiques nutritionnelles de l'enfant.

Le seul élément actuellement utilisable est donc d'ordre clinique. Il existe souvent chez le Noir, comme chez l'Européen vivant depuis longtemps en Afrique d'ailleurs, un degré d'épuisement chronique ou d'inefficience surrénalienne se traduisant par une insuffisance latente qui se manifeste brutalement à l'occasion d'une maladie (amibiase devenant suraiguë par exemple), d'un accident ou d'un stress opératoire. Les tests de stimulation de l'A.C.T.H. sont donc très indiqués avant une intervention importante chez le Noir : ils permettent théoriquement de mesurer le risque.

Le cas de M. P..., Européen de 45 ans, illustre ces faits :

OBSERVATION N° 6

Le malade est hospitalisé d'urgence en septembre 1961 pour péritonite évoluant depuis deux jours (T.A. 8/5) chez un amibien traité par émétine et terramycine. Après réanimation et aspiration duodénale de quelques heures, intervention par voie para-rectale droite. Péritonite sanieuse avec débris sphacéliques, le cœcum et le colon droit sont sphacéliques. Hémicolectomie droite. Le choc opératoire est surmonté grâce aux transfusions et aux

©SSA

perfusions d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Le sujet est maintenu 8 jours en vie, puis décède.

Nécropsie : Aucun lâchage des sutures. Le colon restant est de bonne qualité. Surrénales : hémorragies disséminées. Le décès dans ce cas est dû à l'insuffisance surrénale aiguë. La cortisone a prolongé le malade mais n'a pu assurer sa guérison.

Mais parfois aussi, l'insuffisance surrénale se manifeste brutalement, aucune réaction surrénalienne ne venant faire suite à un état de collapsus : de tels malades meurent brusquement, souvent à l'occasion d'un acte opératoire : nous en avons observé 7 cas en 3 ans ; celui de Mme N'D... est typique :

OBSERVATION N° 7

Hémicolectomie gauche pour colite fistulisée de l'angle gauche : au cours de la libération de l'angle gauche, alors qu'il n'y a pas eu d'éviscération et qu'il n'y a eu aucune hémorragie, la malade fait un effondrement tensionnel. Une accélération de la transfusion sanguine, puis une transfusion intra-artérielle n'empêchent pas la mort de survenir rapidement. Ce cas rappelle l'expérimentation d'HERMANN sur le chien bisurrénalectomisé, chez lequel n'apparaît pas la phase de compensation de choc.

IV. - LE RISQUE OPÉRATOIRE EN AFRIQUE

1° Dérèglements métaboliques

Les perturbations habituelles de la protidémie de l'Africain n'ont pas de répercussions sur les suites opératoires, sur la cicatrisation des plaies et sur les sutures intestinales en particulier : elles peuvent avoir un rôle capital sur le risque opératoire et la qualité des suites chez les malades spécialement atteints (affections multiples et chroniques, paupérisme des grandes villes).

Electrolytes

Les seuls dérèglements post-opératoires mortels de l'équilibre hydro-électrolytique que nous ayons observés étant survenus à l'occasion de vomissements après des interventions de LEGRET (double vagotomie et antroduodénostomie), il nous est difficile d'affirmer catégoriquement une labilité de l'Africain dans ce domaine : la façon dont la rééquilibration avait été conduite et les contrôles biologiques fréquents auxquels ces malades auraient été soumis, nous font cependant penser à une labilité hydroélectrique pré-opératoire. La fréquence avec laquelle l'E.C.G. pré-opératoire présentait des signes de dépolarisation fait pencher également dans ce sens : les ionogrammes pré-opératoires étaient malgré tout normaux dans ces cas, ce qui n'est pas étonnant car ils ne peuvent traduire l'état intra-cellulaire. Les deux observations de Mme GE... et de Mme SCE... montrent la labilité métabolique de ces malades, faisant des accidents comateux après des interventions assez banales et correctement menées tant sur le plan opératoire que pour les soins post-opératoires. Nous pensons pouvoir conclure à un degré de dépolarisation cellulaire allant de pair avec un déséquilibre hydroélectrique intra-cellulaire infra-clinique, mais qui peut se manifester brutalement dans les suites opératoires et qu'il faudra donc chercher à compenser préventivement dans toute la mesure du possible.

2° Défaillances surrénales aiguës

Elles ont été signalées (DELAHOUSSE) dans des cas d'amibiase cliniquement suraiguë : l'examen histologique a montré un piqueté nécrotique disséminé dans le parenchyme glandulaire.

Elles peuvent survenir à la suite d'un acte chirurgical, nous en avons vu des exemples ; l'effondrement du tonus surrénalien peut également survenir après un traumatisme modéré (observation de M. N'D... Mo...).

©SSA

Pour le chirurgien, c'est la recherche systématique préopératoire des insuffisances surrénales latentes, en particulier par le test de l'A.C.T.H., qui aura le plus d'intérêt. (Test de THORN, ou exploration dynamique de JAYLE.)

En cas d'urgence, il faudra utiliser volontiers les perfusions I.V. de corticoïdes.

3° Complications liées aux altérations des hématies

La fragilisation des hématies, caractéristique de la sicklémie et de la thalassémie, se répercute sur le risque opératoire par l'état d'anémie chronique qu'elle engendre généralement.

Dans les suites opératoires, des accidents aigus peuvent se produire, tout spécialement favorisés par les états anoxiques plus ou moins latents et durables (position opératoire, degré d'obstruction des voies respiratoires). On peut ainsi observer des crises hémolytiques aiguës, des crises douloureuses abdominales, même des accidents infarctoïdes (au niveau de la rate en particulier) : cependant, l'incidence de ces accidents aigus post-opératoires est faible, compte tenu de la fréquence de ces tares hématiques.

4° Risque thrombo-embolique

De nombreux travaux concordants (LETAC, BARROUX, NAVARRANNE, MAWUPE-VOVOR) prouvent que les risques thrombo-emboliques sont plus faibles en Afrique qu'en Europe.

De notre expérience dakaroise, il ressort de plus :

— que les Européens en Afrique offrent également moins de prise à la maladie thrombo-embolique (M. T. E.) mais y sont, comme les Africains des classes aisées, plus sensibles que les Africains des classes pauvres ;

— que les influences climatiques entraînent, au moins dans la région dakaroise, une périodicité très nettement saisonnière de ces affections.

Nous avons en effet observé chez l'Africain 9 complications thrombo-emboliques sur 5.442 interventions et 2 sur 2.120 accouchements. Alors que NAVARRANNE (34) en a observé seulement 3 cas sur un nombre comparable d'interventions et que BARROUX ne compte qu'une complication T.E. sur 25.000 accouchements.

Par ailleurs, la répartition de nos cas dans l'année est de :

- 2 cas en juin
- 2 cas en juillet
- 5 cas en août
- 1 cas en septembre

} soit : 10 pendant l' « hivernage »(été)

- 1 cas en février soit : un cas en dehors de l' « hivernage ».

Un essai d'interprétation de ces faits doit faire considérer les différents facteurs en présence :

- le système vasculaire de l'Africain,
- la crase sanguine de l'Africain,
- les influences nutritionnelles et sociologiques se répercutant sur les normes biochimiques,
- l'élément climatique.

a) CRASE SANGUINE

Nous avons vu plus haut qu'on constate peu de différence entre Africain

©SSA

et Européen : les troubles de la crase sanguine de l'Africain sont toujours discrets (25).

— T.C. un peu abaissé,
— léger trouble de la rétraction du caillot,
— thrombocytopénie.

Ils sont insuffisants pour expliquer les constatations cliniques.

b) Système vasculaire

Nous avons vu la qualité habituelle du système veineux, bien épaulé par de bonnes masses musculaires (32). Cependant, on peut voir dans l'atteinte du système artériel une des causes favorisantes possibles des thromboses cardiaques (14) et des infarctus du myocarde post-opératoires.

c) Normes biochimiques

Les travaux européens succédant à la dernière guerre mondiale avaient montré que la rareté des maladies dégénératives du cœur et des vaisseaux avait fait régresser considérablement la maladie thrombo-embolique : les restrictions alimentaires de cette époque sont généralement tenues pour responsables de ces faits.

Par ailleurs, Diamant-Berger et Pollet (15) constatent que la maladie thrombo-embolique n'existe ni au Japon, ni en Grèce : le seul caractère commun de ces deux pays est l'hyponutrition de la plus grande partie de leur population : ce caractère se retrouve chez la majorité des Africains.

En ce qui concerne les Africains, il semble que le trouble des fonctions hépatiques, lié au déficit de la ration protidique, puisse agir sur la coagulabilité; les études thrombo-élastographiques concluent à un trouble qualitatif du fibrinogène, mais également à une possible augmentation de l'héparinémie, dont l'origine serait un système réticulo-endothélial spécialement irritable (influence des parasitoses et infections multiples de l'enfance surtout).

Mais les facteurs parasitaires et infectieux n'expliquent pas tout : en effet, chez les Européens transplantés en Afrique, pour lesquels les facteurs précédemment invoqués ne jouent pratiquement pas, la fréquence de la maladie thrombo-embolique est moindre que dans leur pays d'origine.

d) Eléments climatiques

La périodicité saisonnière de la M.T.E. semble nette mais son mécanisme est encore du domaine de l'hypothèse. On est frappé en effet par certaines coïncidences :

— l'hémoconcentration est un facteur classique de thrombose,
— les variations de la protidémie : la saison des thromboses à Dakar est celle où Linhard a observé une baisse transitoire de la protidémie (28),
— enfin, certaines influences météorologiques, comme le degré d'ionisation de l'atmosphère, pourraient se faire sentir : leur étude est à préciser Outre-Mer. Les vents y jouent un rôle certain.

En pratique, il faut considérer que si le risque thrombo-embolique est très faible chez l'Africain, il existe néanmoins, en particulier chez l'Africain évolué et chez le Blanc transplanté : la connaissance des incidences saisonnières permet d'exercer une surveillance sélective et d'éviter de nombreux traitements anticoagulants post-opératoires inutiles.

©SSA

5° Incidence des grandes endémies tropicales sur les suites opératoires

a) PALUDISME

Bilan pré-opératoire :

La déficience générale et l'anémie entraînées par un paludisme chronique ont évidemment une influence sur l'acte opératoire et ses suites ; des perfusions complémentaires de culots globulaires pourront être indiquées pour amorcer la convalescence ou même pour permettre l'intervention.

Risque opératoire :

Il existe, surtout en chirurgie abdominale, et est lié à la fragilité mécanique d'une rate volumineuse souvent très friable et à pédicule turgescent : une manipulation un peu brutale ou un écarteur un peu insistant peuvent provoquer sa rupture ou, ce qui est plus grave, sa fissuration sous-capsulaire qui ne se complètera souvent qu'au lever de l'opéré.

Risque post-opératoire :

Le stress opératoire et la chute des résistances organiques qui en découle, créent des conditions favorables au réveil d'un paludisme latent : on observera donc des accès palustres bénins ou pernicieux dans les suites opératoires ; il faudra se méfier de leur possibilité devant toute hyperthermie post-opératoire inexpliquée chez un ancien impaludé : l'examen d'un frottis sanguin fait aisément le diagnostic, mais il est plus prudent d'avoir recours à un traitement antipalustre systématique chez de tels malades (la quinine injectable est la forme à préconiser chez ces sujets dont le tube digestif ne peut souvent pas assimiler).

b) AMIBIASE

Toute intervention abdominale peut provoquer un réveil de colite amibienne : on en conçoit le danger sur l'état général, par l'asthénie et le déséquilibre biologique qu'entraîne une telle crise sur l'état local, spécialement lorsque l'intervention a porté sur le gros intestin : désunion d'une suture, déhiscence d'un moignon appendiculaire, peuvent avoir des conséquences redoutables ; enfin, c'est le plus souvent dans les suites opératoires qu'on peut voir se développer une amibiase cutanée dont on connaît le pronostic grave.

c) BILHARZIOSE

Si la bilharziose intestinale trouble rarement les suites opératoires, il en est tout autrement de la bilharziose urinaire.

Les manifestations post-opératoires de la bilharziose urinaire peuvent être de trois ordres :

— La rétention d'urine post-opératoire est spécialement fréquente chez de tels malades.

— Une hématurie post-opératoire peut se voir, spécialement en chirurgie pelvienne : il faudra penser à la bilharziose avant d'envisager une autre étiologie.

— Parfois enfin, on peut être amené à intervenir d'urgence chez un sujet dont les reins sont profondément atteints, sans que l'on ait eu le loisir d'évoquer le diagnostic. Une intervention d'urgence dans de tels cas peut être désastreuse.

Ce fut le cas de notre malade M^me^ AB... FA...

OBSERVATION N° 8

Jeune femme opérée d'urgence pour fissuration de pyosalpinx bilatéral : devant

©SSA

l'importance et la diffusion des lésions, une hystérectomie subtotale est pratiquée. Mort en anurie aiguë au deuxième jour. A la nécropsie : les deux reins apparaissaient presque détruits par une pyonéphrose sur des lésions bilharziennes intenses pyélo-urétérales et parenchymateuses.

d) AUTRES AFFECTIONS

Les salmonelloses et infections virales latentes provoquent souvent des poussées post-opératoires.

Nous rappelons enfin les incidences post-opératoires des différentes parasitoses intestinales, ascaridose en particulier ; l'intensité de l'anémie provoquée par l'ankylostomiase dans certaines régions peut être à l'origine de troubles biologiques et cardiaques.

6) INCIDENCE PRATIQUE

Bilan pré-opératoire

Devant tout risque opératoire grave, il est nécessaire de pratiquer un bilan extrêmement sérieux, qui comprendra :

— Un interrogatoire : souvent imprécis, il ne permettra que d'évoquer certaines affections endémiques.

— Une étude des constantes biologiques.

  — Protidémie.
  — Glycémie - Azotémie.
  — Electrolytes.
  — Delta cryoscopique et hématocrite.
  — Une numération-formule recherchant une anémie, une infection latente ou une éosinophilie parasitaire.
  — Une recherche des hématies falciformes et des hémoparasites.
  — Un E.C.G., aux troubles de dépolarisation duquel il faudra attacher une grande importance.
  — Un test à l'A.C.T.H. complèterait utilement ce lot d'examens spécialement indiqués ici.
  — On ajoutera, bien entendu, le bilan pré-opératoire classique, tant clinique que radiologique.

L'examen des selles est utile avant certaines interventions intestinales, ses insuffisances pourront être heureusement compensées par une rectoscopie.

Traitement

Le volume perfusé devra tenir compte de l'hémoconcentration éventuelle. La fréquence des anémies fera poser assez fréquemment l'indication de transfusion pré-opératoire. Un déparasitage intestinal, un traitement antibilharzien ou anti-amibien seront à envisager dans certains cas ; il faudra tenir compte de leur incidence éventuelle sur l'état général du sujet, et parfois reculer une intervention pour la pratiquer de façon valable.

Quant au traitement antipalustre, il sera fait systématiquement.

Le traitement anticoagulant pose un problème spécial lié d'une part à la rareté de la M.T.E. en Afrique, et d'autre part au prix de revient élevé d'un tel traitement pour les formations hospitalières au budget de fonctionnement souvent étriqué.

Nous pensons qu'il y a lieu d'être beaucoup plus parcimonieux qu'en Europe, au prix d'une surveillance vigilante : l'indication d'un traitement anticoagulant primitif de principe sera très rare ; toutefois, avec un peu d'expérience, le chirurgien apprendra à connaître « les saisons à thromboses » et, pendant

©SSA

celles-ci, se trouvera bien d'entreprendre les traitements anticoagulants systématiques avec les mêmes indications qu'en Europe.

Le problème du lever précoce se pose rarement pour les Africains qui tolèrent mal une longue immobilisation au lit.

Par contre, il ne faudra pas négliger le rôle d'une hémoconcentration éventuelle comme facteur de thrombose. Il faudra y pallier en surveillant le delta cryoscopique, la diurèse et l'ionogramme, et en prescrivant des perfusions tenant compte des déperditions sudorales et respiratoires souvent beaucoup plus élevées qu'en Europe : le volume de base quotidien que nous avons employé à Dakar était de 3 l par 24 h, soit 1,5 l de plus que nous n'en préconisons en Europe : soluté glucosé, ou lactosé, ou macromoléculaire, uniquement pendant les deux premiers jours ; ajout de sérum salé par la suite ; dans les régions sahéliennes, en saison sèche, ces chiffres peuvent être portés à 4, 5 litres et plus en ajoutant d'emblée du soluté de chlorure de sodium pour équilibrer les pertes chlorurées sodiques sudorales.

Du potassium et des vitamines, du calcium (spasmophilie) sont fort utiles.

CONCLUSION

Définir les particularités de l'Africain pourrait viser à fixer un biotype africain par comparaison au biotype européen pris pour référence, parce que mieux étudié : il nous semble que, lorsqu'on approfondit la question, on doit constater que, face à l'agression médico-chirurgicale, il n'y a pas de biotype africain ; il y a des organismes très comparables aux organismes européens, mais se présentant différemment sur le plan statistique : il s'agit en effet, d'une population :

— jeune, vivant au grand air,
— à l'alimentation insuffisante ou mal équilibrée, très rarement excédentaire,
— soumise à des infestations parasitaires et infectieuses d'une exceptionnelle intensité.

Quelques-unes de ces conditions se retrouvent dans certaines populations d'Europe Orientale ou Asiatiques, et reproduisent les mêmes caractéristiques médico-chirurgicales.

A ce titre, l'Africain, en progressant sur le plan social, tend à acquérir des caractéristiques semblables à celles que nous connaissons en Europe, tandis qu'inversement l'Européen transplanté en Afrique dans de mauvaises conditions (correspondant au « Petit Blanc » ou à l'Européen longuement isolé en brousse) verra ses réactions se rapprocher de celles qu'on observe en général chez l'Africain.

Le caractère évolutif des critères envisagés est donc capital et permet de comprendre certaines discordances dans les statistiques, d'autant plus que des facteurs locaux, climatiques et nutritionnels viennent s'ajouter pour créer des particularités régionales assez tranchées.

Nous avons donc cherché à définir les particularités liées à l'Africain rural ou socialement peu évolué, qui représente la grande majorité de la population : ses multiples atteintes souvent infracliniques en font dans l'ensemble un « mauvais risque » chirurgical dont il faudra savoir se méfier.

L'évolution générale des pays sous-développés conditionnera la transformation de ces caractères dans le sens que PAYET appelle « l'Européanisation » mais cette transformation demandera encore de longues années et sera souvent limitée par des conditions climatiques locales.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — André (R.), Dreyfus (B.), Salmon (C.), Malasset (R.) et Foster (M.-B.). — Recherches sur les causes d'immunisation contre l'antigène A. Etude des modifications sérologiques observées chez les sujets soumis à des injections de substances renfermant l'antigène A. — *Rev. Hémat.* 7 (4), pp. 616-627, 1952.

2 — Baylet (R.-J.). — Contribution à l'étude des fonctions de coagulation chez l'Africain. Test de coagulation dilution. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire langue franç.* 4 (3), pp. 356-360, 1959.

3 — Benex (J.), Raggal (M.-H.) et Deschiens (R.). — Aspects électrophorétiques des protéines du sérum sanguin dans les bilharzioses humaines. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 53 (5), pp. 793-798, 1960.

4 — Bergeret (D.) et Bascoulergue (P.). — Le fer sérique chez l'Africain à Yaoundé. — *Méd. Trop.* 21 (5), pp. 531-536, 1961.

5 — Busson (F.), Trapet (P.) et Lecocq (M^lle P.). — Exploration des protéines sériques. Application aux sérums d'Africains de Dakar. — *Méd. Trop.* 13 (6), pp. 977-1001, 1953.

6 — Caille (J.) et Philibert (H.). — Importance de la spasmophilie dans la pratique médicale quotidienne à Tananarive. — *Méd. Trop.* 19 (3), pp. 324-344, 1959.

7 — Carayon (A.) et Blanc (J.-F.). — L'exsanguino-transfusion du nouveau-né en Afrique Noire. Indications et technique. — *Méd. Trop.* 21 (4), juillet-août 1961. Note de pratique chirurgicale.

8 — Carayon (A.), Blanc (J.-F.) et d'Almeida (J.). — Les complications majeures de l'ulcère phagédénique en Afrique Noire. A propos de 131 observations personnelles. — *Méd. Afr. noire.* Numéro spécial, août 1960.
« La communauté Médicale d'Expression Française en Afrique Noire et à Madagascar », pp. 79-90.

9 — Carayon (A.), Blanc (J.-F.) et Courbil (L.-J.). — Périodicité de la maladie thrombo-embolique à Dakar. — *Soc. Méd. Afr. noire de langue franç.* Séance du 7 mai 1962.

10 — Carayon (A.), Blanc (J.-F.) et Ardouin (Ch.). — A propos de deux comas post-opératoires d'origine métabolique. — *Soc. Méd. Afr. noire de langue franç.* Séance du 7 mai 1962.

11 — Charmot (G.), Giudicelli (P.), Reynaud (R.) et Rigaud (J.-L.). — La dysprotéinémie commune de l'Africain. Essai d'interprétation. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 53 (4), pp. 582-597, 1960.

12 — Correa (P.), Kame (Y.) et Lauroy (J.). — A propos de 4 cas de maladie hémolytique chez le nouveau-né africain. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire langue franç.* 6 (4), pp. 724-730, 1961.

13 — Delahousse (J.), Bertrand (Ed.), Barbotin (M.) et Biot (J.). — Etude thrombodynamographique chez l'Africain Noir. Mise en évidence d'une tendance à l'hypocoagulabilité. — *Méd. Trop.* 21 (3), pp. 227-240, 1961.

14 — Delahousse (J.), Bertrand (Ed.) et Moulanier (M.). — Les défaillances cardiaques chroniques d'allure primitive. Problème étiologique et nosologique. Incidence en Afrique Noire. — *Marseille Méd.* 98 (4), pp. 327-362, 1961.

15 — Diamant-Berger (L.) et Pollet (J.). — Le tour du monde du Collège International des Chirurgiens. — *Bull. Soc. Chir.* Paris, 50 (9), pp. 288-303, 1960.

16 — Duchesne. — Organisation et technique de la réanimation en Algérie. — *Bordeaux Chir.* n° 3, pp. 114-121, 1960.

17 — Dupin. — Etude des carences protidiques d'apport observées chez l'enfant en pays tropical (Kwashiorkor). — *Thèse* Paris 1958. Arnette Editeur.

18 — Gennes (L. de), Bricaire (H.) et Moreau (L.). — Les insuffisances surrénales infracliniques ou frustes. — *Presse Méd.* 67 (16), pp. 619-621, 1959.

19 — Heuse (A.). — Biologie du Noir, 1 vol. Les Editions Problèmes d'Afrique Centrale, Bruxelles, 1957.

20 — Keeley (K.J.) — Prognosis of « nutritional » heart disease in the Bantu. Report of a case of chronic reversible heart failure. — *S. Afr. Med. J.* 34 (51), pp. 1072-1074, 1960.

21 — Leschi (J.). — Races mélanodermes et leucodermes. Pigmentation et fonctionnement cortico-surrénalien. — *Thèse* Sciences 1951, 1 vol. Masson (Paris), 1953.

22 — Le Viguelloux (J.) et Sankale (M.). — Protidogrammes et lipidogrammes chez

©SSA

le Soudanais. Définition des taux normaux et valeur dans le pronostic d'orientation de quelques affections. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 53 (2), pp. 366-384, 1960.

23 — Lewi (S.) et Mayer (M.). — Essai d'inhibition de la formation d'anticorps par substitution de gammas globulines. Principe de la méthode et premiers résultats. — *Presse Méd.* 69 (3), pp. 105-107, 1961.

24 — Linhard (J.). — Normes hématologiques des Africains. — *Méd. Afr. noire* 3 (63), pp. 3-8, 1956.

25 — Linhard (J.). — Quelques normes hématologiques chez des Africains de la région de Dakar. — *Sang,* 27 (2), pp. 142-160, 1956.

26 — Linhard (J.). — Quelques constantes biohématologiques chez l'Africain. — *Rev. Prat.* 8 (3), pp. 291-301, 1958.

27 — Linhard (J.), Busson (F.), Giraud (P.) et Guyonnet (C.). — Etude de la protéinémie sérique totale d'Africains à Dakar. (Protidémie relative.) — *Méd. Trop.* 13 (1), pp. 21-29, 1953.

28 — Linhard (J.), Busson (F.), Trapet (P.), Giraud (P.), Lecocq (F.), Guyonnet (C.). — Variation de la protéinémie sérique relative chez l'Africain de Dakar au cours de l'année. — *Méd. Trop.* 13 (4), pp. 530-533, 1953.

29 — Linhard (J.). — La maladie hémolytique du nouveau-né par immunisation Rh existe-t-elle vraiment chez l'Africain ? — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 5 (2), pp. 180-182, 1960.

30 — 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 (1), pp. 88-91, 1956.

31 — Martin (M.). — Les syndromes anémiques en pratique tropicale. — *Méd. Trop.* 13 (3), pp. 289-303, 1953.

32 — Mawupe-Vovor (V.) et Cabanne (R.). — De la rareté de la pathologie veineuse des membres inférieurs en Afrique Noire. — *Marseille Chir.* 10 (4), pp. 385-394, 1958.

33 — Monnet (A.), Baylet (R.) et Reynaud (R.). — Contribution à l'étude de l'élimination urinaire des 17 cétostéroïdes neutres chez l'Africain normal et trypanosomé. — *Méd. Trop.* 12 (3) pp. 307-330, 1952.

34 — Navarranne (P.) et Randiananja. — Pathologie géographique des thromboses veineuses. A propos d'un cas de thrombose cardiaque.
et Bèzes (H.). — A propos des thromboses cardiaques droites. — *Mém. Acad. Chir.* 86 (32), pp. 926-936, 1960.

35 — Payet (M.) et Armengaud (M.). — Les hépatosplénomégalies de l'adulte. — *Presse Méd.* 67 (57), pp. 2128-2130, 1959.

36 — Payet (M.) et Pene (P.). — Les cardiopathies en milieu africain. — *Bull. Mem. Ecole Méd. Dakar* n° 3, pp. 16-26, 1955, E.S.F.

37 — Payet (M.), Sankale (D.), Fernex (M.) et Bourgeade (A.). — La pathologie coronarienne chez l'Africain à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 5 (2), pp. 145-155, 1960.

38 — Payet (M.), Pene (P.) et Sankale (M.). — Pathologie africaine. — *Med. Afr. noire,* numéro spécial, août 1960. « La communauté médicale d'expression française en Afrique noire et à Madagascar », pp. 45-65.

39 — Peuchot (G.) et Gamet (A.). — Les anémies gravido-carentielles des pays tropicaux. — *Méd. Trop.* 14 (1), pp. 57-64, 1954.

40 — Pille (G.). — L'homme et le complexe climatique africain. Quelques aspects nutritionnels pratiques. — *Ann. pharm. franç.,* pp. 52-66, 1958.

41 — Pille (G.). — Echanges chlorurés en biologie tropicale. Accidents graves de déshydratation extra-cellulaire par carence chlorurée climatérique observés à Fort-Lamy (Tchad). — *Méd. Trop.* 9 (6), pp. 896-950, 1949.

42 — Plagnol (H.), Castets (M.), Mallet (M.) et Boiron (H.). — Etude de la protidémie de l'Africain résidant à Dakar. Variations physiologiques provoquées par la croissance. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 4 (4), pp. 445-457, 1959.

43 — Plagnol (H.). — Protidémies et syphilis chez les mères et nouveau-nés africains à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 3 (4), pp. 399-414, 1958.

44 — Sérafino (M^me^ G.). — Modalités d'appréciation d'un déficit protidique. A propos d'une méthode de dosage direct des protides tissulaires. — *Anesth. Analg. Réan.* 18 (3), pp. 421-434, 1961.

45 — Trémolières (J.). — Observations on nutrition in France from 1940 to 1945. — *Proc. of the Nutr. Soc.* 5 - 30, 1947.

©SSA

46 — TROWEL (H.C.). — The diagnosis and treatment of anaemia in the tropics. — *Trop. Dis. Bull.* 53 (2), pp. 121-134, 1956.

47 — TROWEL (H.C.). — Dismorphic anaemia. Deficiency of iron associated with nutritional macrocytic anaemia. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. Hyg.* 37 (1), pp. 19-40, 1943.

48 — Van OYE (E.) et CHARLES (P.). — L'hypergamma-globulinémie du Noir peut-elle être considérée comme un caractère racial ? — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 37 (6), pp. 955-963, 1957.

49 — WILLIAMS (A.W.), BALL (J.D.) and DAVIES (J.N.P.). — Endomyocardial fibrosis in Africa, its diagnosis, distribution and nature. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. Hyg.* 48 (4), pp. 290-305, 1954.

50 — WOODRUFF (A.W.). — Fibrosing diseases of the tropics : some possible causes. — *E. Afr. Med. J.* 36 (10), pp. 527-531, 1959.

©SSA

RÉSULTATS DE L'EXPÉRIMENTATION PAR UNE INJECTION INTRAMUSCULAIRE UNIQUE DE SULFAMÉTHOXYPYRIDAZINE DANS LE TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES

A PROPOS DE 46 OBSERVATIONS

par

J. BIOT

Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Origine des méningites C.S.

République de Côte d'Ivoire, Département du Nord, ex-subdivision centrale de Korhogo, région chaude et sèche.

Conditions de l'expérimentation

46 malades « tout-venant », hospitalisés au fur et à mesure de leur arrivée, dans le service de Médecine de l'Hôpital de Korhogo, et n'ayant pas reçu d'antibiotique avant leur entrée.

— Maladie sous forme endémo-épidémique.

— Expérimentation effectuée du 5 décembre 1961 au 19 avril 1962 pendant la saison sèche (période de l'harmattan, vent sec).

Morbidité

— 22 enfants traités : 7 filles et 15 garçons.

— 24 adultes : 10 femmes et 14 hommes (tableau I).

Pourcentages :	Sexe masculin	63,04 p. 100 des cas
	Sexe féminin	36,96 p. 100 des cas
	Enfants	47,8 p. 100 des cas
	Adultes	52,2 p. 100 des cas

©SSA

TABLEAU I

RESULTATS D'APRES L'AGE ET LE SEXE

AGE	DOSE	SEXE FEMININ				SEXE MASCULIN				DEUX SEXES			
		Cas	Guérison	Décès	Taux de guérison	Cas	Guérison	Décès	Taux de guérison	Cas	Guérison	Décès	Taux de guérison
1 à 3 ans	1 g	3	2	1		1	1			4	3	1	
3 à 6 ans	1 g5					2	2			2	2		
6 à 15 ans	2 g	4	3	1		12	11	1		16	14	2	
Total des enfants		7	5	2	71,4 %	15	14	1	93,3 %	22	19	3	86,3 %
Adultes	2 g5	10	9	1	90 %	14	12	2	85,7 %	24	21	3	87,5 %
TOTAL GENERAL		17	14	3	82,3 %	29	26	3	89,6 %	46	40	6	86,5 %

Donc atteinte plus importante du sexe masculin et sensiblement égale entre les enfants et les adultes.

Il est à remarquer que chez les enfants, c'est le groupe de 6 à 15 ans qui est le plus atteint (16 sur 22). Aucun cas de méningite n'a été dépisté chez des enfants de moins d'un an.

Sur 46 malades on trouve (Tableau II) :

TABLEAU II

RESULTATS D'APRES LA FORME CLINIQUE

	ASPECT NEUROLOGIQUE	Cas	Guérison	Décès	Taux de guérison
GROUPE I Forme commune	.Syndrome méningé fruste ou d'apparition récente	5	5		100 %
	.Syndrome méningé net évoluant depuis - 8 j.	27	27		100 %
	.Syndrome méningé net évoluant depuis + 8 j.	2	2		100 %
	Total	34	34		100 %
GROUPE II Forme encéphalitique	Forme méningée à participation encéphalitique	3	3		100 %
	.Forme encéphalitique grave	9	3	6	33,3%
	Total	12	6	6	50 %
	Total Général	46	40	6	86,5%

— 34 formes communes, soit 73,8 p. 100 des cas,

— et 12 formes encéphalitiques, soit 26,2 p. 100 des cas, ce qui est assez représentatif de l'endémie méningée dans cette région, soit 1 forme encéphalitique pour 3 formes communes environ, et une forme encéphalitique de moyenne gravité pour trois formes encéphalitiques très graves.

©SSA

SYMPTOMATOLOGIE

— La céphalée est constante.
— Les vomissements se retrouvent 22 fois, soit dans 46,8 p. 100 des cas.
— La constipation est présente 18 fois, soit dans 39,1 p. 100 des cas.
— La diarrhée 11 fois, soit dans 23,9 p. 100 des cas.
— Les vomissements et les troubles du transit sont donc contingents.
— La contracture est constante, sauf dans 2 cas de forme encéphalitique très grave.
— La température est constamment élevée, sauf dans 5 cas où elle est subnormale à l'entrée et pendant l'évolution.
— Le pouls est dissocié chez 23 malades, 1 fois sur 2, soit dans 50 p. 100 des cas.
— Il n'a jamais été constaté de déshydratation chez les 4 jeunes enfants traités.
— L'herpès labial se retrouve 13 fois, 1 fois sur 4 environ, soit dans 28,2 p. 100 des cas.
— Les complications sont presque inexistantes : 2 surdités et une arthrite. Il n'a jamais été constaté de signe cutané de type purpurique.
— Les 3 formes méningées à participation encéphalitique présentaient des troubles de la conscience à type d'obnubilation.
— Les 9 formes encéphalitiques graves présentaient des convulsions, une agitation psycho-motrice en général violente, des troubles de la conscience allant de la simple obnubilation au coma, des paralysies oculo-motrices avec fixité et plafonnement du regard, et des troubles neuro-végétatifs respiratoires très importants avec encombrement broncho-alvéolaire et dyspnée.
— Les signes encéphalitiques étaient présents d'emblée dans 6 cas. Dans les 3 autres cas, ils sont apparus une fois au bout de 24 heures, une fois au 3e jour et une autre fois au 4e jour.

TABLEAU III

RESULTATS D'APRES L'ASPECT DU L.C.R.

L.C.R.	Cas	Méningo. rares	Méningo. nombreux	Guérison	Décès	Taux de guérison
Citrin	1	1		1		100 %
Trouble	32	25	7	29	3	90,6 %
Purulent	13	7	6	10	3	76,9 %
Total	46	33	13	40	6	86,5 %

©SSA

LABORATOIRE

Examen du L.C.R. à l'entrée (Tableau III).

Une ponction lombaire a été faite à l'entrée à chacun des 46 malades qui présentaient tous un L.C.R. ayant un aspect anormal et contenant chaque fois des polynucléaires en nombre varié et plus ou moins altérés, et des méningocoques à l'examen direct.

Une fois le L.C.R. était citrin.

Dans 69,5 p. 100 des cas, il était trouble (3 fois sur 4 environ).

Dans 28,2 p. 100 des cas, il était purulent (1 fois sur 4 environ).

Dans 71,7 p. 100 des cas, il contenait de rares méningocoques (3 fois sur 4 environ).

Dans 28,2 p. 100 des cas, les méningocoques étaient nombreux (1 fois sur 4 environ).

Donc, dans les 3/4 des cas, le L.C.R. était trouble et contenait de rares méningocoques.

Il est à remarquer que c'est dans les L.C.R. purulents que les méningocoques nombreux se trouvent le plus souvent (1 fois sur 2 environ).

TRAITEMENT

D'après l'âge, la sulfaméthoxypyridazine a été administrée en une injection intramusculaire unique suivant la posologie proposée par LAPEYSSONNIE et col. (*).

1 à 3 ans : 1 g, soit 2 ampoules de 2 ml de la solution à 25 p. 100.
3 à 6 ans : 1,50 g, soit 3 ampoules de 2 ml de la solution à 25 p. 100.
6 à 15 ans : 2 g, soit 4 ampoules de 2 ml de la solution à 25 p. 100.
+ 15 ans : 2,50 g, soit 5 ampoules de 2 ml de la solution à 25 p. 100.

Le lot EG 3404 a été utilisé pour les 45 premiers malades et le lot 1001 pour le 46e.

Aucune réaction locale ou générale au produit n'a été notée. La tolérance est excellente. L'injection n'est pas douloureuse.

Traitement adjuvant : les formes communes n'ont pas reçu de thérapeutique adjuvante notable, si ce n'est du plasma de Quinton ou du sérum glucosé ou salé à dose non réhydratante et destinés seulement à tenir occupés le malade et l'entourage pendant la durée de l'hospitalisation.

Les formes communes avec paludisme associé ont reçu des anti-paludéens (quinine injectable en général).

Les formes encéphalitiques, en particulier les formes graves, ont reçu, pour la plupart, de la cortisone ou de l'A.C.T.H. pendant les 2 ou 3 premiers jours, ainsi que, pour certaines, des tonicardiaques, des analeptiques cardio-vasculaires ou respiratoires, des sédatifs et du sérum glucosé ou salé à dose réhydratante. Lorsqu'un paludisme était associé, du quinoforme était ajouté.

Aucun antibiotique n'a été donné.

(*) Soluté injectable à 25 p. 100 de Sulfaméthoxypyridazine SPÉCIA : *Méd. Trop.* 21, p. 169, 1961 et 21, p. 491, 1961. *Bull. Soc. Path. Exot.* 54, p. 955, 1961.

©SSA

RÉSULTATS

Les malades ont été hospitalisés environ 8 jours.

— Sur 46 malades, 40 ont été guéris rapidement et pratiquement sans séquelle, ce qui donne un pourcentage de guérison de 86,50 p. 100. 3 enfants et 3 adultes sont morts (3 du sexe féminin et 3 du sexe masculin). 86,3 p. 100 des enfants ont été guéris et 87,5 p. 100 des adultes. Pour le sexe féminin, on a 82,3 p. 100 de guérison et 89,6 p. 100 pour le sexe masculin.

— Toutes les formes communes ont guéri (34 sur 34), même celles évoluant depuis 14 jours (obs. n° 30) et 15 jours (obs. n° 37).

— Toutes les formes méningées avec participation encéphalitique ont guéri (3 sur 3).

Sur les 9 formes encéphalitiques très graves, 3 seulement ont guéri (33,3 p. 100 de guérison = 1 cas sur 3).

Ainsi sur 12 formes encéphalitiques, nous avons 6 guérisons (50 p. 100 de guérison = 1 cas sur 2).

— Les résultats sont meilleurs lorsque le L.C.R. est trouble (90,6 p. 100 de guérison) que lorsqu'il est purulent (76,9 p. 100 de guérison).

— Ils sont d'autant plus spectaculaires que le traitement est institué au tout début de la maladie.

— Il faut cependant tenir compte du petit nombre de cas traités dans l'appréciation statistique des résultats.

Au point de vue clinique, la raideur disparaît en général entre le 3e et le 5e jour, parfois de façon spectaculaire en 24 h.

L'apyrexie est également obtenue entre le 3e et le 5e jour, quelquefois avant.

Il est à remarquer que dans quelques cas, la température a été plus longue à se normaliser ; nous reviendrons sur ce fait.

Donc, dans les formes communes et dans la majorité des cas, la guérison clinique est obtenue en 4 jours environ.

Dans les 6 formes encéphalitiques guéries, les signes encéphalitiques ont disparu assez rapidement ; chez les 6 malades décédés, la mort est survenue le jour de l'entrée, 36 h après, 4, 5, 6 et 7 jours après.

Au point de vue bactériologique, une ponction lombaire a été faite entre le 6e et le 8e jour à tous les malades guéris (40).

36 fois sur 40, le L.C.R. était clair, eau de roche, et ne contenait ni cellule, ni méningocoque à l'examen direct.

Dans 4 cas, il était encore pathologique. Dans 3 de ces cas, une 2e ponction lombaire de contrôle a été faite (au 9e, au 11e jours). Le L.C.R. était alors entièrement normal. Dans le 4e cas, ce 2e contrôle effectué au 11e jour montrait un L.C.R. citrin et contenant encore quelques polynucléaires. Un 3e contrôle au 16e jour montrait un L.C.R. entièrement normal.

Complications et séquelles

La guérison sans séquelle est la règle.

L'arthrite du genou droit (obs. n° 46) a rapidement disparu.

Les 2 surdités persistaient au 7e et au 9e jour, mais les malades n'ont pas pu être revus par la suite (obs. nos 31 et 40). Aucune rechute ne nous a été signalée.

©SSA

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

— Toutes les formes communes et encéphalitiques de moyenne gravité ont guéri rapidement et sans difficultés.

— Sur les 9 formes encéphalitiques graves :

- 3 n'ont pas reçu de cortisone, ni d'A.C.T.H. : 3 morts.
- 2 ont reçu de l'A.C.T.H. : 2 morts.
- 1 a reçu de la cortisone le lendemain seulement de l'entrée : 1 mort.
- 3 ont reçu de la cortisone dès l'entrée : 3 guérisons.

Ceci semble montrer que la sulfaméthoxypyridazine n'est pas en cause dans les échecs, puisque le succès dépend du traitement adjuvant.

L'A.C.T.H. est à proscrire, et ceci se comprend puisqu'on sait qu'il peut exister dans les formes graves une insuffisance de la cortico-surrénale qui répond mal à la stimulation hypophysaire. Par contre, la cortisone est capable de provoquer la réversibilité des phénomènes encéphalitiques graves.

Il est à remarquer en outre que 2 décès sont survenus chez des malades dont la méningite évoluait depuis plus de 10 jours et 15 jours.

— Par ailleurs, une remarque très importante est à faire en ce qui concerne la présence d'hématozoaires dans le sang de certains malades.

• Sur les 12 formes encéphalitiques, l'hématozoaire a été recherché 7 fois et trouvé 6 fois.

Il s'agit toujours de *Plasmodium falciparum*.

En particulier dans les 9 formes encéphalitiques très graves, il a été recherché 6 fois et a été trouvé 5 fois en nombre d'autant plus considérable que la maladie était plus grave (obs. n^{os} 13, 20 et 21).

• Il en est de même dans les formes communes où l'apyrexie est longue à obtenir, parfois vers le 10^{e} jour ou au-delà. Chez les 8 malades de ce type, le *Plasmodium falciparum* a été trouvé 6 fois.

• Il semble donc bien que l'hématozoaire joue un rôle aggravant aussi bien dans les formes encéphalitiques que dans la prolongation de la courbe thermique. D'ailleurs, dans ce dernier cas, l'administration d'un anti-palustre, en particulier la quinine injectable, amène une apyrexie rapide (*).

• Les 12 malades (formes encéphalitiques ou fébriles prolongées) chez lesquels on a trouvé des hématozoaires, comprennent 4 enfants et 8 adultes (dont 3 enfants et 3 adultes pour les formes encéphalitiques). Or, s'il est normal que l'enfant africain fasse du paludisme, il n'est pas classique que l'adulte présente cette affection puisqu'il est prémuni. Si l'on trouve chez lui des hématozoaires dans le sang, on pense habituellement que ce parasite n'est que le reflet de la prémunition, mais n'entraîne pas de troubles cliniques. Or, il semble bien que chez nos 8 adultes le plasmodium a joué un rôle aggravant indéniable. Faudra-t-il réviser la notion de la prémunition de l'adulte africain vis-à-vis du paludisme ?

Les signes cliniques habituels du paludisme : splénomégalie, hépatomégalie, anémie, n'ont pas été systématiquement recherchés, notre attention n'ayant pas été attirée assez tôt sur cet aspect du problème.

(*) N.D.L.R. Cette intrication du paludisme et de la M.C.S. avait déjà été observée sur le plan clinique par le Médecin-Chef du Cercle de Koudougou, en 1954, qui donnait systématiquement 0,50 g de pyriméthamine à tous les méningitiques adultes.

©SSA

On peut se demander quelle a été la part respective de l'infection méningococcique et de l'encéphalose palustre dans le tableau encéphalitique pour les six malades chez qui l'hématozoaire a été découvert.

L'adulte africain échappe en principe au paludisme-maladie, mais il a été reconnu dans quelques cas exceptionnels, en particulier au cours de processus encéphalitiques d'origines diverses, que le plasmodium pouvait exercer une action pathogène vraie sur le Noir adulte.

Une autre question doit être posée : quelle pourrait être, sur la prémunition de l'Africain, l'influence de chimio-prophylaxies sporadiques ou incorrectes ou celle d'une campagne d'éradication ?

Chez nos malades, de tels arguments ne peuvent être retenus. Aucun d'eux n'a été soumis à une quelconque thérapeutique suppressive et il n'a été réalisé, dans la région, aucune campagne d'éradication. Seules ont été pratiquées dans les habitations quelques pulvérisations d'insecticides type DDT ou HCH, en 1957 et 1959, sans qu'il soit possible de préciser si tous les villages dont sont originaires nos malades, ont été traités.

CONCLUSION

— Médicament expérimenté sur 46 malades atteints de méningite cérébro-spinale à méningocoques bactériologiquement confirmée, et traités par une injection intra-musculaire unique.

Produit atoxique et très bien toléré.

Très bon résultat dans l'ensemble : 86,50 p. 100 de guérisons, taux comparable aux résultats obtenus par la méthode classique (antibiotiques à large spectre). MOZZICONACCI et F. GIRARD, dans « La méningite purulente traitée », (1 vol. 247 p., 1961 - MASSON et Cie, Paris) donnent des pourcentages de 81 p. 100. P. CHASSAGNE et Y. GAGNOUX (*Bull. Inst. Nat. Hyg.* Paris, v. 14, p. 1037, 1959), font état de pourcentages de guérison variant entre 84 et 91 p. 100.

— Toutes les formes communes ont guéri pratiquement sans séquelle (34 sur 34).
— 6 formes encéphalitiques sur 12 ont guéri.
— Tous les malades atteints de forme encéphalitique grave, traités dès l'entrée par la cortisone, ont guéri ; tous ceux qui n'ont pas été traités par la cortisone sont morts.
— Rôle aggravant vraisemblable du paludisme dans les formes encéphalitiques et dans les formes fébriles prolongées.
— Intérêt considérable de la méthode par une injection unique dans la médecine de masse en période d'épidémie. Thérapeutique efficace réduite à sa plus simple expression : pas d'hospitalisation, suppression même de la ponction de diagnostic ; injection unique pouvant être faite par un auxiliaire médical.

Une seringue toute prête en plastique, stérilisée et contenant, en outre, de la cortisone, pourrait être utilisée comme le préconise LAPEYSSONNIE.

L'usage systématique d'une schizonticide d'action rapide pourrait également être envisagé sur le mode, par exemple, de la cure rapide à la chloroquine à raison de deux prises de 0,60 g à douze heures d'intervalle.

(Travail du Service de Médecine
de l'Hôpital de Korhogo,
Côte d'Ivoire.)

©SSA

COMPRESSIONS EXTRA-HÉPATIQUES LOCALISÉES PAR ABCÈS DU FOIE

(INFUNDIBULOCYSTIQUE, PEDICULAIRE SPLENIQUE, PANCREATIQUE)

par

A. CARAYON
Médecin Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

P. BOURREL
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

et

J.-F. BLANC
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.
Professeur Agrégé

Parmi les complications des abcès du foie, la compression de la veine cave inférieure avec œdème des membres inférieurs est pratiquement la seule à avoir été rapportée. Les complications les plus fréquentes sont en effet les migrations dans les organes ou les cavités de voisinage.

Nous rapportons ici deux observations où la complication s'est traduite par une compression, source de stase splénique et de pancréatite caudale dans un cas, de lithiase vésiculaire avec infundibulocystite dans l'autre.

Voici ces observations :

OBSERVATION 1

B. M..., 38 ans, hospitalisé dans le service de médecine de l'hôpital Maillot depuis le 16 décembre 1960 pour troubles digestifs, amaigrissement important et empâtement sus-mésocolique avec refoulement vers la gauche de l'antre au transit gastro-duodénal, ébauche de circulation collatérale des flancs.

Le 6 janvier 1961 : ascension thermique au-delà de 39°.

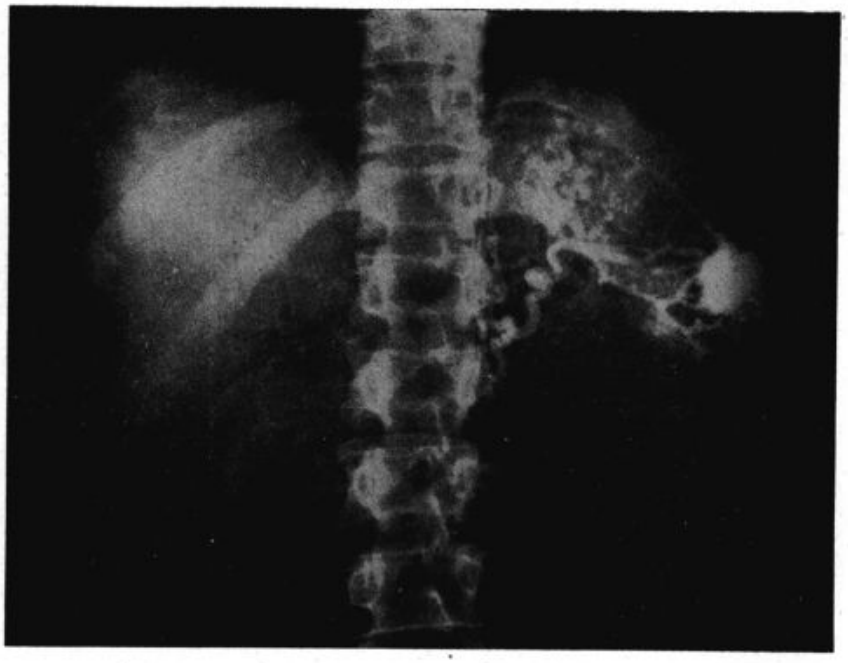
— tuméfaction douloureuse épigastrique,
— léger œdème pariéto-abdominal avec circulation collatérale ombilico-thoracique,
— leucocytose à 25.000 et 88 p. 100 de poly - V.S. 37/72.

Transéaté dans le service de chirurgie.

Le traitement émétinien et antibiotique (terramycine) est entrepris. Huit jours après, on obtient une chute thermique spectaculaire et une amélioration nette de l'E.G. ; la tuméfaction régresse, n'est plus douloureuse.

La spléno-portographie est alors pratiquée (28 janvier 1961). Elle montre une thrombose de la veine splénique avec circuit veineux de suppléance (en particulier la C.E.D.) et un retard d'opacification de la veine porte. La pression intra-splénique est d'environ 50 cm d'eau.

©SSA



Le 6 février 1961 : *intervention.*

Incision de type Rio-Branco à gauche. Pancréas augmenté de volume, scléreux, adhérant à l'estomac, au petit épiploon, au ligament gastro-colique, au colon transverse et à son méso, rendant l'accès de l'arrière-cavité presque impossible par décollement. Celle-ci est en effet cimentée par un processus inflammatoire péripancréatique intense. Il existe par ailleurs, au niveau des épiploons, des séquelles de la poussée aiguë de pancréatite (sous forme d'îlots de nécrose, de couleur safran). Le processus de nécrose s'étend en direction de l'hypocondre gauche, et de la rate qui est le siège d'une périsplénite importante. Les vaisseaux spléniques sont thrombosés. On décide donc de pratiquer la splénectomie et, après décollement splénopariétal, de mobiliser la queue du pancréas qui est tuméfiée, dure et que l'on résèque. Le canal de Wirsung n'est pas visible au milieu du bloc scléreux. Après hémostase de la tranche pancréatique, suture de celle-ci ; on termine par un tamponnement de la loge sous-phrénique au contact de la tranche pancréatique et de toute la région, siège d'un suintement, avec des mèches de Sorbacel, des mèches ordinaires et des lames de Delbet. Le décollement de l'angle gauche du côlon en vue de l'accès sur la loge splénique s'est accompagné d'une déchirure du mésocolon transverse qui, là comme ailleurs, adhérait intimement au pancréas enflammé.

Compte tenu de ce que la vitalité du côlon, sur 3 ou 4 cm au niveau de l'angle gauche, est douteuse, on réalise une colectomie partielle suivie de suture termino-terminale subtotale, laissant un orifice au travers duquel on place une sonde de Pezzer.

Le 16 février 1961 : examen histopathologique.

Epiploon : le fragment examiné porte sur un tissu cellulo-adipeux contenant un ganglion pratiquement normal. Par contre, le tissu épiploïque est envahi par un processus scléro-inflammatoire très important contenant des histiocytes chargés de lipides et une réaction giganto-cellulaire à corps étranger.

Foie : le foie présente des lésions importantes :

1° parenchymateuses avec stéatose à moyennes et grosses gouttes prédominant dans les zones centro-lobulaires. On peut également noter un certain degré d'anisocytose et d'anisocaryose ;

2° mésenchymateuses : les espaces portes sont le siège d'un infiltrat lymphohistiocytaire, mais déjà un début de sclérose peut être relevé.

Par ailleurs, il existe une hyperplasie des cellules de Küppfer. On ne note pas de signes de rétention biliaire.

Conclusion : Foie de dégénérescence stéatosique précirrhotique.

©SSA

Rate : la rate congestive est le siège d'une forte hyperplasie réticulaire qui étouffe les îlots lymphoïdes. On rencontre disséminés dans la rate un grand nombre de polynucléaires.

Conclusion : rate congestive et hyperplasie réticulaire.

Pancréas : sur le fragment de pancréas examiné on relève la présence d'un canal excréteur fortement dilaté, et d'acinis glandulaires. Mais le tout est entouré, enfoncé et étouffé à certains endroits par une sclérose très importante, encore jeune, œdémateuse et cellulaire, mais tendant en certains points à la collagénisation. Quelques infiltrats inflammatoires subsistent autour du canal excréteur. Nous relevons également la présence d'une zone d'hémosidérine et une réaction giganto-cellulaire. De plus il faut noter l'hyperplasie très marquée des îlots de Langherans.

Les suites opératoires sont bonnes.

Le 9 février 1961 : reprise du transit par la sonde de colostomie.

Le 11 février 1961 : première selle par l'anus.

Chute en lysis de la température ; apyrexie vers le 20 février 1961.

A partir du 24 février 1961, la température oscille à nouveau autour de 38°. La V.S. le 6 mars est encore à 63/106 et la leucocytose à 10.000. Poids : 49 kg.

La cholangiographie du 6 mars 1961 montre une vésicule et un cholédoque perméables bien que le cholédoque non dilaté présente un trajet en S.

En mars 1961, survenue d'une ostéo-arthrite aiguë coxo-fémorale gauche métastatique qui évoluera vers l'ankylose sous traitement médical et immobilisation plâtrée.

Le 22 septembre 1961 : réhospitalisation en urgence à l'hôpital Michel-Lévy pour hyperthermie à 40° et vomique de pus franc ; l'examen clinique montre une hépatomégalie douloureuse et une douleur élective du 8e espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne D.

La P.B.F. pratiquée le 24 septembre 1961 ramène du pus franc, le lipiodol injecté montre la cavité s'étendant, en hauteur, du disque D8-D9 jusqu'à L1, donc énorme.

Evolution favorable avec un traitement médical comprenant : drainage de posture, émétine, antibiotiques (terramycine).

Sort le 16 octobre 1961.

Les rapports entre abcès du foie et lésions du pancréas avaient été évoqués par HUARD en 1939, mais il admettait, dans le cas rapporté, qu'il s'agissait d'une pancréatite secondaire à une angiocholite calculeuse avec ictère.

Dans notre observation, au contraire, il n'y a pas eu de phénomène angiocholitique, mais plutôt compression à la fois du pédicule splénique, du corps du pancréas et vraisemblablement du canal pancréatique, entraînant obstruction de la veine splénique, apparition de circulation collatérale, obstruction du canal pancréatique, rétention du suc pancréatique et pancréatite distale (l'examen anatomopathologique montre en effet qu'il s'agit d'une sclérose pancréatique encore jeune, œdémateuse et cellulaire).

Il est probable que le diagnostic précoce et l'évacuation de cet abcès du lobe G auraient évité l'apparition de la compression et les exérèses qu'elle a entraînées.

OBSERVATION 2

Callimouttou... P..., 31 ans, originaire des Indes.

A présenté une dysenterie amibienne en Indochine en 1952-1953.

Entre le 30 décembre 1961 dans le service de médecine de l'hôpital Michel-Lévy, porteur d'un syndrome douloureux fébrile avec douleur spontanée sous-costale droite exacerbée par la respiration, selles liquides, subictère.

L'examen découvre une hépatomégalie débordant de 4 travers de doigt, douloureuse à la palpation.

Par ailleurs, abdomen souple, non ballonné, pas de splénomégalie ; la température est à 39°, la V.S. à 100/120, la numération de G.B. : 17.000 dont 74 p. 100 de polynucléaires.

Le diagnostic d'hépatite amibienne est porté et le traitement émétinien institué.

Le 3 janvier 1962, le diagnostic de cholécystite aiguë est évoqué devant l'existence d'une douleur vésiculaire et d'une légère contracture de l'hypocondre droit. Cependant,

©SSA

le syndrome fébrile et l'hépatomégalie régressent avec le seul traitement émétinien, tandis qu'hémocultures et étalements sont restés négatifs.

Les tests hépatiques sont normaux.

L'azotémie est normale.

L'examen radiologique de l'hypocondre droit ne met pas en évidence d'opacification de l'aire vésiculaire, mais le transit gastro-duodénal pratiqué le 13 janvier 1962 montre l'existence d'un aplatissement du *genu superius* traduisant une compression par le foie ou par la vésicule (alors que tous les signes cliniques ont régressé). Un mois après, cet aplatissement persiste, tandis que la cholécystographie pratiquée le 22 février 1962 montre une vésicule mobile, allongée, hypotonique, présentant des images lacunaires d'origine lithiasique.

Le malade est alors transéaté dans le service de chirurgie pour cholécystectomie. Un tubage duodénal ramène 3 biles dont la culture est stérile. La V.S. reste normale : 5/10.

Tests hépatiques : Mac Lagan : J.P. 10 u - V - Flocul. = 0.
Hanger : +
Gros : 1,6 cc.

Taux de prothrombine à 60 p. 100.
Azotémie : 0,25 g.
Cholestérolémie : 1,25 g.

Cependant, la numération globulaire montre la persistance d'une hyperleucocytose à 8.000 G.B. dont 12 p. 100 d'éosinophiles.

L'examen des selles ne montre pas de kystes d'amibes, mais des œufs d'ascaris. Un déparasitage est pratiqué (Pipérazine).

Intervention

Voie de Champeau. La vésicule est libre d'adhérences. L'exploration radiomanométrique des voies biliaires montre un excellent passage à basse pression : 8 cm d'eau. La cholécystectomie rétrograde montre la cause d'absence paradoxale de rétraction vésiculaire et la cause réelle de la lithiase : il existe un vieil abcès du foie, de 3 cm de diamètre environ, siégeant à la face inférieure du foie et comprimant le cystique et le bassinet. Evacuation de cet abcès de pus mort. Cholécystectomie rétrograde. Fermeture sur drain aspiratif. Suites simples.

La vésicule contient de petits calculs noirâtres d'aspect muriforme tandis que le bassinet aux parois épaissies contient deux calculs enclavés d'aspect identique.

Examen bactériologique du pus : recherche de B.K. négative, culture négative.
Examen chimique du calcul : calcul pigmentaire contenant très peu de cholestérol.

En résumé : lithiase vésiculaire vraisemblablement survenue à la faveur d'une compression infundibulocystique par un abcès amibien du foie, qui a régressé par traitement émétinien (contrôle *a posteriori* par le transit gastro-duodénal).

Les rapports des abcès amibiens du foie et des voies biliaires, connus depuis longtemps, faisaient état de migrations dans les voies biliaires (dans la vésicule : DEBERGUE 1889, ou dans le canal hépatique : BONNAUD 1881) ou plus récemment de fistulisations biliaires internes et externes (CONSTANTINI et BENHAMOU 1939, d'ALMEIDA 1948, SWYNGHEDAW 1951, BOURGEON et PIETRI 1952) réalisant un mode d'évacuation de ces abcès et pouvant être la source de cholécystites et d'angiocholites.

Mais nous n'avons retrouvé aucun cas rapporté de compression infundibulocystique simple, sans fistulisation, avec lithiase vésiculaire. Seul, un cas d'abcès amibien de la face inférieure du lobe droit ayant donné un tableau de cholécystite aiguë, rapporté par HUARD et MEYER MAY (Observation 88), se rapproche de notre observation. Son drainage amena la guérison. Peut-être chez notre malade, une évacuation précoce de l'abcès aurait-elle empêché la formation des calculs et l'inflammation infundibulocystique et finalement évité la cholécystectomie.

Ces deux observations nous permettent d'insister sur la difficulté de l'indication opératoire dans certains abcès du foie et sur la nécessité de penser à ce diagnostic plus facilement.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

ALMEIDA. — Le drainage des abcès du foie, considérations médicales sur la perméabilité des voies biliaiires. — *Acta gastro-enter. belg.*, février 1948.

BOURGEON (R.) et PIETRI (H.). — Communication d'un abcès du foie avec les voies biliaires. — *Algérie Méd.* n° 8, p. 420, 1952.

BOURGEON (R.) et PIETRI (H.). — Les fistulisations biliaires internes et externes dans l'amibiase hépatique suppurée. — *Lyon Chir.* 47 (1), pp. 729-739, 1952.

CONSTANTINI et BENHAMOU. — Abcès amibien du foie ouvert dans les voies biliaires. — *Mém. Acad. Chir.* (Paris), 14, pp. 601-606, 1939.

HUARD (P.). — Abcès du foie et lésions du pancréas. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 32 (6), pp. 631-633, 1939.

HUARD (P.) et MEYER-MAY. — Les abcès du foie. 1 vol. Masson et Cie, Edit. 1936.

SEROR (J.) et RIVES (J.). — Aspect chirurgical des infundibulocystites. — *Afrique franç. chir.* 19 (3-4), pp. 155-157, 1961.

SWYNGHEDAW. — Abcès amibien communiquant avec les voies biliaires. — *Arch. mal. app. digest.* (Paris), n° 11, p. 1925, 1951, *idem*, n° 6, p. 865, 1953.

©SSA

LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE LA SYPHILIS ET LE TRACHOME EN ZONE SAHÉLIENNE AU TCHAD

par

J. LABAT

Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.

Dans le Nord du Tchad, la sous-préfecture de Moussoro, dont Moussoro-village est le chef-lieu, se situe dans une zone climatique de type sahélien. Sa population, 75.000 habitants répartis sur 65.000 km², est constituée en très grande majorité de nomades, éleveurs de bovins, ovins, caprins et équidés.

En 1960 et 1961, le Service de Lutte contre les Grandes Endémies (S.G.E.) du Tchad avait mis à notre disposition matériel et médicaments pour tenter des essais de traitement et de prévention d'affections déjà connues pour leur importance (syphilis et trachome), ou en voie d'expansion, la tuberculose.

Dans le Sud du Tchad, le S.G.E. avait obtenu des résultats très favorables en traitant les lépreux le long de circuits effectués en brousse chaque semaine ou chaque quinzaine, à jour fixe, par des infirmiers itinérants. L'assiduité des malades, pourtant traités depuis plusieurs années parfois, avait incité le Directeur du S.G.E. à nous demander d'instaurer un système analogue pour le traitement ambulatoire des trachomateux. Mais nous avions à faire face ici à une situation particulière.

En effet, la vie de l'éleveur nomade est fonction des pâturages : à longueur d'année, il suit ses bêtes dans leurs pérégrinations à la recherche de la meilleure herbe ou de l'eau à fleur de sol, ne recourant aux puits que lorsqu'il ne trouve pas de mares.

L'herbe est très peu fournie, ce qui l'oblige à ne pas vivre groupé.

Le fait caractéristique de l'aspect démographique en zone sahélienne est bien la dispersion ; assez favorable puisqu'elle limite les épidémies, elle est par contre un handicap sérieux pour le médecin chargé de traiter et de suivre l'évolution des malades.

C'est pourquoi notre tentative de traitement des nomades selon le type de lutte contre la lèpre a échoué et, en définitive, nous avons dû nous résoudre à ne nous intéresser pratiquement qu'à des lots de population semi-nomade, habitants de gros villages, écoliers, fonctionnaires. Ce sont ces résultats que nous présentons.

Contre la tuberculose, nous avons effectué la seule opération valable dans les pays africains, la vaccination par le B.C.G. Nous avons pratiqué par ailleurs

©SSA

des sondages sérologiques pour déterminer les pourcentages de positivité syphilitique et traité les positifs.

Enfin, en ce qui concerne le trachome, nous avons traité des malades selon trois méthodes et comparé les résultats.

I. - LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE

Il est difficile de citer des chiffres pouvant révéler l'étendue de l'endémie tuberculeuse en région sahélienne, étant donné qu'aucune prospection systématique radiographique n'a été faite. Au Centre médical de Moussoro-ville, une centaine de tuberculeux confirmés sont actuellement en traitement externe; ils se sont présentés d'eux-mêmes à la consultation.

La lutte contre la tuberculose peut s'envisager de deux façons, l'une curative, l'autre préventive. La première est illusoire. Certes, nous disposons d'antibiotiques actifs et de moyens de contrôle radiologique au Centre Médical; mais les malades s'évadent souvent dès qu'une amélioration nette se dessine. Peu nombreux sont ceux qui persistent plus de six mois dans leur volonté de guérir, car elle leur impose des sacrifices très importants, dont le principal est la perte du troupeau qui reste en brousse.

Il est donc nécessaire, en pays sous-développé et en région nomade en particulier, d'envisager du seul point de vue préventif la lutte contre cette endémie, c'est-à-dire la vaccination par le B.C.G. ; nous avons utilisé le B.C.G. lyophilisé de l'Institut Pasteur de Paris, par voie intradermique. Pour notre part, nous avons pratiqué à Moussoro-ville des contrôles préalables de l'allergie tuberculinique avant vaccination.

Notons cependant que le S.G.E. a effectué par ailleurs une campagne de vaccinations B.C.G. en 1960 et 1961, sans contrôle préalable, sur près de 500.000 personnes ; le nombre d'accidents sérieux fut infime par rapport au nombre de personnes vaccinées.

1° Enquête tuberculinique :

Cette enquête fut faite en utilisant la tuberculine brute selon la méthode de TRAMBUSTI. La lecture de la réaction fut pratiquée 48 heures après. Quelques centaines de lectures furent effectuées après 36 heures et 72 heures. Les résultats furent identiques.

2° Résultats de l'enquête tuberculinique :

Villageois de Moussoro :

Age	Cuti faites	Cuties lues	Cuti —	Cuti +	P. cent de positivité
0 - 1 an	208	137	123	14	10
1 - 5 ans	584	426	357	69	16
5 - 12 ans	631	523	400	123	23
12 - 18 ans	659	478	330	148	31
Adult. Hom. ..	1.171	1.148	708	440	38
Adult. Fem. ...	1.734	1.194	709	485	40
TOTAL	5.587	3.906	2.627	1.279	33

©SSA

Il faut immédiatement remarquer que sur 5.587 cuti-réactions pratiquées, 3.906 furent contrôlées. Le pourcentage des présences au contrôle fut donc de 69 p. 100 seulement, et ceci dans les meilleures conditions de travail.

Ecoliers de Moussoro :

Age	Cuti contrôlées	Cuti —	Cuti +	P. cent de positivité
5 - 10 ans	112	78	34	30
11 - 15 ans	83	30	53	63
TOTAL	195	108	87	46

Le nombre de sujets positifs est nettement plus élevé que celui indiqué au tableau précédent chez des enfants ne fréquentant pas l'école. Une enquête devait révéler qu'un écolier était porteur de lésions pulmonaires ouvertes.

3° Vaccinations par le B.C.G. intradermique :

Au village de Moussoro, les 2.627 personnes qui présentaient une cuti négative furent immédiatement vaccinées. De même, à l'école, 108 enfants ont reçu le B.C.G.

Nous n'avons relevé par la suite qu'un accident survenu chez un tuberculeux évolutif, déjà dépisté et qui, par suite d'une erreur, avait été vacciné. Chez ce malade, les lésions pulmonaires se sont étendues, mais la poursuite d'une thérapeutique antibiotique a permis de les minimiser rapidement. Ce malade est actuellement considéré comme guéri.

Jamais nous n'avons observé d'ulcérations torpides, d'adénites fistulisées, d'érythème noueux, de lupus ou de complications oculaires.

4° Contrôle de l'apparition de l'allergie tuberculinique après vaccination :

Ce contrôle n'a pu être effectué qu'à l'école de Moussoro.

Deux mois après vaccination, 101 sujets sur 108 vaccinés présentaient une cuti réaction positive. Le pourcentage de virage de cuti était de 93,5 p. 100.

5° Persistance de l'allergie tuberculinique chez les vaccinés :

Nous avons effectué deux contrôles :

Le premier, 6 mois après vaccination, montre que sur 85 élèves retrouvés ayant viré leur cuti après vaccination, 81 étaient encore allergiques à la tuberculine ; soit 95,2 p. 100.

Le second, un an après vaccination, a permis de détecter 52 sujets positifs sur 54 vaccinés. La persistance de l'allergie tuberculinique était de 96,2 p. 100. Chez ces élèves que nous avons eu l'occasion de revoir, aucun cas de tuberculose n'est à signaler depuis 1 an et demi.

6° Conclusion :

Nous devons souligner :

1° Le demi-succès obtenu en milieu urbain auprès de sujets qui répugnent à se présenter 2 fois au médecin à 48 heures d'intervalle.

©SSA

2° L'innocuité de la vaccination par le B.C.G.

3° Le fait que depuis un an nous n'avons pas dépisté de tuberculose-maladie chez des sujets vaccinés.

II. - LUTTE CONTRE LA SYPHILIS

Jusqu'à cette année, aucune enquête sérologique n'avait été pratiquée à Moussoro. L'enquête dont les résultats sont consignés ici, devait déterminer le plus exactement possible l'étendue de l'endémie syphilique.

1° Enquête sérologique :

Deux réactions de floculation (Kline et VDRL) furent pratiquées sur des lots d'habitants de différents quartiers de Moussoro, sur des collectivités militaires et dans les écoles.

Nous n'avons retenu comme positives que des réactions concordantes, ce qui fut le plus souvent le cas. Mentionnons toutefois que le Kline, par sa grande sensibilité, peut être cause d'erreurs. Pour lever le doute, on a effectué une réaction quantitative de Kline ou de VDRL.

Les prises de sang étaient effectuées le jour où les gens se présentaient ; les résultats leur étaient remis 24 heures plus tard et le traitement consistait en injection d'Extencilline pour les sujets présentant une sérologie positive ou douteuse. Les doses à injecter étaient calculées suivant des normes fixées par le S.G.E. en fonction de l'âge, et de la présence ou non de lésions syphilitiques.

2° Résultats de l'enquête sérologique :

Le tableau suivant résume les résultats obtenus.

Age	Sérologies pratiquées	Sérologies positives	P. 100	Porteurs de lésions	Sujets revus	Malades traités
1 - 5 ans..	12	0	0			
5 - 15 ans..	266	30	13,2	24		
15 - 18 ans..	126	71	56,3		603	626
Hommes ...	1.526	436	28,5	87		
Femmes	858	211	24,5	53		
TOTAL..	2.788	748	26,5	164		

Le pourcentage de porteurs de lésions syphilitiques par rapport au nombre de sujets à sérologie positive est en moyenne de 25 p. 100.

2.788 sérologies avaient été pratiquées, 1.603 personnes sont revenues en chercher le résultat, ce qui ne représente qu'un pourcentage de 57,4 p. 100 et encore doit-on souligner qu'un certain nombre d'examens ont été exécutés sur les collectivités (militaires, garde nationale, école) faciles à retrouver !

Nous avons pu traiter, parmi ces 1.603 personnes, 626 malades (sérologies positives) ; 122 malades nous ont donc échappé.

©SSA

3° Conclusion :

Disons tout d'abord que le pian n'existe pas dans la population que nous avons visitée. Les conditions climatiques et épidémiologiques sont très peu favorables au développement de cette affection : nous n'en avons diagnostiqué qu'un seul cas sur plusieurs milliers de sujets examinés durant la même période. Il n'y a pas d'intrication entre pian et syphilis dans cette région.

La trypanosomiase n'existe pas ; la lèpre ne fait que très peu de victimes (une vingtaine de cas sur 6.000 habitants), les filarioses sont également inconnues et il n'y a qu'assez peu de paludisme. On peut donc considérer que toutes les sérologies positives ont pour cause la syphilis.

Peut-on parler de syphilis endémique ou de syphilis vénérienne ?

Il est bien difficile d'y répondre. Si la syphilis endémique était très répandue, le pourcentage de positivité des enfants de 1 à 15 ans serait plus élevé. Celui observé dans le groupe d'âge de 15 à 18 ans peut s'expliquer par une vie génitale déjà active. A notre avis, on peut donc dire simplement que la syphilis est très répandue dans la région de Moussoro.

III. - LUTTE CONTRE LE TRACHOME

L'endémie trachomateuse s'avère particulièrement importante dans la région de Moussoro.

Toutes les conditions épidémiologiques favorisant cette affection y sont réunies : vents de sable et fines poussières très traumatisantes pour la conjonctive, mouches nombreuses et agressives. Le virus trachomateux trouve sur place le vecteur et des cellules conjonctivales traumatisées toutes prêtes à le recevoir.

1° Enquête épidémiologique

Cette enquête, faite en compagnie du Médecin Capitaine VAILLANT, Assistant d'ORL-Ophtalmologie, devait mettre en évidence l'ampleur de l'endémie.

Faute de possibilités matérielles à cette époque, elle fut menée sans instrumentation particulière.

Une telle prospection laisse certes persister une marge d'erreur. Les erreurs en plus ont pour cause les autres maladies folliculaires ; les erreurs en moins sont dues aux trachomes au tout début qui passent inaperçus sans biomicroscope. Quoi qu'il en soit, le résultat final doit correspondre à peu de chose près à l'exacte réalité, eu égard au nombre important des sujets examinés.

La classification adoptée fut celle de Mac LAGAN, simplifiée par NADAL, et les trachomes furent rangés en T-I, T-II, T-III et T-IV.

Le pourcentage d'infestation calculé sur 1.342 sujets se situe autour de 40 p. 100. L'atteinte est particulièrement fréquente chez l'écolier (entre 6 et 15 ans). Le pourcentage dans ces collectivités oscille entre 70 et 96 p. 100.

Ceci permet d'avancer que dans de tels groupements, tout enfant a fait ou fera un trachome, si de sérieuses mesures de protection ne sont pas prises.

Notons également que les malades qui se présentaient spontanément étaient presque tous porteurs de conjonctivites microbiennes surajoutées.

2° Données prophylactiques et thérapeutiques

Le Service des Grandes Endémies avait mis à notre disposition des médicaments.

©SSA

Nous disposions d'une thérapeutique locale par la pommade ophtalmique à l'auréomycine à 1 p. 100 et d'une médication générale par pénicilline retard (P.A.M.) ou par sulfamide retard (Sultirène).

Tous les malades devaient recevoir chaque semaine un tube de pommade ophtalmique (P.O.A.) dont le mode d'emploi leur était indiqué ; de retour chez eux, ils avaient donc la possibilité de faire des applications locales. Dans les écoles, les sujets atteints de simples conjonctivites bénéficiaient également de la P.O.A.

Les trachomateux recevaient en sus des injections de P.A.M. tous les 15 jours ou des comprimés de Sultirène à ingérer chaque semaine en une seule prise devant le personnel soignant.

Les doses utilisées furent les suivantes :

P.A.M. : Adultes 1,6 million U.I. tous les 15 jours. Enfants entre 5 et 10 ans, 1/2 dose.

Sultirène : Adultes 6 comprimés par semaine à ingérer en une seule prise. Enfants entre 5 et 10 ans, 1/2 dose.

3° Mise en application des traitements

D'emblée, tous les malades dépistés en brousse furent mis en traitement. Mais beaucoup ne revinrent pas ; l'absentéisme fut considérable malgré la propagande faite et la multiplication des lieux de cure (cf. Tableau I). Par contre, les instituteurs nous apportèrent une aide extrêmement appréciable, si bien que dans les écoles les résultats furent constants et le nombre des guérisons élevé.

4° Résultats thérapeutiques

Les trois tableaux qui suivent correspondent à trois séries de malades : la première traitée pendant deux mois par P.O.A. et P.A.M. ; la seconde traitée pendant 3 mois par la P.O.A. et le Sultirène ; la troisième a subi la même thérapeutique pendant six mois.

Nous n'avons retenu que les trachomes aux stades I, II, III dans la publication des résultats.

TABLEAU I

TRAITEMENTS EFFECTUES PENDANT 2 MOIS PAR P.O.A. ET PENICILLINE RETARD

Nombre de malades mis en traitement : 1.150.
Résultats contrôlés sur 490 sujets.

Stades	Aggravés	Stationnaires	Améliorés	Guéris	Total
T I	3	30	62	42	137
T II	1	29	95	46	171
T III	3	40	63	76	182
TOTAL	7	99	220	164	490
P. 100	1,4	20,2	44,8	33,4	

Dans cette série, le pourcentage des améliorés et des guéris atteint 78 p. 100.

©SSA

TABLEAU II

MALADES TRAITES PENDANT 3 MOIS PAR LE SULTIRENE ET LA P.O.A.

Nombre de malades mis en traitement : 199.
Nombre de malades contrôlés : 144.

Stades	Aggravés	Stationnaires	Améliorés	Guéris	Total
T I	1	6	4	17	28
T II		3	15	23	41
T III	2	6	18	49	75
TOTAL	3	15	37	89	144
P. 100	2	10,4	25,6	61,8	

Le pourcentage des améliorés et des guéris atteint : 87,4 p. 100.

TABLEAU III

MALADES TRAITES PENDANT 6 MOIS PAR P.O.A. ET SULTIRENE

Nombre de malades mis en traitement : 143.
Nombre de malades contrôlés : 114.

Stades	Aggravés	Stationnaires	Améliorés	Guéris	Total
T I	2	3		34	79
T II	3	2	3	19	27
T III	3	6	1	38	48
TOTAL	8	11	4	91	114
P. 100	7	9,6	3,5	79,8	

Le pourcentage des améliorés et des guéris atteint 83 p. 100 dans cette série.

5° Conclusion

Les étapes de la guérison se déroulent classiquement. Dès la première décade, on obtient la suppression de l'infection surajoutée et, dans les cas où le trachome est pur, une diminution très marquée de l'hyperhémie. C'est à partir de ce stade que beaucoup de malades ne reviennent plus. Aux environs du 30e jour, l'hypertrophie papillaire et les follicules sont en bonne voie de résorption. Le soixantième jour, la partie est généralement gagnée et les mois à venir ne font qu'accuser l'évolution favorable, ou l'apparition d'un état stationnaire qui traînera en longueur, ou encore une aggravation qui se poursuit même sous thérapeutique et que confirment les examens ultérieurs.

Les trachomes pris au stade I aboutissent presque systématiquement à la guérison sans séquelles. Il en est de même pour les trachomes soignés dès le stade II, encore que quelques cicatrices minimes puissent apparaître sous la conjonctive régénérée. En ce qui concerne les T III, les cicatrices existantes ne se résorbent pas, mais elles gagnent en souplesse et ne deviennent pas rétractiles. Nous n'avons jamais assisté à la formation de trichiasis ou

©SSA

d'entropion chez les malades en traitement. Enfin aucun pannus visible microscopiquement n'a persisté après traitement.

La comparaison des chiffres mentionnés dans les tableaux I, II et III, montre que le Sultirène agit plus favorablement que le P.A.M.

L'examen des tableaux II et III permet d'affirmer que l'évolution vers la guérison est décidée dès les trois premiers mois de traitement ; peut-être même l'est-elle avant.

Il reste encore à expliquer pourquoi un certain nombre de malades, pourtant bien traités, échappent à l'évolution généralement favorable.

Les conditions locales de vascularisation de la paupière et de la cornée doivent intervenir, ainsi que des facteurs accessoires comme l'absorption digestive du sulfamide, la rapidité de son élimination, l'état général du malade et en particulier certains facteurs vitaminiques propres à l'individu. L'apport viral répété et plus ou moins massif joue également un rôle, ainsi que sa sensibilité à l'antibiotique.

Les résultats obtenus confirment la valeur des thérapeutiques locales associées aux traitements généraux dans une campagne de masse.

CONCLUSION

Il est toujours difficile de soigner des malades qui n'ont pas reçu un embryon d'éducation sanitaire.

En zone sahélienne, des écueils s'ajoutent : grands espaces vides, dispersion et nomadisme des populations.

Là plus qu'ailleurs, on doit faire de la prévention ou traiter rapidement les malades, avec la certitude quasi-absolue de ne pouvoir contrôler les résultats.

C'est pourquoi, contre la tuberculose, la vaccination de masse par le B.C.G., facile à pratiquer et favorablement accueillie par les populations, est la seule méthode de lutte valable.

Contre la syphilis, nous sommes bien armés avec la pénicilline-retard.

En ce qui concerne le trachome, il serait souhaitable de posséder une thérapeutique similaire qui permette de traiter le malade en un laps de temps très court, dès que le dépistage a été effectué : il ne faut pas compter sur l'assiduité des nomades au traitement ambulatoire ni espérer les contrôler.

Travail du Service des Grandes Endémies du Tchad.

Médecin Chef :
Médecin-Colonel du Service de Santé des T.D.M.
P. KERBASTARD.

©SSA

ENQUÊTES PRÉLIMINAIRES SUR *SIMULIUM DAMNOSUM* ET L'ONCHOCERCOSE AU DAHOMEY

par

G. QUELENNEC

Pharmacien Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Entomologiste médical de l'O.R.S.T.O.M.

L'onchocercose a été étudiée en 1952, 1953, 1954, dans le Nord-Dahomey, par le Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie (S.G.H.M.P.). MASSEGUIN, TAILLEFER-GRIMALDI, LEVEUF (1954), situent les zones particulièrement atteintes dans les cantons limitrophes du Cercle de Fada N'Gourma (Haute-Volta), dans le canton de Yetapo et au contact de la frontière togolaise, dans le département Nord-Ouest, ainsi qu'au voisinage des affluents du Niger, dans le département Nord-Est. Nous avons trouvé dans les archives du S.G.H.M.P. une carte datant de la même époque et indiquant les pourcentages d'onchocercose dans l'Ouémé supérieur. Dans les cantons de Bori : 10,47 p. 100; Tourou (à 5 kilomètres de la ville de Parakou) : 11,19 p. 100 ; Ouorora : 10,87 p. 100 ; Kika : 8,45 p. 100 ; Ouari-Maro : 7,19 p. 100. Le moyen Dahomey n'a pas été prospecté. Un rapport du Service des Grandes Endémies indique que, lors d'une prospection de l'onchocercose dans trois villages du Sud-Dahomey, situés près du Mono, sur 2.221 habitants visités, le pourcentage total d'onchocerquiens était de 38,6 p. 100, dont 140 cas de troubles oculaires parmi lesquels on trouvait 3 cécités. Les prospections faites dans le département Nord-Ouest montrent que les pourcentages de porteurs de kystes varient, par canton, entre 8 et 26,7 p. 100, avec des villages atteignant 30 et 60 p. 100. Le nombre des porteurs de kystes est inférieur au nombre des malades réellement atteints, certains de ceux-ci n'ayant pas été dépistés par les méthodes rapides utilisées au cours de ces prospections.

Actuellement, les recherches sur l'onchocercose, reprises par l'Organisation de Coordination et de Coopération pour la Lutte contre les Grandes Endémies, sont placées uniquement sur le plan entomologique, avec pour but le contrôle de *Simulium damnosum*, agent vecteur de la maladie. Ce contrôle sera tenté par l'épandage de larvicides, spécialement préparés pour cette lutte, dans les rivières où les gîtes larvaires à *S. damnosum* auront été localisés au cours de prospections préalables. Les rivières du Dahomey ayant des variations de régime considérables suivant les saisons, il était nécessaire, pour la prospection des gîtes larvaires, de connaître la climatologie du pays.

DONNÉES CLIMATOLOGIQUES (*)

Le Dahomey se divise en sept zones climatiques (fig. 1) :

La zone Nord possède un régime soudanien, avec une saison sèche qui s'étend de novembre à mars, et une saison des pluies dont le maximum est en août.

(*) Nous remercions le Service Météorologique du Dahomey qui a bien voulu nous fournir ces renseignements climatologiques.

©SSA

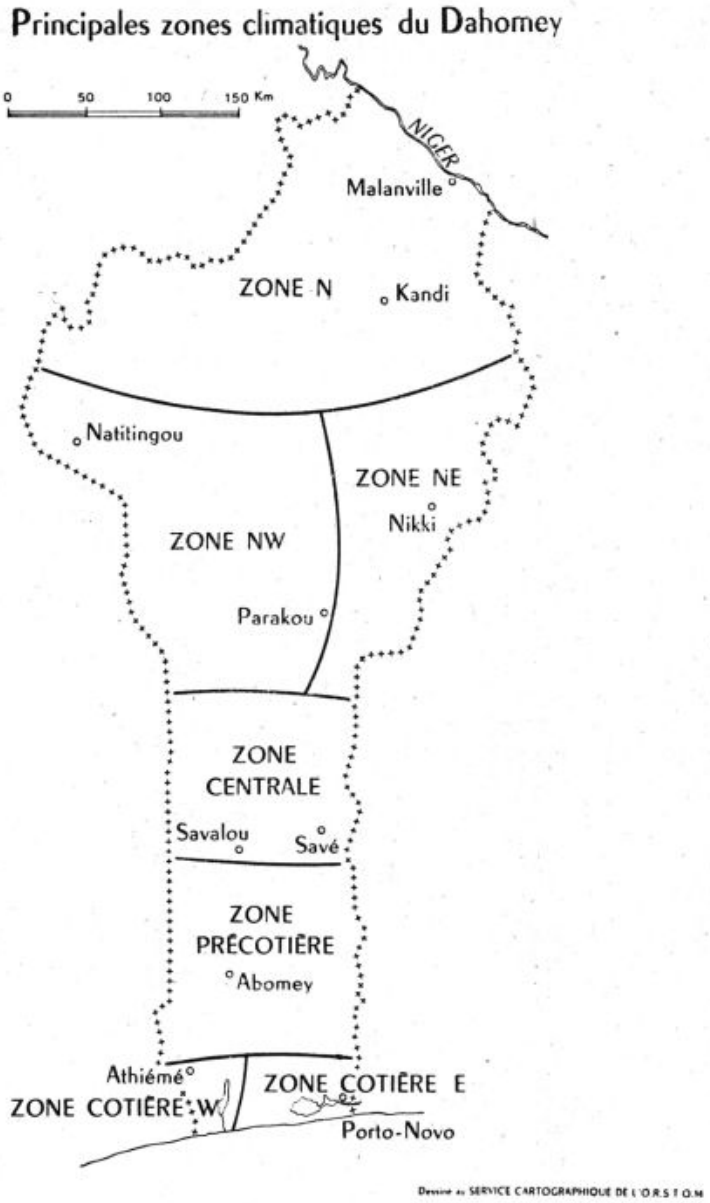

Principales zones climatiques du Dahomey
0 50 100 150 Km
NIGER
Malanville
ZONE N
Kandi
Natitingou
ZONE NE
Nikki
ZONE NW
Parakou
ZONE CENTRALE
Savalou
Savé
ZONE PRÉCOTIÈRE
Abomey
Athiémé
ZONE COTIÈRE W
ZONE COTIÈRE E
Porto-Novo
Dessiné au SERVICE CARTOGRAPHIQUE DE L'O.R.S.T.O.M

Figure 1

©SSA

Les zones Nord-Ouest et Nord-Est, dont le climat a les mêmes caractéristiques générales que dans la zone précédente, mais avec une saison sèche moins étendue (de décembre à février) et un maximum de pluies en septembre. Ces zones diffèrent entre elles par un léger décalage dans l'apparition et la durée des pluies. En effet, dans la zone Nord-Ouest, les pluies sont plus précoces au début et plus tardives à la fin.

La zone centrale a un régime intermédiaire entre le régime soudanien et le régime côtier. Elle possède également deux saisons, mais au cours de la saison des pluies on voit apparaître, en août, une période de relative sécheresse. La saison des pluies présente deux maxima, l'un en juin-juillet, l'autre en septembre. La saison sèche s'étend de décembre à janvier.

La zone précôtière. La période de sécheresse au milieu de la saison des pluies s'accuse de plus en plus et le deuxième maximum des pluies est plus tardif.

Les zones côtières sont caractérisées par quatre saisons : deux saisons des pluies de mars à juin et de septembre à novembre, et deux saisons sèches (décembre-février et août). Les zones côtières Est et Ouest se différencient par la hauteur d'eau qui est plus forte à l'est.

REPARTITION DES GITES LARVAIRES DE *SIMULIUM DAMNOSUM* THEOBALD, 1903

Les rivières du Dahomey peuvent être groupées en quatre bassins :

Bassin de la Pendjari
Bassin du Niger
Bassin de l'Ouémé
Bassin du Mono.

Bassin de la Pendjari

Situé au nord-ouest du pays, le bassin de la Pendjari est caractérisé par la présence de la chaîne de l'Atakora qui donne un relief mouvementé à cette région. Dans la partie dahoméenne du bassin, nous trouvons trois rivières principales : la Pendjari, la Kéran, la Kara.

La Pendjari, coulant d'abord sud-ouest-nord-est dans la chaîne de l'Atakora, forme une boucle et revient en direction nord-est-sud-ouest dans la plaine du Gourma.

A quelques kilomètres de Batia, au pied de l'Atakora, nous avons trouvé sur la Pendjari un gîte larvaire à *S. damnosum.* Le gîte suivant a été trouvé à Porga, mais il est probable qu'il en existe d'autres entre ces deux points. Nous n'avons pu, pour l'instant, les atteindre, car cette région inhabitée est aménagée en réserve de chasse. En saison des pluies, la zone d'inondation est très étendue de part et d'autre de la Pendjari.

Un seul affluent de rive droite, la Tikou, a été trouvé infesté par *S. damnosum.* Ce cours d'eau coule entièrement dans l'Atakora ; le gîte que nous y avons relevé disparaît en saison sèche.

Sur la rive gauche, la Yatama, qui passe de l'Atakora à la plaine du Gourma par une chute (chute de Tannogou), n'est accessible qu'en ce point. La chute est permanente, mais le gîte à *S. damnosum* que nous y avons trouvé n'existe que très peu de temps. La Magou et la Koukouborga, qui coulent

©SSA

entièrement dans la plaine du Gourma, ne sont pas permanentes, mais abritent, en saison des pluies, des larves de *S. damnosum*.

La Kéran : la totalité du cours de la Kéran et de ses affluents se situe dans l'Atakora. Ces rivières coulent dans des vallées étroites. Sur la Perma, qui n'est autre que le cours supérieur de la Kéran, nous avons relevé une série de gîtes, entre le placer qui se trouve à quelques kilomètres de sa source et le pont de la route Natitingou-Djougou. Ces gîtes disparaissent aux basses eaux. La Kéran possède un autre gîte important au sud de Koussokouangou, près de la frontière du Togo où, après un rapide, la rivière fait une chute de plusieurs mètres. La Kéran reçoit, sur la rive droite, la Yerpao permanente et particulièrement infestée de *S. damnosum*. Les gîtes sont espacés de moins d'un kilomètre sur les cinquante kilomètres de son parcours ; ces gîtes sont permanents. La Koumongou, qui coule dans la région de Boukombé et rejoint

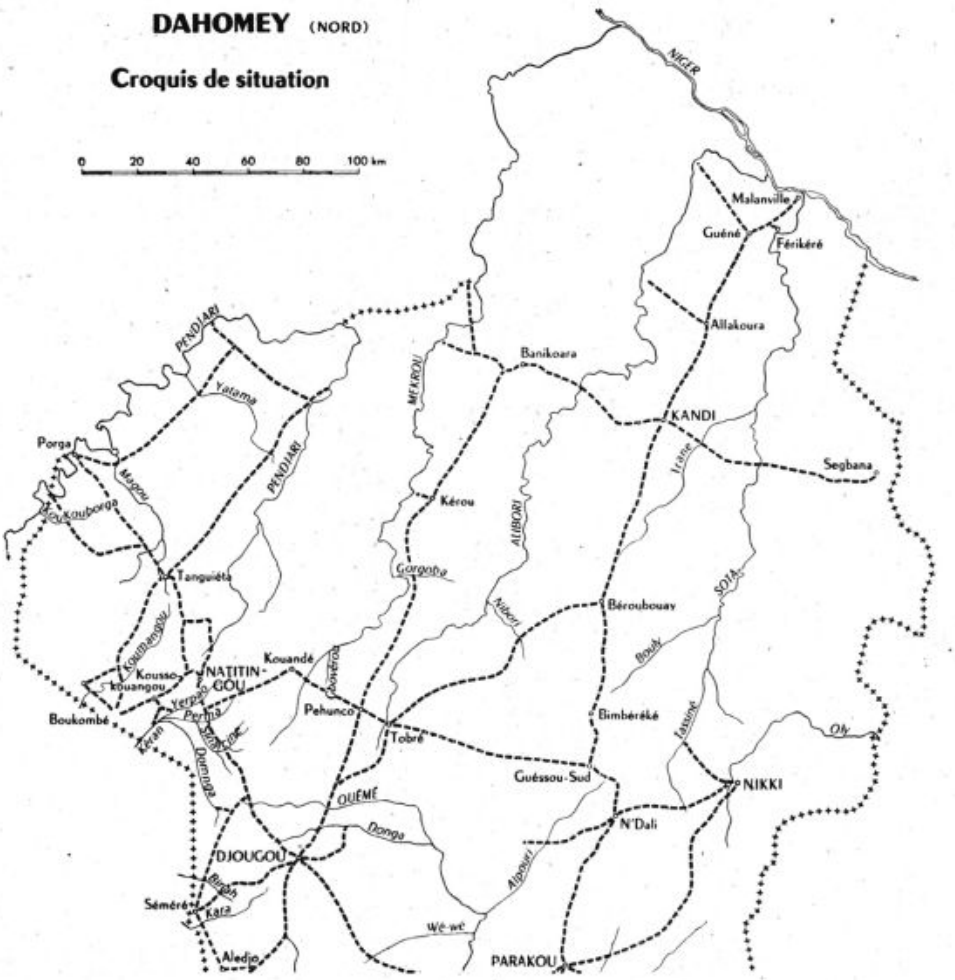


Figure 2

©SSA

la Kéran en territoire togolais, possède des gîtes à *S. damnosum* à Kouporgou et Korontière.

La Sina-Iciné, affluent de rive gauche, et ses petits affluents : Findara, Gordoba, Niaro, comportent, en saison des pluies, des gîtes à *S. damnosum*. Ces gîtes sont temporaires, les rivières n'étant pas permanentes. La Wémou ou Donenga, également affluent de rive gauche, où nous avons trouvé plusieurs gîtes, est à l'origine d'une forte endémie onchocerquienne dans la région de Tchoumi-Tchoumi. La Binah abrite aussi plusieurs gîtes à *S. damnosum*.

La Kara coule plus au sud et passe rapidement au Togo ; nous y avons relevé un gîte, non permanent, sur la route Alédjo-Séméré ; ses affluents dahoméens ne semblent pas infestés.

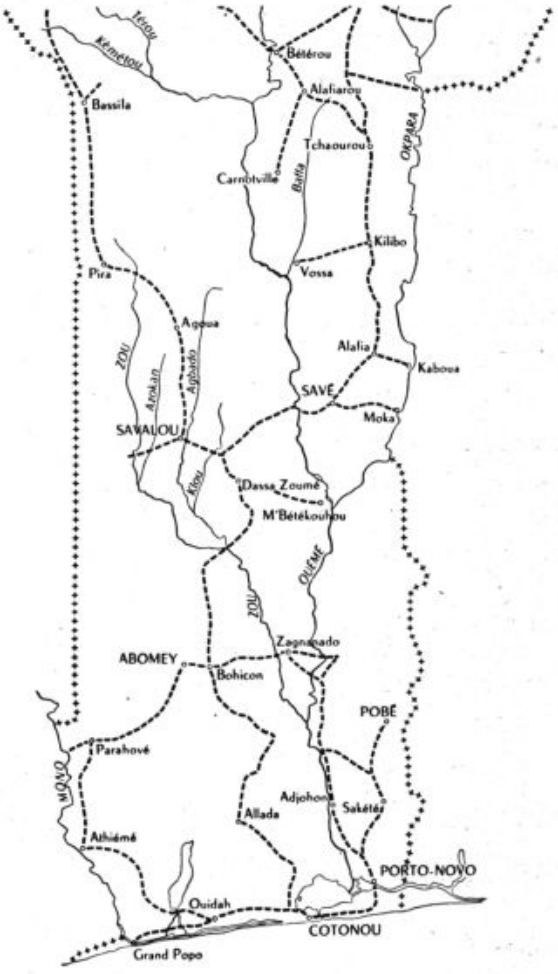


Figure 3

©SSA

Bassin du Niger

Le bassin du Niger est constitué par une vaste plaine (plaine du Borgou) inclinée vers le nord. Il est limité à l'ouest par les falaises de Kouandé, dernier contrefort de l'Atakora. Vers l'est, aucune limite naturelle ne le sépare du Nigéria. La limite sud du bassin passe au sud de Nikki.

Les trois rivières principales : la Mékrou, l'Alibori, la Sota, ont un profil assez régulier mais rencontrent sur leur parcours quelques seuils rocheux. Seule la Sota est permanente. C'est dans le cours supérieur de ces trois rivières que nous trouvons les affluents importants ; ensuite elles ne rencontrent plus que des cours d'eau d'une durée assez limitée.

La Mékrou. A une dizaine de kilomètres de sa source, la Mékrou abrite des larves de *S. damnosum*. Nous en retrouvons ensuite à Kérou, où le radier constitue un gîte important, puis à la limite sud du Parc National du « W » du Niger, et enfin aux chutes de Koudou, à la frontière de la Haute-Volta. Sur les affluents, nous avons trouvé des gîtes dans la Gbouérou et dans la Gorgoba ; cette dernière n'existe que pendant une très courte période de l'année. Nous avons récemment trouvé des nymphes de *S. damnosum* sur la Kourou au village de Nassoukou.

L'Alibori coule dans une région inhabitée, les accès à cette rivière sont rares. Aux environs de Tobré, l'Alibori est près de sa source et nous n'avons pas trouvé de gîtes. Par contre, sur la route de Kandi à Banikoara, il existe un très gros gîte dans les ruines de l'ancien pont. En aval, l'accès d'Alfakoara, dans la réserve de chasse du « W » du Niger, n'est autorisé qu'en saison sèche, mais la rivière a alors cessé de couler. A Kargui, près du Niger, l'Alibori coule lentement et nous n'avons pas trouvé de gîte.

Le seul affluent important, la Nibori, a été visité en saison des pluies. Nous n'avons pu localiser exactement les gîtes de ce cours d'eau qui était en crue, mais le grand nombre d'adultes piqueurs capturés nous permet de penser qu'il est également infesté. La Nibori s'assèche très rapidement.

La Sota a été prospectée sur la route Kandi-Segbana dont le radier abrite un grand nombre de larves de *S. damnosum*. Sur la même route, l'Irane, affluent de la Sota, est également infesté. La Sota traverse ensuite une zone où se succèdent des forêts classées par le Service des Eaux et Forêts ; cette région est inhabitée et ne possède aucun accès. Nous n'avons pu retrouver la Sota qu'à Férikéré. De Férikéré à Bodjécali, une descente de la rivière en bateau nous a permis de constater que la Sota est encombrée d'îlots herbeux qui, en saison des hautes eaux, doivent constituer des gîtes.

Dans son cours supérieur, la Sota reçoit la Bouly et la Tassiné ; la première n'a pu être atteinte faute de piste, la seconde était en crue lors de notre passage ; les gîtes n'ont pu être localisés, mais les captures d'adultes ont été nombreuses sur les rives.

Dans la sous-préfecture de Nikki, sur la Sora, qui est à l'origine de la rivière Oly, nous avons trouvé un gîte à *S. damnosum*. L'Oly passe très rapidement au Nigéria.

Bassin de l'Ouémé

Le bassin de l'Ouémé occupe le centre et le sud-Dahomey. L'Ouémé et ses affluents rencontrent sur leur trajet quelques plissements rocheux, notamment à Bétérou, Carnotville, Savé et Savalou.

L'Ouémé draine les eaux de toutes les rivières de direction nord-sud. Elle reçoit deux gros affluents : le Zou et l'Okpara, mais ces deux affluents cessent

©SSA

de couler en mars et avril. L'Ouémé a été prospectée dans la région de Djougou, à Bétérou, à Carnotville, à Savé, aux environs de Dassa-Zoumé, à Zagnanado et plus au sud à Bonou. S'il ne nous a pas toujours été possible de localiser les gîtes à cause de la violence du courant en certaines périodes, nous pouvons, grâce aux captures d'adultes de *S. damnosum,* affirmer que l'Ouémé est infestée de Djougou à son confluent avec le Zou. En aval de ce point, la rivière devient très large et coule lentement ; nous n'avons plus alors relevé aucun gîte, ni effectué de capture d'adultes.

Plusieurs affluents de l'Ouémé supérieure sont infestés ; c'est le cas de la Térou : au barrage de Djougou et à Bassila, de la Kémétou aux environs de Bassila, de la Baffa à Vossa, près de Ouessé. Nous n'avons pas trouvé de gîte sur l'Alpourou qui passe à Bori mais, étant donné le pourcentage d'onchocerquiens dépistés dans le canton de Bori, cette rivière est fortement suspecte. L'Okpara, qui rejoint l'Ouémé aux environs de Dassa-Zoumé, n'a pas d'affluent important sur sa rive dahoméenne. Cette rivière est infestée de Parakou à Dassa-Zoumé.

Le Zou. L'Ouémé reçoit ensuite le Zou qui comporte plusieurs gîtes. Ses affluents, l'Azokan, l'Agbado, le Klou ont également des gîtes à *S. damnosum,* mais ceux-ci disparaissent en saison sèche, bien que ces rivières continuent de couler faiblement. ROUBAUD (1909) a capturé des imagos de *S. damnosum* à Agouagon (cf. ROUBAUD et GRENIER, 1943).

Le moyen-Dahomey se caractérise donc par une extrême abondance de gîtes non permanents à *S. damnosum.*

Bassin du Mono

Le Mono, rivière togolaise dans la majorité de son cours, ne fait son apparition au Dahomey qu'à proximité de son estuaire. Il n'est, en fait, infesté au Dahomey que dans les environs d'Aplahoué, où une chute et quelques rapides abritent un nombre considérable de larves de *S. damnosum.* Au cours d'une prospection, en saison des pluies, nous avons été attaqués par des adultes très nombreux à quatre kilomètres de la ville d'Aplahoué, soit à une dizaine de kilomètres du Mono.

A Athiémé la rivière coule lentement et nous n'avons pas trouvé de *S. damnosum.*

La partie dahoméenne du Mono semble isolée du bassin de l'Ouémé. Entre ces deux bassins coule le Couffo, que nous avons prospecté en plusieurs points et en différentes saisons sans trouver de gîte à *S. damnosum.* Le Couffo ne ferait donc pas le relai entre les deux bassins.

Cette première série de prospections, qui nous donne une idée d'ensemble sur la répartition de *S. damnosum* au Dahomey, montre qu'il existe des larves dans toutes les rivières de moyenne et grande importance et que les gîtes semblent le plus souvent temporaires : le faible débit des rivières, en saison sèche, ne permettant pas toujours une évolution continue des larves.

Nous devrons poursuivre ces prospections avec de nouveaux moyens de déplacement de façon à atteindre les zones non encore prospectées et à délimiter dans le temps l'existence des gîtes trouvés.

RESUME

Des enquêtes partielles, menées par le S.G.H.M.P. d'une part et le Service des Grandes Endémies du Dahomey d'autre part, ont montré l'existence d'une zone d'endémie onchocerquienne assez étendue dans le nord et d'un foyer très localisé dans le sud du

©SSA

Dahomey. Le nouveau plan de lutte contre l'onchocercose, basé sur le contrôle de l'agent vecteur de la maladie : *S. damnosum,* prévoit d'abord une prospection approfondie des gîtes larvaires.

Cette étude a été entreprise compte tenu des cinq variétés principales de climat. Nous avons divisé le pays en quatre bassins fluviaux : celui de la Pendjari au nord-ouest, qui possède un nombre considérable de gîtes ; celui du Niger, relativement sec, dont les gîtes ont une existence assez courte ; celui de l'Ouémé caractérisé par des rivières à fort débit et le long desquelles on trouve de nombreux gîtes ; celui du Mono, isolé des autres dans sa partie dahoméenne, qui comporte un gîte très important près de la frontière togolaise.

(Travail de l'O.C.C.G.E., Centre Muraz, Bobo-Dioulasso.)

BIBLIOGRAPHIE

Crisp (G.). — Illustrations of seasonal changes in river characteristics in the Northern territories of the Gold Coast, in relation to the breeding of *Simulium damnosum.* — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 50 (1), pp. 4-5, 1956.

Crisp (G.). — *Simulium* and Onchocerciasis in Northern territories of the Gold Coast. — H.K. Lewis & C°, London, 1956 - 1 vol. Analyse in : *J. Trop. Med. Hyg.* 60 (5), pp. 145-146, 1957.

Freeman (P.) and de Meillon (B.). — *Simuliidae* of the Ethiopian Region. British Museum (Natural history) London. I vol. VII, 224 p., 1953.

Grenier (P.), Hamon (J.) et Rickenbach (A.). — *Simuliidae* d'Afrique Occidentale Française (Haute-Volta, Dahomey, Soudan français, Sénégal, Côte d'Ivoire). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 48 (6), pp. 885-891, 1955.

Masseguin (D.), Taillefer-Grimaldi (J.) et Leveuf (J.-J.). — L'onchocercose en A.O.F. — *Bull. Méd. A.O.F.* numéro spécial, pp. 141-169, novembre 1954.

Roubaud (E.) et Grenier (P.). — Simulies de l'Ouest africain. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 36 (9-10), pp. 281-311, 1943.

©SSA

ÉTUDE CHIMIQUE

DU GRAIN DE *DIGITARIA IBURUA* Stapf. (Graminées)

par

M. LANZA
Chargé de cours à la Faculté mixte de Médecine et Pharmacie de Marseille

P. REGLI
Assistant à la Faculté mixte de Médecine et Pharmacie de Marseille

F. BUSSON
Pharmacien Lieutenant-Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine

---

Les principales céréales entrant dans l'alimentation des populations de l'ouest Africain sont le riz, le maïs, et surtout un ensemble d'espèces formant le groupe des Sorghos et des Mils.

Les Sorghos appartiennent au genre *Sorghum ;* les Mils, plus hétérogènes, sont constitués par diverses espèces de divers genres : Mils pénicillaires du genre *Pennisetum* essentiellement, et Millets des genres *Digitaria* et *Eleusine,* céréales mineures de grande importance.

En effet, *Digitaria exilis,* la plus répandue, présente de vastes aires culturales se calquant sur celles d'*Oryza glaberrima* et coïncidant avec celles des Sorghos céréaliers (9). Cette céréale se heurte à l'est à l'expansion culturale d'*Eleusine coracana* et semble refoulée par celle-ci dans la zone de contact en Nigéria ; on trouve en effet *D. exilis* en culture résiduelle au Congo ex-Belge.



Figure 1

©SSA

Les Digitaires n'avaient pas suffisamment attiré jusqu'ici l'attention des agronomes et des diététiciens. Leur volume alimentaire trop réduit, la dégradation des sols causée par leur culture en étaient peut-être la raison. Pourtant, cette culture semble remonter à la plus haute antiquité : les Dogons ne réservent-ils pas une place centrale aux grains de *Digitaria exilis* dans leur monde cosmobiologique ?

Ils font de ce grain le germe du monde, noyau central éjectant d'autres germes de taille sans cesse accrue, selon un mouvement en spirale conique (3) (fig. 1).

Pour combler cette lacune sur les Digitaires, PORTÈRES leur a consacré en 1955 une remarquable étude agrobotanique exhaustive (8).

Digitaria exilis a fait l'objet d'un travail qui a permis à CARBIENER et col. (1) de mettre en évidence la richesse, exceptionnelle dans le monde végétal, des protéines du grain en méthionine.

Il nous a paru intéressant d'étudier un Digitaire africain en voie de disparition : *Digitaria iburua* Stapf. et de le comparer à *D. exilis*.

Cette céréale est signalée pour la première fois en 1911 (2). Espèce orophile, elle n'occupe plus que des aires culturales discontinues extrêmement réduites sur les plateaux du Bauchi en Nigéria, dans le massif de l'Atacora au Togo et au Dahomey (7), ainsi que dans la région de Zinder. Sa zone de prédilection se situe sous l'isohyète 900-1.000 mm et à des altitudes variant de 400 à 1.000 m. Son centre d'origine cultural devait être situé vraisemblablement sur les massifs montagneux de l'Aïr à l'époque préhistorique (méso et néolithique saharien) ; la céréale aurait ensuite émigré vers le Sud à cause du dessèchement de ces régions : le fait que l'espèce ne comporte plus actuellement de variétés montre que l'on se trouve devant une culture résiduelle typique (7).

La souche spécifique sauvage de *D. iburua* serait *D. barbinodis* Henr. qui vit à l'état spontané dans les régions subdésertiques (8).

D. iburua est une plante herbacée annuelle dont le chaume simple, glabre, atteint plus de 0,50 m de haut.

Les épillets sont groupés en racèmes spiciformes digités, d'où le nom du genre représenté chez nous par *Digitaria sanguinalis,* herbe fourragère commune des prés.

Comme toutes les plantes de la tribu des *Paniceae,* ces épillets se désarticulent en dessous des glumes qui tombent avec eux à maturité. Pluriflores, ils comprennent une fleur terminale hermaphrodite à trois étamines et une fleur basale rudimentaire avortée. Etroitement imbriqués, lancéolés, aplatis légèrement sur la face dorsale (ou abaxiale), ils présentent des glumes délicates hyalines, alors que les glumelles membraneuses, minces, sont aussi longues que l'épillet. Les caractères des enveloppes permettent de distinguer les espèces. Leur couleur brune a conduit les populations du Togo à les appeler Fonio noir (par opposition à *D. exilis* qui est le Fonio blanc) alors qu'ils portent le nom d'Iburu dans la Nigéria septentrionale.

Le caractère le plus frappant des épillets de *D. iburua,* comme ceux de *D. exilis* d'ailleurs, est leur très petite taille (1 mm à 1,5 mm de long sur 1/2 à 3/4 de mm de large), chacun pesant environ 0,5 mg, soit près de 2.000 grains au gramme.

Le caryopse ellipsoïde, lisse, de teinte claire, présentant un hile sub-basal punctiforme, est étroitement enclos dans ses enveloppes.

Dès lors se pose le problème de la séparation des enveloppes dures et coriaces, du caryopse seul comestible, difficulté qui explique le fait que la

©SSA

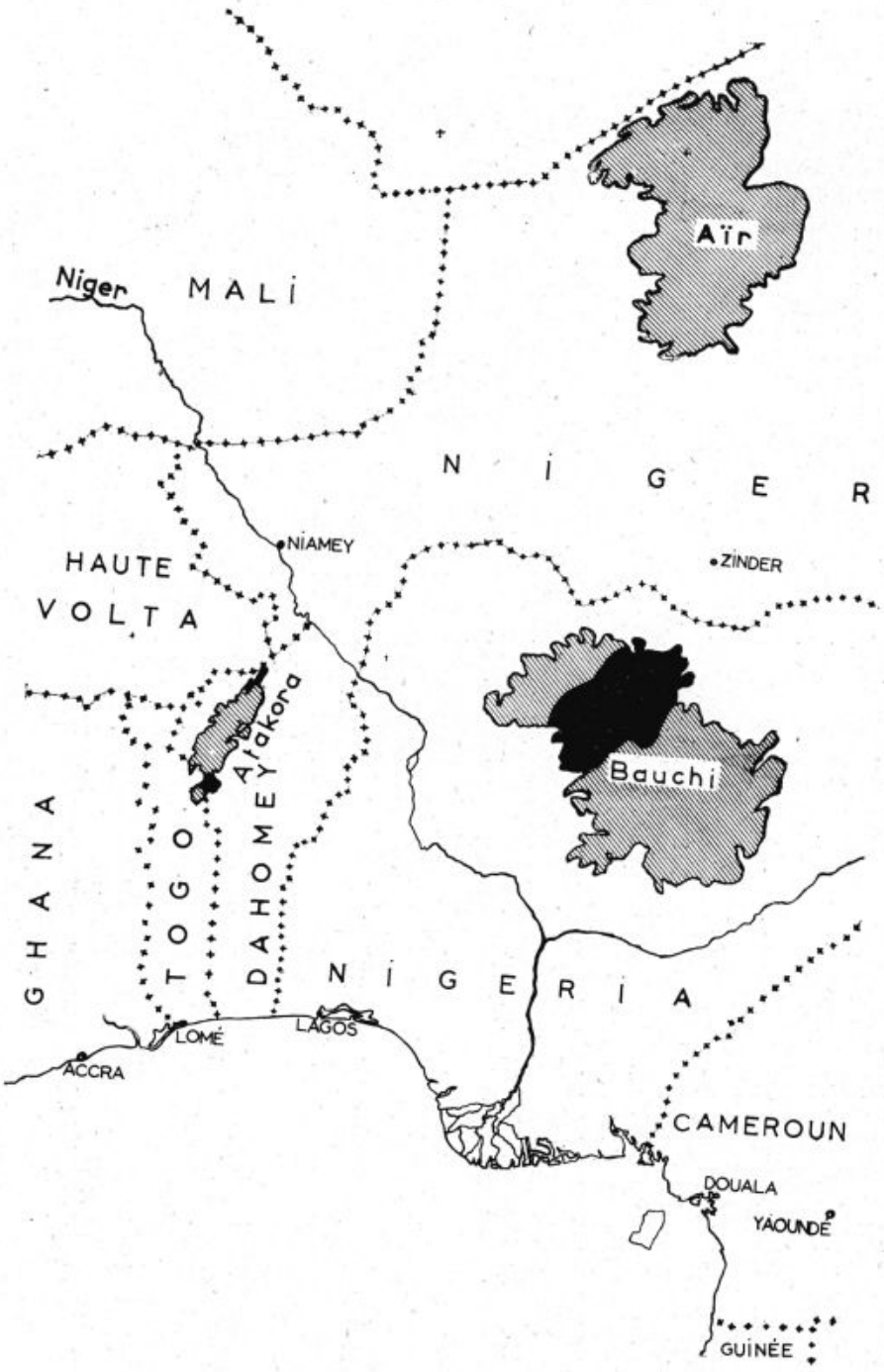


Fig. 2. — Aire culturale (en noir) de *D. iburua,* d'après PORTÈRES

©SSA

céréale est assez rarement utilisée. Employée sous forme de couscous au Nigéria et au Dahomey, elle ne sert au Togo qu'à la préparation d'une boisson fermentée appelée « Tchapalo » (7).

Il est un fait que l'imbrication très étroite des glumes et des glumelles rend difficile la décortication complète. Le produit consommé étant toujours imparfaitement débarrassé de ses enveloppes, il nous a paru nécessaire, pour donner des résultats valables, d'étudier les deux cas extrêmes, épillets complets d'une part et caryopses d'autre part. L'échantillon d'Iburu analysé provient du Nord Togo : il nous a été obligeamment envoyé par M. GERALDO MOUTAIROU, de la Station Agricole de Tové, près de Palimé, qui connaît depuis longtemps cette céréale (*).

Etude chimique de *Digitaria iburua*

Nous avons fait l'analyse élémentaire de ce produit ainsi qu'une étude détaillée :

— des éléments minéraux et oligo-éléments (**).
— de la fraction protidique.

Epillets complets

	Produit humide	Produit sec
Humidité	10,3	
Protéines (N × 6,25)	8,9	9,9
Lipides	3,0	3,3
Cendres	2,2	2,4

Caryopses nus

Humidité	10,7	
Protéines (N × 6,25)	10,5	11,8
Lipides	3,1	3,5
Cendres	1,0	1,2

Eléments minéraux et oligo-éléments

	Digitaria iburua		*Digitaria exilis* (***)	
	Epillets complets	Caryopses nus	Epillets complets	Caryopses nus
% de matière sèche				
Potassium	0,38	0,18	0,28	0,16
Sodium	0,02	0,01	0,02	0,01
Magnésium	0,10	0,03	0,09	0,04
Phosphore	0,26	0,16	0,21	0,17
P.P.M. pour matière séchée				
Zinc	23	40	15	21
Fer	120	34	104	40
Aluminium	349	92	142	167
Manganèse	96	32	31	28
Plomb	14	6	13,5	10
Gallium	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1
Germanium	< 1	< 1	< 1	< 1
Bismuth	< 0,5	< 0,5	< 0,5	< 0,5
Beryllium	< 5	< 5	< 5	< 5
Molybdène	5	12	4,5	4,5
Etain	2	2	2	1,5
Vanadium	0,2	< 0,1	0,2	< 0,1
Argent	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05
Titane	18	14	18	12

(*) La détermination botanique a été confirmée par le Professeur R. PORTÈRES, du Muséum, à qui nous adressons nos remerciements.
(**) En collaboration avec l'O.R.S.T.O.M. Laboratoire de Spectrographie du Centre Scientifique et Technique de Bondy (Seine). Directeur M. PINTA.
(***) *Digitaria exilis* : échantillon provenant de Sanga (Mali).

©SSA

Nickel	14,5	20	13,5	12
Cobalt	4	4	4	1,2
Chrome	14	12	18	10
Rubidium	1,8	1,3	1,4	1,2
Lithium	0,4	0,3	0,3	0,2
Baryum	46	20	22	24
Strontium	1	4	1	4

Fraction protidique

Technique utilisée :

L'échantillon pulvérisé subit une hydrolyse acide de 24 heures à 140° C, dans 150 ml de ClH 6 N.

Dans l'hydrolysat filtré et concentré, le dosage des amino-acides a été effectué selon la méthode automatique, d'après MOORE, SPACKMAN et STEIN (5), par chromatographie sur résine échangeuse d'ions. Notre appareillage est constitué par l'auto-analyser BECKMAN/SPINCO et la résine utilisée est l'Amberlite IR 120. Les densités optiques de l'éluat, après coloration à la ninhydrine, sont mesurées sous deux longueurs d'onde — 570 mμ et 440 mμ — et s'inscrivent sur papier semi-logarithmique.

Nous avons procédé à deux séries d'expériences pour chacun des végétaux étudiés :

— Une série à 50° C pour les acides aminés acides et neutres avec deux tampons d'élution successifs de pH 3,25 puis 4,25.

— Une série à 50° C pour les acides aminés basiques (tampon d'élution pH 5,28).

La cystine a été dosée sous forme d'acide cystéique selon SCHRAM (10).

Résultats :

Les taux de protides et le pourcentage des acides aminés trouvés (exprimés sur la base N = 16 p. 100), pour chacun des échantillons analysés, ont été rassemblés dans le tableau suivant.

A titre de comparaison, nous faisons figurer sur le même tableau la composition en amino-acides de l'œuf entier considéré conventionnellement comme réalisant un équilibre biologique optimum et dont nous avons procédé à l'analyse par la même technique.

	Digitaria iburua		*Digitaria exilis* (1)	*Œuf*
	Epillets complets	Caryopses nus	Caryopses nus	
Protéines, en % de poudre sèche	9,9	11,8	8,9	48,8
Acide aspartique	6,4	6,1	6,5	10,7
Thréonine	3,5	3,3	4,0	5,1
Sérine	5,7	5,7	5,1	7,8
Acide glutamique	22,7	24,3	20,2	13,6
Proline	7,0	7,3	7,1	5,1
Glycine	3,2	2,8	3,2	3,8
Alanine	9,6	9,9	9,0	6,7
Valine	5,3	5,2	5,8	6,7
Cystine	2,1	2,2	2,8	2,3
Méthionine	3,2	3,0	5,6	3,5
Isoleucine	4,2	4,3	4,0	5,6
Leucine	11,3	11,8	9,8	8,8
Tyrosine	3,6	3,8	3,6	4,3
Phénylalanine	6,3	6,8	5,1	6,0
Lysine	2,1	1,9	2,6	6,8
Histidine	2,1	2,2	2,1	2,4
Arginine	3,6	3,3	3,8	6,1
Hydroxyproline	traces	néant		

©SSA

La balle représente, en poids, environ le quart de l'épillet total.

Nous avons trouvé, lors de l'analyse de l'épillet complet de *Digitaria iburua,* des traces d'hydroxyproline qui ne se sont pas révélées dans l'analyse des caryopses nus. Ceci nous a conduit à la doser dans les glumes où, pour un taux de protides de 2,7 p. 100 (rapporté à la poudre sèche), nous en avons trouvé 3,6 p. 100. Il est intéressant au passage de noter la présence d'hydroxyproline dans un organe végétal différent des téguments de grains où il est, depuis peu de temps, classique de la retrouver fréquemment (11).

Il est curieux de constater que *Digitaria iburua* représente également, à un degré moindre que *Digitaria exilis,* une exception dans le monde végétal pour la teneur de ses protéines en méthionine.

Le tryptophane (*), dosé par LUNVEN dans cette céréale (caryopses nus), s'y trouve présent à un taux de 2,1 p. 100 qui apparaît comme un des plus élevés dans les protéines végétales (4).

Bien que pauvre en lysine, comme beaucoup de céréales, *D. iburua* se révèle être une espèce très utile.

BIBLIOGRAPHIE

1 — CARBIENER (R.) et col. — (1960) *Ann. Nutr. Alim.*, **14**, 165.
2 — DUDGEON. — (1911) The Agriculture and forest products of British west-Africa. London.
3 — GRIAULE (M.) et DIETERLEN (G.). — (1950) *J. Soc. African.*, **20,** 273.
4 — LUNVEN (P.). — (1962) A paraître dans *Qual. Plantar. Mat. veget.*
5 — MOORE (S.), STEIN (W.) et col. — (1958) *Anal. Chem.*, **30**, 1185.
6 — PINTA (M.) (1962) Recherche et dosage des éléments traces. — Paris : Dunod.
7 — PORTÈRES (R.). — (1946) *Agron. trop. Nogent.*, **1**, 589.
8 — PORTÈRES (R.). — (1955) *J. Agric. trop. Bot. appl.*, **2,** 349.
9 — PORTÈRES (R.). — (1955) *J. Agric. trop. Bot. appl.*, **2,** 477.
10 — SCHRAM (E.). — (1953) *Biochem. J.*, **57**, 33.
11 — Van ETTEN (C.) et col. — (1961) *J. agric. Food Chem.*, **9**, 433.

(*Travail du Laboratoire de Recherches Biochimiques de l'E. A. C. I. R. S. S. T. D. M., Parc du Pharo, Marseille.*)

(*) Le tryptophane a été dosé, après hydrolyse alcaline, sur l'appareil BECKMAN-SPINCO.

©SSA

CONSEQUENCES MÉDICALES DE LA TOXICOMANIE AU CATH

par

J.-M. LAURENT

Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux
des T.D.M.

Le Cath (ou Kat ou Cat) est la tige feuillue d'un arbrisseau qui est consommée, pour son action tonique et euphorisante, en Arabie, en pays Somali et même en Ethiopie, essentiellement par les Musulmans. L'arbuste *Catha Edulis* Forsk appartient à la famille des Célastracées. Il est originaire de l'Arabie, et se cultive actuellement surtout en Ethiopie. Cette plante est consommée à l'état frais par mastication des feuilles vertes et du début de leurs tiges.

I. - NOTIONS PHARMACODYNAMIQUES

Plusieurs produits ont été extraits du Cath, à savoir :

— des matières résineuses et pectiques, une essence, du tanin, de la choline et de la mannite ;

— trois alcaloïdes :
  — deux alcaloïdes amorphes : « Cathinine » et « Cathidine » dont les propriétés sont encore mal connues ;
  — un alcaloïde cristallisé : « Cathine », isolé en 1901, qui serait responsable de l'action physiologique du toxique.

Ce produit est une « Nor-pseudo-éphédrine » apparentée aux amphétamines (Ortédrine, Maxiton, Ephédrine...), donc d'action sympathicomimétique. Sur le plan sexuel, le Cath émousse le sens génital : c'est un anaphrodisiaque.

Expérimentée sur l'animal (Cobaye, Lapin) la Cathine provoque les troubles suivants : la dose léthale est de 3 à 4 cg/kg et entraîne la mort en 3 ou 4 heures au cours de convulsions et d'hypertonie ; le cœur s'arrête en systole.

A dose non mortelle, la Cathine entraîne des phénomènes d'excitation avec légère incoordination motrice, dilatation pupillaire, accélération des mouvements respiratoires, du rythme cardiaque.

II. - ACTION DU CATH CHEZ L'HOMME

Le Cath est consommé par mastication des feuilles vertes, c'est-à-dire aussi fraîches que possible. Il est à noter que le Cath se mange surtout entre amis

©SSA

et de préférence en consommant des boissons et en fumant. Plus rares sont les toxicomanes solitaires.

Il semble d'ailleurs que les effets soient accrus par les boissons, en particulier par le thé, et par tout ce qui est riche en glucose.

La quantité nécessaire pour ressentir les effets recherchés varie selon les individus. A ce sujet, deux points sont à souligner :

— il n'y a pratiquement pas de période d'initiation. Les effets du Cath se ressentent dès les premières prises ;

— il n'y a que rarement accoutumance, et l'intoxiqué n'est pas obligé d'augmenter les doses pour ressentir les mêmes effets ;

— enfin, le sevrage brutal ne donne généralement lieu à aucun accident.

Selon les renseignements que nous avons pu recueillir et les constatations faites en 30 mois d'exercice en Côte Française des Somalis, nous pouvons résumer ainsi les effets du Cath.

Dans un premier temps, l'individu a une sensation de chaleur : « Le sang circule dans tout son corps, dans toute sa tête ». En même temps, il est heureux, les problèmes qui se posaient semblent devoir se résoudre aisément. Les mouvements, les gestes sont faciles, mais quelque peu incoordonnés. Le sujet est logorrhéique, les idées défilent dans son esprit, les souvenirs reviennent, mais sont difficiles à suivre. Le regard est brillant, fixe, les pupilles sont dilatées. Toute cette hyperactivité intellectuelle est stérile, inexploitable. En résumé, il s'agit d'une excitation psychique et intellectuelle rappelant un accès hypomaniaque.

Dans un second temps, le sujet a envie « de femmes ». Il se croit capable de prouesses amoureuses. En fait, les résultats sont catastrophiques. Pour les individus peu intoxiqués, il est possible d'avoir un rapport sexuel, d'ailleurs avec un plaisir minime, l'éjaculation étant précoce. Par contre, les individus plus intoxiqués perdent leur sperme « comme de l'urine », sans spasme, et demeurent flaccides.

Après cette période survient une troisième phase, le plus souvent d'insomnie et de sensation de fatigue physique et intellectuelle durant la journée suivante. Quelques rares individus, au contraire, dorment plus facilement.

Au cours de la phase d'excitation au Cath, on constate :

— une accélération du pouls à 120-140,

— une élévation de la tension artérielle qui porte surtout sur la maxima mais aussi sur la minima, de l'ordre de 17/10 à 20/12 et au-delà,

— une mydriase.

Dans la phase terminale qui succède à la période d'intoxication, le cœur se ralentit, la tension artérielle diminue, tombant parfois un peu au-dessous de son chiffre normal (9/6).

Comme il a déjà été dit, les liquides renforcent l'action euphorisante du Cath. Les sujets les plus évolués boivent simplement de l'eau qui accroît l'euphorie et semble réduire les effets cardiovasculaires, parfois péniblement ressentis (palpitation, sensation de la pulsation des artères dans la tête). Par contre, le thé accroît de façon très importante les effets euphorisants du Cath, mais exagère également les effets cardiovasculaires.

Signalons que depuis quelques années, bien qu'en pays musulman, certains intoxiqués associent Cath et alcool. Il ne semble pas que cela rende plus agréable

©SSA

les effets du Cath. Par contre, l'asthénie qui succède à l'intoxication au Cath est accrue. Enfin, les accidents psychiques semblent beaucoup plus fréquents avec cette association, nous en parlerons plus loin.

III .- INCIDENTS ET ACCIDENTS DE L'INTOXICATION PAR LE CATH

Le Cath, du fait de ses actions physiologiques, peut entraîner, surtout consommé en grande quantité, des accidents chroniques ou aigus de gravité variable. Ceux que nous allons relater ont été observés au cours de notre pratique journalière à l'Hôpital de Djibouti (C.F.S.).

1° Les accidents aigus

Ils portent sur différents systèmes de l'organisme et peuvent d'ailleurs s'intriquer entre eux ou se surajouter à des troubles chroniques.

A) Les accidents intestinaux :

L'ileus paralytique est de loin l'accident le plus fréquent et le mieux connu des médecins et des intoxiqués.

Brusquement, alors qu'il vient de manger ou qu'il mange encore du Cath, l'individu ressent une douleur abdominale peu violente, mais diffuse et pénible. L'arrêt des gaz et des matières est complet et l'abdomen se météorise rapidement, accroissant douleur et gêne. Non traités, ces accidents cèdent, le plus souvent, spontanément en 3 ou 4 jours. Traités par injections de Prostigmine (ou de Mestinon) et par perfusion veineuse de sérum glucosé additionné de novocaïne, le transit se rétablit en quelques heures.

Mais il y a parfois des cas véritablement dramatiques où le diagnostic d'occlusion aiguë organique est porté, d'autant que le Cath entraîne une élévation thermique modérée (38°-38°5). Dans les cas où des interventions furent pratiquées, le diagnostic étiologique n'ayant pas été posé, il n'a été constaté qu'une atonie intestinale avec dilatation des anses. Enfin, il est arrivé que l'occlusion persiste plusieurs jours (1 cas de 7 jours), nécessitant la mise en route d'une aspiration continue et d'une réanimation.

Il est impossible de dire s'il y a eu parfois décès par occlusion paralytique ; ceci ne semble pas impossible si l'on en juge par la gravité du cas cité plus haut, qui nécessita une thérapeutique énergique et longtemps poursuivie.

B) Les accidents cardiovasculaires :

Etant donné l'action du Cath sur le système cardiovasculaire, on comprend que des accidents puissent se produire, surtout s'il y a lésion ou fragilisation antérieure de ce système.

1) *Les hémorragies cérébro-méningées.*

C'est de loin l'accident gravissime le plus fréquent que nous ayons rencontré. Voici la première observation qui attira notre attention :

— Un vendredi de décembre 1959, on nous amène un jeune militaire Somali, de 25 ans, qui vient de faire brutalement, après de brèves convulsions, un coma. Il a toujours été en bonne santé et il se trouvait à une réunion de famille, à l'occasion de son proche départ, lorsque l'accident survint.

A l'examen : (2 heures après le début de l'accident) coma carus avec pouls à 55 ; T.A. élevée à 16/10. Température à 38°. Aréflexie ostéo-tendineuse, signe de Babinski bilatéral. On trouve une raideur méningée, qui s'accentue rapidement. Une ponction lombaire pratiquée ramène un liquide céphalo-rachidien hémorragique. Malgré la thérapeutique, le malade décède le surlendemain. Une autopsie n'a pu être malheureusement faite, étant donné les coutumes locales.

©SSA

Après enquête auprès de la famille, nous avons appris que ce jeune homme consommait du Cath depuis plusieurs heures, avec des amis, pour fêter son départ, lorsque brusquement il a perdu connaissance.

Par la suite, nous eûmes l'occasion de rencontrer plusieurs autres cas d'hémorragies méningées, toujours survenues dans les mêmes conditions, soit que le sujet mange son Cath, soit qu'il vienne d'en manger.

Des hémiplégies brutales par hémorragie cérébrale ont été également observées à la suite d'excès de Cath.

Il semble donc que le Cath, du fait de l'hypertension qu'il entraîne, puisse, chez un sujet peut-être fragile (anévrysme, angiome, etc...), provoquer une rupture vasculaire.

De ces accidents nous rapprocherons :

2) *Les accidents cardiaques.*

Il s'agit soit de cas de mort subite au cours de la consommation du Cath, soit plus souvent une décompensation brutale chez un cardiaque relativement bien équilibré.

A plusieurs reprises, nous avons vu des sujets hypertendus, déjà âgés, qui faisaient une brusque insuffisance ventriculaire gauche avec œdème aigu du poumon, alors qu'ils consommaient du Cath. La thérapeutique classique guérit facilement l'O.A.P. L'insuffisance cardiaque ne se réduit qu'autant que le sujet cesse d'utiliser son toxique habituel.

C) LES ACCIDENTS PSYCHIQUES :

Le Cath ne paraît pas provoquer des troubles psychiques spécifiques. Pour affirmer que des troubles mentaux observés étaient liés à cette toxicomanie, nous avons pris les critères suivants :

— Sujet consommateur de Cath avéré :
— Troubles apparus, de préférence, alors que le sujet mangeait ou venait de manger du Cath.
— Constatation d'une langue saburrale recouverte de l'enduit verdâtre caractéristique de la plante.
— Disparition des troubles avec la suppression du toxique.

Les accidents psychiatriques qui paraissent le plus fréquemment rencontrés sont les suivants :

1) *L'insomnie d'apparition brutale.*

Chez la plupart des individus, la consommation de Cath, comme la prise d'amphétamines psychotoniques, est suivie d'une phase d'insomnie. Mais chez les individus suffisamment intoxiqués, on a pu voir des périodes d'insomnie allant de quelques jours à plusieurs semaines, surtout s'il n'y avait pas interruption de l'intoxication. Ces insomnies sont entrecoupées de courtes périodes d'un sommeil pénible, non réparateur, générateur d'anxiété. Au point de vue thérapeutique, on n'obtient le retour du sommeil qu'avec des doses relativement élevées de barbituriques, d'ailleurs souvent associés à des neuroleptiques.

2) *Les états d'excitation.*

Malgré l'euphorie qu'engendre le toxique, les individus, sous l'effet du Cath, sont facilement agressifs. A un degré supérieur, on observe des crises excitomotrices d'allure hystérique.

A ce propos, il convient de signaler que très rares sont les femmes qui consomment du Cath. Cependant, quelques intoxications chez des femmes ont

©SSA

été observées. La complication la plus fréquente fut l'apparition de crises d'excitation psychomotrice.

Enfin, chez des sujets fortement imprégnés de Cath, et surtout lorsqu'il y a eu association avec l'alcool ou le haschich, on rencontre des accès typiquement maniaques, réductibles en quelques jours, par suppression du Cath et traitement par neuroleptiques.

3) *Les bouffées délirantes.*

Elles sont intéressantes à observer et rappellent certains accidents observés en France, au cours d'intoxication chronique par amphétamines. Voici une observation récente :

— Ahm... Bi..., Somali, âgé de 30 ans environ, est un infirmier connu comme un gros mangeur de Cath. Il est hospitalisé en février 1962 pour « troubles du comportement, désorientation ». A l'entrée, on est en présence d'un sujet agressif, se plaignant de vagues douleurs, qu'il dit correspondre à des coliques néphrétiques, et d'insomnie. L'idéation est lente, il est désorienté, quelque peu confus. La langue est verdâtre. On essaie de le traiter, mais en vain. Brusquement, il nous affirme que tout le monde lui en veut, puis quelques minutes plus tard il déclare vouloir se suicider tout de suite, mais sans faire la moindre tentative. Il n'est pas possible de mettre en évidence des hallucinations ; toutefois, il semble bien qu'il ait eu des hallucinations auditives. Au moment où l'on veut lui faire une injection, notre malade se révolte et 5 infirmiers sont nécessaires pour le maîtriser. Isolé et sevré de son Cath quotidien, il se calme en une journée.

Traité en plus par Halopéridol, 1 amp. I.V. 2 fois par jour, et Largactil 100 mg en injections I.M. réparties dans la journée, le malade guérit en 48 heures. Il subsiste une amnésie totale de l'accident.

Selon ce que nous avons pu observer, il s'agit surtout de délires vagues, mal systématisés, où idées de grandeur et idées de persécution reviennent le plus souvent. Il semble que les hallucinations soient rares, le Cath n'étant pas un hallucinogène. Les hallucinations auditives seraient toutefois plus fréquentes que les visuelles.

En définitive, les complications mentales aiguës du Cath ne revêtent aucun caractère propre. Ce Cath, outre son action physiologique, n'entraîne pas d'accidents psychiques spécifiques. Il semble bien qu'il s'agisse selon les individus, exagérant les tendances naturelles, les prédispositions morbides.

De même que les quantités nécessaires à l'obtention des satisfactions recherchées varient avec les sujets, de même les complications diffèrent selon les toxicomanes. Enfin, les accidents mentaux sont indépendants du degré d'intoxication (quantité, durée) mais dépendent de l'individu. Un tel réagira en faisant, par exemple, une bouffée délirante, alors que tel autre fera un accès maniaque.

2° Les accidents chroniques

Il est un certain nombre de troubles que l'on peut attribuer directement au Cath, d'autant qu'ils cèdent, plus ou moins vite, après suppression de l'intoxication. Selon leur fréquence et les appareils intéressés, nous pouvons ainsi les grouper :

A) LES TROUBLES DIGESTIFS :

Ce sont les plus fréquents.

1) *La perte de l'appétit.*

C'est le premier trouble observé. Comme les amphétamines, le Cath diminue l'appétit. Cette anorexie est directement en rapport avec la quantité de toxique consommé. Elle s'aggrave rapidement du fait d'autres troubles digestifs qui se surajoutent et, aussi, du fait des carences multiples qu'elle entraîne. C'est

©SSA

une complication grave, non en elle-même, mais par ses conséquences.

2) *Constipation chronique.*

Elle est bien connue des intoxiqués qui usent, et abusent, de quantités de laxatif pour rétablir un transit paresseux. Cette complication, également, est directement en rapport avec la quantité de Cath ingérée.

A l'examen de tels malades, on constate un abdomen ballonné, mais souple, météorisé. Le trouble du transit accroît également la réduction de l'alimentation.

3) *Les gastrites.*

On ne peut affirmer qu'elles soient bien d'origine toxique. Néanmoins, cela semble probable. Il s'agit de troubles gastriques vagues, de malaises divers après les repas, de pesanteurs post-prandiales qui accentuent l'anorexie. Ces troubles digestifs semblent s'aggraver du fait des carences protéiques et vitaminiques qu'ils entraînent.

Dans plusieurs cas, des radiographies du transit digestif ont été pratiquées. Elles ont toujours permis de constater l'existence d'un estomac de morphologie sensiblement normale, mais hypo ou atonique. Tous ces troubles disparaissent par suppression du Cath, thérapeutique à base d'acides (phosphorique) et vitaminothérapie

4) *Les stomatites.*

Généralement, il s'agit de stomatites banales paraissant dues aux produits composant la plante. Là encore, elles sont accrues par les états de carences multiples qu'entraîne la consommation du Cath.

Une fois, nous avons observé chez un sujet évolué mais gros consommateur de Cath, une stomatite avec ulcérations et gingivorragies. Il guérit rapidement par suppression du Cath et prise de la Vitamine C.

B) LES TROUBLES NEURO-PSYCHIATRIQUES :

Là aussi, il n'y a de troubles durables qu'autant qu'il n'y a pas suppression de l'intoxication. Il n'est pas possible d'affirmer que des troubles mentaux chroniques puissent être dus spécifiquement au Cath. Toutefois, deux accidents fréquents se rencontrent.

1) *L'insomnie.*

En dehors de l'insomnie aiguë banale qui succède à la prise du Cath, il y a des états d'insomnie de longue durée. Il s'agit de sujets généralement très intoxiqués, chez qui le sommeil d'abord se réduit, puis disparaît. De courtes périodes de somnolence entraînent une récupération partielle. Mais l'insomnie provoque un état de tension anxieuse qui ne cèdera qu'autant qu'il y aura interruption prolongée de l'intoxication.

2) *L'impuissance.*

Au début, il y a simplement perte de l'appétit sexuel. Il y a éjaculation lors de la prise de Cath, avec impression, fausse d'ailleurs, de puissance sexuelle. Mais au fur et à mesure que l'intoxication se poursuit, le sujet en arrive à une impuissance complète.

C) LES TROUBLES CARDIO-VASCULAIERS :

Mis à part les sujets âgés ou porteurs de lésions cardiaques, il est difficile d'attribuer au Cath les troubles qui ont pu être observés. Il est certain que du fait de ses propriétés, le Cath est néfaste pour le système cardio-vasculaire.

Un point mériterait d'être précisé, c'est celui de l'hypertension. Il y a en effet de nombreux cas d'hypertension solitaire chez des jeunes, qui pourraient

©SSA

bien être dus au Cath. Les différents bilans pratiqués chez ces malades ont toujours été négatifs et la tension s'est réduite lentement lorsque, du fait de l'hospitalisation, la consommation de la plante a cessé.

D) Les états démentiels :

Le Cath a été incriminé comme cause possible d'état de démence. En fait, il ne semble pas que cela soit réel. Par contre, associé à l'alcool, il paraît bien entraîner une détérioration mentale avec perte du sens moral, agressivité.

On voit donc que le Cath est susceptible d'entraîner de multiples accidents, surtout aigus. Mais la conséquence la plus grave de cette toxicomanie n'est pas celle qui touche l'individu, mais celle qui touche la société. En effet, le toxicomane, non seulement altère sa santé, mais altère aussi celle de sa famille qu'il prive d'argent pour se fournir en Cath.

Ceci est un problème social bien connu qui sort du cadre de cette étude, mais qui est sûrement la conséquence la plus grave de cette toxicomanie.

BIBLIOGRAPHIE SUCCINCTE

Beille (L.). — Précis de Botanique Pharmaceutique, 1935, Maloine éd.

Chevalier (A.). — Les Cat's d'Arabie, d'Abyssinie et d'Afrique orientale. — *Rev. Bot. Appl.* 29, pp. 413-417, 1949.

Galante (E.). — Action physiologique de *Catha edulis*. — *Riv. Biol. colon. Ital.* 9, pp. 111-121, 1948. Analyse in : *Bull. Anal.* II, 2e partie, p. 791, 110051, 1950.

Greenay (P.J.). — Note sur le Khat ou Tchai (*Catha edulis*). — *East Afr. Agr. J.* 13, p. 98, 1947.

Guedel. — Incidences médico-sociales de la consommation du Khat en Côte Française des Somalis. — Rapport d'archives du Service de Santé de la C.F.S. du 8 octobre 1955.

O.M.S. — Bureau Régional de la Méditerranée Orientale - IIe Session. Sous-Comité A.EM/RC IIA/Prog. Min. 3. 31-8-61. — Sous-Comité B.EM/RC IIB/Min. 3. 22-8-61.

Perrot (E.). — Matières premières du règne végétal. 1943, Masson et Cie éd.

Reutter (L.). — Traité de matière médicale et de Chimie végétale. 1923, J.-B. Baillière et fils éd.

©SSA

FAIT CLINIQUE

A PROPOS D'UNE OBSERVATION DE SYNDROME DE MELKERSSON-ROSENTHAL

par

Y. CONSTANT
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

B. LAGARDE
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

OBSERVATION

Boun Chanh, Caporal-Chef, âgé de 25 ans environ, entre dans le Service de « Médecine Troupe », à l'Hôpital de Vientiane, le 26 août 1961, évacué de Savannakhet, pour paralysie faciale gauche.

Les premiers troubles semblent remonter à 4 mois environ. Le malade ressent d'abord une impression de cuisson au niveau de la portion horizontale du maxillaire inférieur gauche, ainsi qu'au niveau de la région frontale gauche ; ces signes sont bientôt suivis d'une tuméfaction de ces mêmes régions ; enfin, au bout de quelques semaines apparaissent des signes de paralysie faciale du côté gauche qui font demander son évacuation pour examens complémentaires.

Antécédents : R.A.S.

A l'entrée dans le Service, le 26 août 1961, apparaît avec évidence une paralysie faciale du côté droit (atonie de la face du côté droit, attraction de la commissure labiale du côté gauche).

On note aussi une tuméfaction assez nette de la région frontale gauche et de la partie moyenne de la branche horizontale du maxillaire inférieur gauche.

L'état général est bon, le sujet est apyrétique.

Un examen neurologique complet est pratiqué.

L'étude des paires craniennes se révèle particulièrement intéressante et permet de retrouver un ptosis de la paupière supérieure gauche ne s'accompagnant pas de mydriase, ni de strabisme apparent ; toutefois, le malade signale une diplopie (atteinte de la 3e paire à gauche ou atteinte limitée du facial dans son territoire supérieur à gauche).

Les réflexes pupillaires sont normaux ; il n'y a pas de nystagmus.

Paralysie faciale droite de type périphérique (notons en passant que le sujet a été évacué pour paralysie faciale gauche) ; territoire supérieur du nerf facial peu atteint. La voix est rauque, un peu éteinte (atteinte du récurrent) ; la langue est nettement déviée à droite, plus, semble-t-il, que par une simple atteinte du nerf facial (atteinte de la 12e paire à droite).

Par contre, on ne relève aucune autre atteinte neurologique : motricité, tonicité, coordination, équilibration sont normales et l'on ne trouve pas de troubles trophiques, ni sympathiques, ni de signes méningés.

Les autres appareils ne semblent pas touchés ; on note seulement la tuméfaction de la région frontale gauche et de la portion moyenne de la branche horizontale du maxillaire inférieur gauche, déjà signalée. Il s'agit d'une tuméfaction assez régulière, semblant développée aux dépens du tissu osseux. La peau est normale à ce niveau.

©SSA

Enfin, l'examen de la cavité buccale et de la langue est normal. Cette atteinte isolée des nerfs craniens périphériques, associée à des tuméfactions de la face, fait envisager l'existence d'un processus inflammatoire atteignant le tissu osseux et entraînant une compression de ces nerfs craniens.

Des examens complémentaires sont demandés :

Cuti réaction à la tuberculine négative.

V.S. : 15 — 36.

Hémogramme : G.R. 4.260.000.
G.B. 4.720.

Polys. : 49 p. 100.
Eosinos. : 17 p. 100.
Lymphos. : 34 p. 100.

Une radiographie du crâne (face et profil) ne montre aucune altération osseuse, ce qui permet d'éliminer du même coup certaines affections osseuses (maladie de PAGET).

Une réaction de BORDET-WASSERMANN est demandée dans l'hypothèse d'une origine syphilitique ou pianique (*leontiasis ossea,* N'goundou, dont la localisation est du reste plutôt la branche montante du maxillaire supérieur) : cette réaction est négative.

Une radioscopie pulmonaire montre une diminution notable de la mobilité de la coupole diaphragmatique droite avec tendance au phénomène de KIENBÖCK (atteinte du nerf phrénique).

Un examen ophtalmologique (acuité visuelle, fond d'œil, champ visuel) et un examen O.R.L. (acuité auditive, en particulier) ne révèlent aucune constatation nouvelle.

Enfin, une biopsie osseuse est pratiquée aux dépens de la tuméfaction osseuse de la branche horizontale du maxillaire inférieur gauche (20 février 1961) ; l'examen histologique pratiqué à l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M. à Marseille ne montre pas d'anomalie au niveau des parcelles osseuses adressées.

Après un traitement d'épreuve avec 15.000.000 d'unités de pénicilline, et un traitement symptomatique (vitamine B^1, strychnine), le malade est envoyé en convalescence.

Il revient le 5 décembre. Depuis un mois il y a régression spontanée des tuméfactions frontales et maxillaires ; en effet, la face a repris un aspect à peu près normal ; par contre, on constate encore :

— la persistance d'un ptosis discret de la paupière supérieure gauche,
— une anesthésie cornéenne avec larmoiement et une diminution de la sensibilité de la face du côté gauche (atteinte de la 5e paire),
— une atteinte du territoire inférieur du nerf facial à droite et du territoire supérieur du nerf facial à gauche (rides frontales effacées à gauche),
— la luette est très légèrement déviée à droite,
— la dysphonie a disparu,
— la langue est très légèrement déviée à droite, non atrophiée.

Enfin, est apparue une tuméfaction de la lèvre inférieure du côté droit et de la région jugale droite un peu au-dessous de la lèvre supérieure ; il s'agit d'une tuméfaction ferme, plus ou moins élastique, indolore. A l'interrogatoire, on apprend que le mois précédent, le côté opposé était touché.

On demande à nouveau une radiographie du crâne qui est toujours normale.

On fait pratiquer une biopsie au niveau de la région jugale tuméfiée (examen pratiqué à l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.) ; le revêtement malpighien de la muqueuse jugale est épaissi et acanthosique, rares cellules inflammatoires au niveau des papilles, vaisseaux et muscles normaux.

Le malade est soumis pendant une dizaine de jours à un traitement par le Cortancyl (30 mg au début, puis doses dégressives) qui permet d'observer une régression partielle des tuméfactions labiale et jugale.

Finalement le malade sort sur sa demande le 23 décembre.

COMMENTAIRES

Cette observation ressemble de fort près à la description de certaines macrocheilites œdémateuses ou granulomateuses, associées à une paralysie faciale récidivante et à une langue scrotale, groupées sous le nom de syndrome de MELKERSSON-ROSENTHAL.

La première description a été donnée par MELKERSSON : paralysie faciale datant de l'enfance, périodique, puis permanente, associée à un œdème récidivant des lèvres ayant évolué vers une tuméfaction chronique de la lèvre supérieure.

©SSA

ROSENTHAL, en 1931, complète le syndrome en y ajoutant la langue plicaturée scrotale. DORING, en 1950, essaie d'en donner une interprétation neuro-fonctionnelle. RICHTER et JOHNE, en 1950, étudient ses rapports avec la cheilite granulomateuse de MIESCHER.

L'affection débute dans l'enfance ou l'adolescence par une paralysie faciale avec tuméfaction labiale récidivante, puis permanente (la langue plicaturée à un début tardif).

La macrocheilite ou grosse lèvre est décrite comme un éléphantiasis chronique non inflammatoire, indolore, de consistance molle, élastique ; couleur normale de la peau sus-jacente et asymétrie de la lèvre.

La tuméfaction des tissus peut atteindre d'autres régions de la face, limitées, assez circonscrites, évoluant par poussées, puis plus ou moins permanente :

— macroparéite (épaisissement d'une ou des deux joues) ;
— tuméfaction du front, du nez, des paupières, du menton, des muqueuses jugale, gingivale, palatine ;
— macroglossie, langue plicaturée, scrotale, inconstante et tardive ;
— la paralysie faciale est de type périphérique, progressive ou soudaine, transitoire et récidivante au début, devenant souvent permanente, unilatérale en général mais pouvant atteindre l'autre côté.

D'autres signes neurologiques peuvent être associés :

— migraines, troubles du goût, de l'odorat (I, IX), hémiatrophie linguale (XII), hyperacousie, bourdonnements d'oreille, trouble de l'équilibre (VIII), hyperesthésie dans le domaine du trijumeau, méningo-myélite.

Pas de lésions viscérales, ni de signes généraux.

Histologie :

— Macrocheilite lymphomateuse : œdème dissociant le tissu conjonctif et le tissu musculaire ; infiltrats lymphocytaires périvasculaires banaux ;
— Macrocheilite granulomateuse de MIESCHER : nodule épithéloïde dans le derme moyen ou profond ;
— Myosite involutive discrète avec petit granulome lympho-histiocytaire PIÉRARD et MAGE).

De cette différence d'aspects, les uns font deux entités différentes ; d'autres considèrent qu'il s'agit d'aspects histologiques différents d'une même affection ; l'aspect granulomateux fait rapprocher cette affection de la maladie de SCHAUMANN et de la tuberculose.

Pathogénie :

— Il semble s'agir de troubles vaso-moteurs allergiques ou constitutionnels. DORING en donne une interprétation neurofonctionnelle.
— Trouble fonctionnel congénital de l'innervation para-sympathique des vaisseaux ayant pour point de départ le ganglion geniculé et atteignant le nerf facial par ses vaisseaux nourriciers.

Traitement :

Il est décevant.

— antihistaminiques, désensibilisants, vaso-dilatateurs, radiothérapie, semblent n'avoir aucun effet ;

©SSA

— la corticothérapie donne de légères améliorations ;

— des interventions correctrices chirurgicales peuvent être indiquées (résection du tissu hypertrophié dans la région labiale, décompression chirurgicale du facial).

CONCLUSION

Ainsi le malade que nous avons observé a présenté un syndrome de MELKERSSON-ROSENTHAL.

La langue plicaturée est absente (peut-être apparaîtra-t-elle plus tardivement) ; par contre, les autres signes décrits sont bien au complet. La paralysie faciale a une évolution capricieuse, récidivante, atteignant l'un, puis l'autre côté ; elle s'accompagne d'atteinte d'autres nerfs crâniens périphériques, atteinte très diffuse (V, VII, IX, XII) et de tuméfaction de la région faciale à localisation variable. Il semble, en outre, que le périoste ait été intéressé par ces processus œdémateux au début de l'évolution.

L'allure apparemment bénigne de cette affection a aussi été constatée ; de même, il a semblé que les corticoïdes aient quelques effets sur ces processus œdémateux.

(Ecole Royale de Médecine du Laos.)

BIBLIOGRAPHIE SUCCINCTE

Pour la bibliographie antérieure à 1959, consulter :

KETTEL (K.). — Peripheral facial palsy. — Munksgaard édit. Copenhagen 1959.
LACOUX. — Le syndrome de MELKERSSON-ROSENTHAL. — *Thèse* Paris 1959.
RICHARD (A.), GRUPPER, LAMBERT, VIGNEUL et LACOUX. — Le syndrome de MELKERSSON-ROSENTHAL. — *Rev. Stomat.* Paris 1959 (4-5), pp. 260-269, 1958.

Autres travaux récents :

BONDUELLE (M.), TAVERET (C.-F.) et ZARRINDJAM (E.). — La parésie faciale *a frigore*. — *Rev. Prat.* Paris 18 (19), pp. 2245-2256), 1958 - 10 références.
DEGOS (R.), OMNES (H.), CREPI (C.), CIVATTE et ILOVICI (C.). — A propos d'une observation de syndrome de MELKERSSON-ROSENTHAL et de son traitement chirurgical. — *Rev. Stomat.* Paris 60 (10-11), pp. 618-620, 1959 - 4 références.
SCHOTT (B.), BOULLAT (G.), BOURRAT (Ch.) et VAUZELLE (J.-L.). — Le syndrome de MELKERSSON-ROSENTHAL (à propos d'une observation clinique). — *Rev. Neurol.* 104 (5), pp. 397-402, 1961 - 8 références.

©SSA

DOCUMENTATION

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 4 JUIN 1962

Cancer de l'œsophage thoracique supérieur. Radiothérapie : résultats un an après traitement,

par MM. J. TESTU et P. PINEAU.

Les auteurs soulignent la rareté du cancer de l'œsophage chez l'Africain. Ils présentent un cas de cancer étendu de l'œsophage thoracique supérieur chez un homme de 38 ans traité par une méthode classique de rœntgenthérapie à champs fixes et à dose tumorale élevée avec une *restitutio ad integrum* clinique et radiologique qui se maintient depuis un an.

Note préliminaire sur le traitement de la maladie de Hansen à forme lépromateuse par la kamycine,

par M. J. LANGUILLON. Lecteur : M. A. BASSET.

La kamycine est un antibiotique extrait de *Streptomyces kanamycethicus*. Il a été expérimenté par les auteurs japonais dans la lèpre murine. Il a paru intéressant d'essayer la Kamycine chez les lépromateux neufs en vue d'étudier l'action de cet antibiotique sur le bacille de Hansen. La posologie a été de 1 g en injection intra-musculaire tous les jours pendant neuf mois, puis trois fois par semaine les trois mois suivants. Après douze mois de traitement, les malades ont reçu en moyenne 250 g de Kamycine sans incident.

L'amélioration dans tous les cas a été rapide et considérable, notamment l'amélioration bactériologique a été parallèle à l'amélioration clinique. En revanche, les formes névritiques n'ont pas réagi aussi favorablement à cette nouvelle thérapeutique.

Traitement de la maladie de Hansen par la sulfadiméthoxine,

par M. J. LANGUILLON. Lecteur : M. A. BASSET.

La sulfadiméthozine, plus connue sous le nom de Madribon, a été utilisée avec succès dans de nombreuses affections microbiennes. Ce remède a été essayé dans le traitement de la lèpre à Bamako. La posologie était de 0,750 g par voie orale tous les deux jours.

Cette expérimentation a porté sur dix malades pendant douze mois. Les résultats thérapeutiques sont jusqu'à présent très satisfaisants puisqu'ils ont permis de blanchir quatre lépromateux avec négativation bactériologique du mucus nasal et même du suc dermique dans deux cas. Six malades atteints de lèpre tuberculoïde ont aussi tiré de grands bénéfices de ce traitement puisque trois sur six paraissent guéris au bout d'un an.

©SSA

Elastorrhéxie systématisée chez un Africain atteint d'épilepsie,

par MM. Y. MAFART, M. ONDE et R. MAROUBY.

Observation d'un malade africain présentant une épilepsie grand mal. L'examen du fond d'œil montre à gauche l'existence de stries angioïdes. Une biopsie au niveau de lésions cutanées localisées aux membres inférieurs, objective l'atteinte du tissu élastique à ce niveau. Une biopsie de l'artère temporale montre des lésions de pan artérite.

Essais de transmission du virus de l'hépatite,

par MM. R. BAYLET, B. KHOURY, Ch. ARDOUIN et M. MOULANIER.

Le virus de l'hépatite épidémique n'a pu être ni transmis à l'œuf embryonné, ni décelé sur cellules humaines et animales maintenues en culture. Une maladie expérimentale n'a pu être observée sur différents animaux cortisonés et irradiés.

Les transaminases dans le diagnostic des hépatites virales,

par MM. R. BAYLET, P. DENIEL, R. CAMAIN et Ch. ARDOUIN.

Recherchées dans la première semaine après l'apparition d'un ictère, les variations des transaminases sériques ont une valeur diagnostique certaine. L'étude de leur taux, passée cette période, s'il n'autorise plus le diagnostic d'hépatite épidémique virale, présente un intérêt pronostique.

L'image histologique des prélèvements obtenus par ponction biopsique du foie est toujours suffisamment expressive pour permettre le diagnostic d'hépatite virale.

Il ne semble pas que la montée des enzymes sériques soit en corrélation étroite avec la nécrose cellulaire.

Le dosage des transaminases et l'examen histopathologique sont actuellement les deux seules techniques biologiques donnant des résultats utilisables par le clinicien pour le diagnostic de l'hépatite virale.

Tests sérologiques pour le diagnostic de l'hépatite épidémique,

par MM. R. BAYLET, Ch. ARDOUIN, M. MOULANIER (avec la collaboration de M^lles^ SORANO et OUDART).

En vue d'obtenir un diagnostic sérologique de l'hépatite épidémique, une expérimentation comparative des principales techniques d'hémagglutination jusqu'ici décrites (hématies de singe, érythrocytes de poulet) a été effectuée.

Ces hémagglutinations ne paraissent pas spécifiques et représentent vraisemblablement une révélation d'anticorps hétérophiles préexistants à l'affection.

Résultat d'une étude sur les angines observées dans la région dakaroise. A propos de 107 observations (comparaison avec 46 sujets témoins),

par MM. M. ARMENGAUD, L. CHAMBON, R.-J. BAYLET, M. LOUVAIN et I. DIOP MAR.

Etude clinique, bactériologique et virologique de 107 malades porteurs d'angines diverses (à fausses membranes, érythémateuses ou érythémato-pultacées), considérée par rapport à 46 malades témoins non angineux, observés durant une période de un an.

Les auteurs insistent sur la gravité des laryngites associées, sur la relative fréquence des infestations virales par adéno ou entérovirus et sur l'aspect de la flore buccale saprophyte et pathologique de l'Africain. Considérations sur certaines particularités de l'infection par le bacille de Löffler, les streptocoques, les staphylocoques, l'association fuso-spirillaire et le *Candida albicans*.

©SSA

Étude systématique des lésions athéromateuses cérébrales chez l'Africain,

par MM. Cl. RICHIR et C. QUENUM.

Les auteurs étudient de façon systématique les lésions athéroscléreuses des vaisseaux cérébraux chez soixante-quatre Africains décédés d'affections diverses.

De cette étude, il résulte que l'athérosclérose des artères cérébrales présente les mêmes aspects que les lésions athéroscléreuses aortiques et coronariennes qui ont déjà fait l'objet d'un travail antérieur. Il existe cependant ici des différences de deux ordres :

— les lésions débutent plus tardivement ;

— leurs conséquences viscérales paraissent relativement plus graves.

A propos d'une intoxication volontaire par l'aspirine,

par MM. M. PAYET, G. PILLE, P. PENE et M. MOULANIER.

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 25 ans qui présenta une intoxication volontaire par l'aspirine. Les données cliniques et biologiques sont précisées ainsi que les problèmes de conduite thérapeutique que posent de tels cas.

Hémiplégies de la grossesse et du post-partum,

par MM. H. COLLOMB, Y. PHILIPPE, A. CARAYON et P. BOURGOIN.

Les hémiplégies survenant au cours de la puerpéralité sont souvent attribuées à des thrombo-phlébites cérébrales. Cependant d'autres étiologies peuvent être en cause. A propos de 9 observations, les auteurs envisagent le problème diagnostique posé par ces accidents vasculaires, notamment en ce qui concerne les thrombo-phlébites et les ruptures de malformations vasculaires dont ils rapportent trois cas.

Ils insistent sur la nécessité d'effectuer un examen électro-encéphalographique et une angiographie cérébrale dès la phase initiale de toute hémiplégie de la grossesse et du *post partum*.

SEANCE DU 18 JUIN 1962

Étude anatomo-pathologique de 2 cas de colites par antibiotiques,

par MM. C. QUENUM et Cl. RICHIR.

Les auteurs rapportent deux cas de colites muco-membraneuses après antibiothérapie, l'un chez un adulte de 40 ans ayant reçu 72 millions de pénicilline intramusculaire, 6 g de terramycine intraveineuse et 12 g de streptomycine en 12 jours ; le deuxième chez un nourrisson de 3 semaines ayant reçu 11,5 g de cathomycine, 4 g de kamycine, 2,75 g de terramycine *per os* et 0,875 mg de tifomycine intramusculaire en 37 jours.

Après une étude anatomopathologique des lésions, ils discutent des considérations histogénétiques des lésions et pathogéniques de ce nouveau cadre nosologique.

A propos de quatre turberculomes basilaires chez l'enfant africain,

par MM. J. SENECAL, A. CARAYON, H. COLLOMB et Y. PHILIPPE.

L'intérêt de ces quatre observations réside dans les problèmes diagnostiques et thérapeutiques que pose la localisation basilaire des tuberculomes. Des calcifications caractéristiques (2 cas) peuvent permettre une identification facile. Le traitement chirurgical a des indications limitées.

©SSA

Considérations sur la fréquence des tuberculomes intracérébraux dans les pays à forte endémie tuberculeuse.

Morphologie radiologique des sinus frontaux et maxillaires chez l'Africain de l'Ouest,

par M. J. REYNAUD, Mme MASSE et M. R. GASCOUGNOLLE.

Nos mensurations radiographiques ont porté sur 70 adultes noirs africains des 2 sexes. Des « indices » de pneumatisation frontale et maxillaire ont été conventionnellement établis à l'aide des chiffres obtenus.

Sur ces données, le calcul statistique montre :

1° Que la pneumatisation frontale ou maxillaire ne paraît pas sensiblement différente de l'un à l'autre sexe.

2° Que les valeurs d'indice frontal statistiquement « normales » correspondent à une pneumatisation anatomiquement assez importante.

3° Que les indices maxillaires se répartissent en 2 groupes, en fonction de leurs dimensions (hauteur, profondeur), mais que, à l'intérieur de ces groupes, *les profondeurs les plus faibles tendent à être associées aux hauteurs les plus élevées,* d'où un certain phénomène de compensation.

A propos d'une intervention de Duhamel pour fistule vésico-vaginale,

par MM. P. NOSNY, J. COURBIL et D. AUPHAN.

Les auteurs, à propos d'un cas opéré il y a un an de néovessie rectale avec abaissement transphinctérien du bout sigmoïdien, discutent de ce procédé dont la supériorité sur le Coffey n'est pas démontrée. Leur malade en particulier a présenté une absence totale de sécrétion du rein droit 3 mois après l'intervention : l'endoscopie de cette néovessie et le cathétérisme laborieux de l'uretère montrèrent une sténose du nouveau méat qui nécessita une réimplantation. Finalement, la sécrétion reprit mais cette malade présente un début bilatéral d'hydronéphrose et des poussées fréquentes de pyélonéphrite.

Dislocation atloïdo axoïdienne au cours d'une maladie de Kahler. Laminectomie décompressive et arthrose mixte,

par MM. B. COURSON, H. AYATS, A. CAYRET, R. FUSTEC et P. MATTERN.

Homme de 58 ans présentant une maladie de Kahler à gamma-globulines rapides. Destruction subtotale du corps de l'axis avec dislocation atloïdo axoïdienne, petites lacunes myélomateuses pelviennes.

Discussion de l'indication chirurgicale. Laminectomie décompressive et arthrodèse occipito-cervicale à l'aide d'un long et large greffon tibial taillé en H dont les courtes branches supérieures s'encastrent dans deux trous forés dans l'écaille occipitale. Une fixation métallique complémentaire, en huit de chiffre, assure la solidité du montage.

Quelques cas de grenouillettes sus-hyoïdiennes,

par MM. J. REYNAUD, L. DIOP et M. GUERIN.

Les formes sus-hyoïdiennes et surtout mixtes (sub-linguales et sus-hyoïdiennes associées) des « Grenouillettes » sont fréquentes à Dakar. Leur traitement pose quelques problèmes et pourrait peut-être aider à éclaircir une pathogénie qui reste très obscure.

Sur une série de 39 grenouillettes traitées dans le service O.R.L. nous avons choisi quelques observations destinées à souligner ces problèmes.

Le traitement chirurgical n'évite pas toujours les récidives ; il doit être minutieux et bien codifié. Le traitement anti-syphilitique est souvent indiqué en présence d'une sérologie fortement positive. Il est difficile d'apprécier son efficacité. Le traitement « médical » par les antithyroïdiens que préconisent certains auteurs ne nous a jusqu'ici donné aucun résultat satisfaisant, qu'il s'agisse de forme sus-hyoïdienne ou sub-linguale pure.

©SSA

Ascaridiose mortellle. Pancréatite nécrotico-hémorragique,

par MM. C. QUENUM et Cl. RICHIR.

Rapport d'une ascaridiose massive chez une petite Africaine de 2 ans avec péritonite par double perforation intestinale, cholangite suppurée, pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique. Par ailleurs, une salmonelle para B a été isolée chez la malade à l'hémoculture. Les auteurs font le bilan des lésions, discutent le rôle éventuel de la paratyphoïde dans les perforations intestinales et insistent en concluant sur la gravité de la parasitose.

Métastase fémorale (secrétante) d'un cancer primitif du foie de l'Africain

par MM. R. FUSTEC, C. QUENUM, J. LAFFONT, I. POUYE et M. CONTY.

A propos d'une fracture pathologique du fémur chez un sujet africain, les auteurs découvrent un cancer primitif du foie. Ils présentent cette pièce anatomo-pathologique en raison du petit nombre de métastases osseuses connues en matière de cancer primitif du foie de l'Africain, et en raison du caractère bilisécrétant de cette métastase fémorale.

L'angiographie de l'artère sous-clavière et de ses branches,

par MM. Y. PHILIPPE et H. COLLOMB.

L'angiographie vertébrale par voie sous-clavière, sous-claviculaire, est une méthode simple et qui donne de très bons résultats .Elle est facilement réalisable chez l'enfant. Proposée par POUYANNE et collaborateurs, elle a été tentée 35 fois à Dakar et 34 fois réussie. La préparation a pu être limitée à celle de l'angiographie carotidienne banale, grâce à l'excellente collaboration apportée par les malades africains à l'examen angiographique.

Outre l'étude du tronc basilaire et des branches intra-craniennes, cette méthode permet l'examen de la vertébrale au cou dans son ensemble.

Une technique différente (injection rétrograde dans la carotide primitive droite a été utilisée pour l'examen de quelques cas de « maladie sans pouls ». En l'absence d'aortographie — examen encore non pratiqué à Dakar — l'angiographie sous-clavière ainsi obtenue permet d'intéressantes constatations.

Évolution des indications thérapeutiques dans les cancers avancés du sein à la lumière des résultats de la chimiothérapie (étude préliminaire),

par MM. X. SERAFINO, A. DIOP, C. QUENUM et S. TOURE.

Les auteurs apportent d'abord un certain nombre d'exemples démonstratifs de l'efficacité au moins provisoire de la chimiothérapie dans certains cancers avancés du sein. Ils essaient de situer la place que l'on peut désormais accorder aux antimitotiques dans le traitement des cancers du sein et se demandent dans quelle mesure les résultats constatés peuvent contribuer à modifier les indications thérapeutiques classiques.

A Dakar, la chimiothérapie est utilisée en per-opératoire et sous forme de « cure de sauvegarde » dans les semaines qui suivent l'intervention ; il est difficile d'en apprécier dans ces deux cas les effets. D'autre part, dans certaines formes inopérables, soit du fait de la tumeur et des adénopathies, ou de la présence de métastases, soit en raison de l'évolutivité du cancer, la chimiothérapie a été utilisée seule en dehors de tout acte chirurgical ou de radiothérapie. Ce sont les résultats obtenus qui sont notamment présentés à la Société ; devant l'excellence de certains d'entre eux, les auteurs se demandent s'ils ne seraient pas, en partie tout au moins, liés aux caractères peut-être un peu particuliers du « terrain » de nos malades.

D'autre part, la chimiothérapie peut, du fait de son efficacité, rendre possible un acte chirurgical d'exérèse d'abord jugé irréalisable ou illogique. Enfin les auteurs se demandent si la technique opératoire elle-même ne sera pas influencée par l'introduction de plus en plus fréquente des agents chimiques dans le traitement de ces cancers.

©SSA

Sur quelques tentatives nouvelles dans le traitement des vastes fistules uro-génitales d'origine obstétricale,

par MM. X. SERAFINO, B. DIOUF, H. TOSSOU et MENYE.

Les auteurs exposent leurs tendances présentes dans cette question mouvante où l'évolution des techniques et des indications opératoires est constamment influencée par les échecs au moins partiels des tentatives précédentes. Les conclusions sont les suivantes :

1° La voie basse, au besoin élargie, doit être utilisée chaque fois que c'est possible. L'urétérostomie cutanée doit, en permettant d'opérer « à sec », éviter certains échecs en donnant à la voie basse toutes ses chances dans les cas limites.

2° L'opération de Coffey est une solution de défaite à éviter chez les femmes jeunes et porteuses d'uretères épaissis, durs et peu contractiles.

3° Les néo-vessies rectales inspirées du procédé de DUHAMEL comportent beaucoup d'échecs, continence médiocre, mauvais fonctionnement de l'anastomose urétéro-colique avec stase, dilatation, infection rétrograde.

4° Par « Coffey amélioré », les auteurs désignent plusieurs tentatives chirurgicales visant à faire une dérivation urétéro-colique indirecte et si possible contrôlée grâce à la conservation des terminaisons urétérales, donc des « appareils méatiques ». Une anse grêle ou colique intermédiaire est anastomosée d'une part à ce qui est conservé de la vessie, d'autre part au recto-sigmoïde. Les auteurs suggèrent divers « montages » dont il est donné des exemples, qui pourraient combiner les avantages de certaines des techniques jusqu'ici proposées.

5° Et le colpocleisis doit conserver quelques indications, notamment les cloaques (fistules recto-vaginales associées).

SOCIETE DES SCIENCES MEDICALES DE MADAGASCAR

COMPTE RENDU DE LA SEANCE DU 6 FEVRIER 1962

COMMUNICATIONS

1° A propos d'un cas de rein polykystique,

par J. PRAT, P. NAVARRANNE, J.-P. ARRIGHI.

Les auteurs rappellent l'anatomie pathologique, la clinique et le diagnostic à l'occasion de belles images radiologiques de reins polykystiques.

2° Nouvelle observation d'angiopathie rickettsienne,

par MM. Cl. CHIPPAUX, J. MERLIHOT, F. SAMBUCY.

Fonctionnaire du service géographique, 45 ans, hospitalisé en juillet 1961 à Tananarive pour troubles artéritiques et cardiaques survenus à la suite d'une fièvre congolaise contractée à Brazzaville en 1949, suivie de rechute au Congo en 1958. Des accidents rénaux, pulmonaires infarctoïdes, myocarditiques avec troubles fonctionnels cardiaques graves obligent à rapatrier le malade qui meurt fin octobre 1961 en Métropole.

Les auteurs ont noté que les accidents graves observés devinrent surtout dramatiques à l'occasion de deux séries d'injections de Chloramphénicol associé aux Corticoïdes.

Sauf au Congo en 1948, les séroagglutinations aux rickettsies par la suite ont été négatives, ce qui d'après les auteurs ne doit pas infirmer la nature rickettsienne des accidents observés.

©SSA

3° Cure des fistules vésico-vaginales à l'Hôpital de Majunga,

par MM. M. GRUET et G. RANDRIANA LISOA.

Les auteurs rapportent 4 cas de néo-vessie rectale pratiquées pour fistules vésico-vaginales post-partum avec succès parfait.

Le sphincter anal est continent aux selles, urines et gaz.

L'étude manométrique de cette néo-vessie est très comparable à une vessie normale. Il n'existe pas de reflux.

Il n'existe pas de modifications des chiffres de l'azotémie de la réserve alcaline du Cl., Na., K.

Les auteurs précisent quelques points particuliers de la technique de DUHAMEL.

4° Suture de l'artère fémorale commune à propos d'un malade,

par MM. M. GRUET et G. RANDRIANA LISOA, Majunga.

Nous avons eu la chance de voir une plaie de l'artère fémorale commune produite par un instrument tranchant dans l'enceinte même de l'Hôpital.

Les conditions furent si particulières, que la plaie put être traitée immédiatement.

Incision élargie de découverte de l'artère iliaque externe et de l'artère fémorale. Anastomose bout à bout de l'artère fémorale sectionnée par des points en U.

COMPTE RENDU DE LA SEANCE DU 6 MARS 1962

1° Nanisme et splénomégalie,

par MM. P. NAVARRANNE, M. FOUCHET, Z. RALANTOARITSIMBA.

Infantilo-nanisme splénique avec cirrhose hépatique et hypersplénisme. La splénectomie, vue l'absence de soudure des cartilages de conjugaison, permet d'espérer une reprise de la croissance. Aucune étiologie précise n'a pu être retenue pour expliquer la splénomégalie.

Revu un an après l'intervention : gain de taille de 6 cm et gain de poids de 8 kg.

2° Etude statistique du fonctionnement de la maternité de l'Hôpital Girard et Robic. Bilan des trois années,

par M. J. BOURLAUD. Rapporteur : P.-A. HERVÉ.

3° Etude critique et statistique de 149 césariennes pratiquées du 1-5-58 au 31-7-61 à la Maternité de l'Hôpital Girard et Robic - Tananarive.

par M. J. BOURLAUD. Rapporteur : P.-A. HERVÉ.

Ces deux études portent sur 3.103 accouchements et envisagent les différentes présentations, la méthode d'analgésie obstétricale standard, les différentes manœuvres obstétricales pratiquées, l'incidence des différentes races et de l'âge sur les dystocies.

A propos des indications des césariennes, l'auteur rappelle la faible proportion des dystocies osseuses, l'importance par contre des dystocies des parties molles et les anomalies fœto-placentaires.

©SSA

4° Angiomatose pharyngo-laryngée,

A propos d'un cas d'angiome de la bouche de l'œsophage et de la paroi postérieure du pharynx,

par MM. BONNEL, JOSEPH, LEGROS.

Une dysphagie isolée rebelle permet de découvrir à l'examen un angiome muqueux, localisé à la paroi postérieure du pharynx, s'étendant des piliers postérieurs à la bouche de l'œsophage en arrière, qu'il entoure complètement ; s'étendant par ailleurs jusqu'au niveau des arythenoïdes et de la commissure inter-arythenoïdienne ; mais respectant la partie interne et la face antérieure du larynx.

Cet angiome resté 22 ans latent a fait parler brutalement de lui. La localisation a imposé un traitement radiothérapique de 3.600 r au total, dont le résultat a été spectaculaire.

Le pronostic lointain de cet angiome reste incertain étant donné le potentiel évolutif de cette affection.

5° A propos d'un cas d'association d'hypertension artérielle, de stries angioïdes et d'hémorragie méningée,

par MM. BONNEL, JOSEPH, COUTURIER.

La présence de stries angioïdes découvertes au cours d'un examen systématique du F.O. chez une malade hypertendue ayant présenté une hémorragie méningée, fait évoquer deux hypothèses pathogéniques.

1re hypothèse : Il s'agit d'une élastorrhexie systématisée vraie sans pseudo-xanthome et sans autre signe élastorrhexique.

2me hypothèse : Il s'agit d'une association providentielle, d'une hypertension artérielle ayant provoqué une hémorragie méningée, chez une malade présentant des lésions du tissu élastique au niveau de la lame vitrée représentée par l'image ophtalmoscopique des stries angioïdes.

Aucun argument ne permet de conclure de façon certaine.

6° Note de médecine pratique - Les leucorrhées,

par M. J.-P. ARRIGHI.

COMPTE RENDU DE LA SEANCE DU 3 AVRIL 1962

A propos d'un cas de lymphangiome de la rate,

par MM. R. FRANCO, J. FUS et M. FOUCHET.

Splénomégalie polykystique (2 kg) observée chez une femme d'origine malgache. La rate a l'aspect d'une énorme grappe de raisins dont les grains, de tailles diverses, souvent volumineux (5 cm de diamètre), sont soudés les uns aux autres.

Ces kystes renferment un liquide citrin sous tension. Ils sont juxtaposés et séparés par des cloisons parfois réduites à une mince lame collagène, pourvue d'un revêtement endothéliforme. Le parenchyme splénique visible à certains niveaux présente un certain degré de fibrose.

©SSA

Une méthode de splénectomie des bovins adultes par résection de la douzième côte gauche,

par M. J.-P. RAYNAUD.

En vue de reconnaître et d'étudier les hématozoaires des animaux à Madagascar, nous avons mis au point une nouvelle technique de splénectomie des bovins adultes, par résection haute de la 12 côte, qui présente plusieurs avantages :

— l'opération est facile, alors qu'elle était délicate avec la méthode classique ;
— l'anesthésie est seulement locale ;
— l'accès du pédicule vasculaire est aisé et la ligature se fait sous contrôle visuel ;
— la dilacération des séreuses, souvent épaisses, s'effectue dans de bonnes conditions.

Quelques aspects de la fiche réticulo-endothéliale en clinique,

par MM. Ch. RAKOTOARISOA, M. RAKOTOMALALA et M. FOUCHET.

Après un rappel sur la technique et la signification de la F.R.E., les auteurs étudient ses différents aspects. Ils montrent, à l'aide d'exemples personnels, son intérêt :

1) dans le diagnostic des ictères, des cirrhoses et des néphroses,
2) dans l'exploration des splénomégalies chroniques ;
3) dans l'étude des dysprotéinémies majeures, la F.R.E. leur ayant permis d'isoler 8 cas de macroglobulinémies.

Luxations complexes médio-tarsiennes. A propos de 3 observations,

par MM. Z. RALANTOARITSIMBA, M. RAKOTONDRAHAJA, J.-P. ARRIGHI et P.-A. HERVE.

Les auteurs rappellent les différents types anatomiques, à l'occasion de 3 observations.

Mais surtout ils insistent sur la thérapeutique pour laquelle la réduction sanglante leur a donné de bons résultats anatomiques et fonctionnels immédiats, deux de ces malades ayant un recul de 1 an.

Les difficultés rencontrées dans l'étude de la maladie de Waldenstron,

par MM. MERLIHOT et MONJOUR.

A propos d'un cas, dont le bilan hématologique est détaillé.

A propos d'un cas de drépanocytose homozygote,

par MM. M. RAKOTOMALALA, Ch. RAKOTOARISON et M. FOUCHET.

Présentation d'une forme homozygote d'hémoglobinose, confirmée par électrophorèse de l'Hb chez un garçon de 11 ans. Les problèmes d'une autre hémoglobinose associée et des différences d'évolutivité et de symptomatologie des formes homozygotes sont successivement évoqués.

Note de médecine pratique à propos du diagnostic de laboratoire des maladies à virus,

par M. P. SUREAU.

©SSA

COMPTE RENDU DE LA SEANCE DU 8 MAI 1962

Mélanoblastomes observés à Madagascar. Le point de vue du laboratoire d'histo-pathologie. A propos de 105 observations,

par MM. E.-R. BRYGOO et R. RANDRIAMBOLOLONA.

Les auteurs présentent 105 cas de mélanoblastomes observés au Service d'histopathologie de l'Institut Pasteur de Madagascar, de 1954 à 1961. Pendant cette période, 13.066 sujets furent examinés sur pièces histologiques ; 3.017 tumeurs malignes furent diagnostiquées, dont 2.329 épithéliomas et 688 sarcomes.

Dans cette statistique, le mélanoblastome se présente surtout comme une tumeur cutanée (97 cas) siégeant au membre inférieur (78 cas) et surtout au pied (69 cas). Les hommes ont été touchés plus souvent que les femmes (76 pour 29).

En raison de leur importance en pathologie malgache, il importe que les conditions du diagnostic clinique des mélanoblastomes soient bien connues de tous.

Toxoplasmose expérimentale ; présentation de micro-photos,

par M. P. SUREAU.

Toxoplasma gondii existe à Madagascar chez un lémurien : *Lemur catta.* Une souche a été isolée à partir d'un maki vivant en captivité dans une famille, et dont l'animal est mort après une courte maladie. Nous voulons insister sur le risque certain de contamination par le *Toxoplasma,* risque dont médecins et familles doivent être avertis.

Sur un cas de réticulopathie de l'enfance,

par MM. COUSIN, FAUGERE et MONJOUR.

Malgré son imprécision diagnostique, ce cas de réticulopathie mérite pourtant d'être cité, car il met bien en évidence la parenté étroite de toutes ces réticuloses, d'un diagnostic extrêmement malaisé ; d'autant plus malaisé que l'évolution de ces affections est courte et qu'elle se termine inéluctablement par l'exitus.

Traitement oral par le sultirène de 4 cas de lèpre (3 formes L et 1 forme I),

par MM. MATHURIN, P. DELPY et L.-D.-G. RAZAFINDRAKOTO.

Quatre hanséniens (3 L et 1 I) ont été traités pendant plus d'un an par la Sulfaméthopyrazine (Sultirène) *seule,* à la dose de 750 mg toutes les 48 heures, par voie orale. Le Sultirène est un médicament qui semble en général bien supporté, qui déclenche peu de réactions, mais dont l'efficacité dans la forme L n'est pas, à notre avis, supérieure à celle des Sulfones.

Traumatismes fermés du pancréas. A propos de 4 observations personnelles,

par MM. J.-P. ARRIGHI, A. HERVE, Z. RALANTOARITSIMBA et M. RAKOTONDRAHAJA.

A propos de ces 4 cas, qui représentent des formes différentes par leur anatomie et leur évolution, les auteurs font un rappel complet de la physiologie du point de vue étiologique, clinique et thérapeutique, ils insistent sur le traitement par les antienzymes et la cortisone injectable.

Note de médecine pratique : le traitement de la lèpre en pratique courante,

par M. MATHURIN.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MEDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales

EICHLER (W.). — Die problemstellung des phylogenetischen parallelismus zwischen parasit und wirt nach ihrem gegenwärtigen stand unter besonderer berücksichtigung der mallophagen. — *Wiad. Parazyt.* 8 (3), pp. 285-296, 1962.

FOSTER (H.). — Tropical medicine in Cyprus. — *J. Roy. Army Med. Cps.* 108 (2), pp. 77-80, 1962.

FRYE (W.W.). — International medicine : developments in the field of tropical medicine, research and training. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 323-329, 1962.

SHAMBAUGH (G.E.). — Medical and sanitary date on Taïwan. — *J. Form. Med. Ass.* 59 (9), pp. 775-826, 1960.

TURNER (P.P.). — The pattern of disease as seen by admissions to the Coast province general Hospital in 1960. — *E. Afr. Med. J.* 39 (4), pp. 121-135, 1962.

X... — La santé et la maladie dans les Amériques. — *Chron. O.M.S.* 16 (5), pp. 167-175, 1962.

X... — Rapport de la VII[e] Conférence ministérielle inter-Etats de l'O.C.C.G.E., 1961.

X... — L'Institut Pasteur de la Martinique en 1961. — *Arch. Inst. Pasteur Martinique* 15 (1-2), pp. 1-43, 1962.

Amibiase

ABREU (L.M.). — Accion de la anisomicina en amibiasis y giardiasis. — *Rev. Méd. Hosp. Gen.* (Mex.) 25 (3-4), pp. 103-108. 1962.

AMIN (S.P.) et col. — Nonsymptomatic intestinal parasitism in Baroda. A survey with particular reference to *E. histolytica*. — *Indian J. Med. Res.* 50 (3), pp. 348-353 1962.

ALKAN (W.J.) et col. — The clinical syndrome of amebic abscess of the left lobe of the liver. — *Ann. Intern. Med.* 55 (5), pp. 800-813, 1961, 25 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 557-558, 1962.

BARRETTO (M.P.). — Diagnostico da amebiase cronica. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 4 (1), pp. 1-11, 1962 :
31 réf.
Comparaison de l'efficacité des différentes méthodes de recherche de l'amibe dans les selles.

BIAGI (F.F.) et col. — Immobilization reaction for the diagnosis of amoebiasis. — *Exp. Parasit.* 11 (2-3), pp. 188-190, 1961 ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 262, 1962.

BIAGI (F.F.) et col. — The effect of cholesterol on the pathogenicity of *Entamoeba histolytica*. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 333-340, 1962 :
34 réf.

DOXIADES (T.) et col. — Ascite amibienne et amibiase hépatique. Un cas exceptionnel avec *Entamœba histolytica* dans le liquide ascitique et dans le tissu hépatique. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris 113 (8), pp. 654-662, 1962 :
22 réf.

DOXIADES (T.). — Chronic amoebic hepatitis. — *Brit. Med. J.* n° 5295, pp. 1807-1809, 1962.

DOXIADES (T.). — Detection of *Entamoeba histolytica* by fluorescent microscopy. — *Brit. Med. J.* n° 5295, p. 1810, 1962

DURIEZ (R.) et col. — La glaucarubine dans le traitement de l'amibiase intestinale. — *Presse Méd.* 70 (26), pp. 1291-1292, 1962 :
14 réf.

ESPINOSA (J.F.). — Tratamiento de la amibiasis intestinal. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* (Mex.) 25 (1-2), pp. 35-41, 1962.

FÉLIX (H.). — Conditions des succès thérapeutiques en matière d'amibiase. — *Sem. Thérap.* 38 (5), pp. TH/440 - TH/445 1962.

©SSA

GOLDMAN (M.) et col. — Antigenic analysis of *Entamoeba histolytica* by means of fluorescent antibody. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 341-346, 1962 : 11 réf.

KIDD (D.A.A.) et col. — Amœbocidal activity of dichloro-N-2-hydroxyethyl-N-p-methylsulphonylbenzylacetamide and some related compounds. — *Brit. J. Pharmacol.* 18 (1), pp. 128-137, 1962, 17 réf. ; in : *Trop Dis. Bull.* 59 (6), p. 559, 1962.

NAKAMURA (M.). — Effect of antimetabolites on the growth of *Entamoeba histolytica*, IV. Folic acid analogues. *Exp. Cell. Res.* 25 (3), pp. 648-653, 1961, 23 réf. ; in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 556, 1962.

REEVES (R.E.). — The effect of surface-active agents upon the multiplication of *Entamœba histolytica* in culture. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (2), pp. 194-198, 1962 : 4 réf.

SUCHAK (N.C.) et col. — Entamide furoate in the treatment of intestinal amebiasis. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 330-332, 1962 : 6 réf.

Choléra

BURROWS (W.) et col. — Studies on immunity to asiatic cholera. XI. The distribution of complement-fixing antigen in electrophoretic fractions of heat-stable cell wall and intracellular substance of *Vibrio cholerae*-serotypes. — *J. Infect. Dis.* 109 (2), pp. 172-182, 1961, 18 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 552-553, 1962.

DE (S.N.) et col. — Further observations on cholera enterotoxin. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (3), pp. 241-245, 1962 : 15 réf.

DREW (W.R.M.). — Choléra. — *J. Roy. Army Med. Cps.* 107 (4), pp. 211-218, 1962.

FRETER (R.) et col. — An evaluation of intestinal fluids in the pathogenesis of cholera. — *J. Infect. Dis.* 109 (1), pp. 35-42, 1961, 19 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 259, 1962.

GALLUT (J.). — Le choléra à vibrion d'El Tor. — *Rev. Méd. Hyg. O.M.*, n° 309, pp. 82-84, 1962.

WAHBA (A.H.) et col. — A new chemical floculation test for cholera vibrio identification. — *Bull. Wld Hlth Org.* 26 (2), pp. 306-308, 1962.

WATTEN (R.H.) et col. — Water and electrolyte studies in cholera. — *J. Clin. Invest.* 38 (11), pp. 1879-1889, 1959, 24 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 553-554, 1962.

X... — Treatment of cholera. — *Brit. Med. J.* n° 5295, p. 1845, 1962.

Climatologie

BARRY (M.E.) et col. — Heatstroke. — *S. Afr. Med. J.* 36 (23), pp. 455-461, 1962 : 20 réf.

BILLINGHAM (J.). — Snail haemolymph. An aid to survival in the desert. — *Lancet*, Apr. 29, pp. 903-906, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 612, 1962.

KING (B.A.) et col. — The physiological adaptations to heat-stress with a classification of heat illness and a description of the features of heat exhaustion. — *S. Afr. Med. J.* 36 (23), pp. 451-455, 1962 : 20 réf.

LEMAIRE (R.). — Les effets physiologiques des climats tropicaux. — *Presse Méd.* 70 (32), pp. 1577-1578, 1962.

PAYET (M.) et col. — Le microclimat de la presqu'île du Cap Vert : son déterminisme physiologique. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue fr.* 7 (1), pp. 40-58, 1962.

RICHARD (J.) et col. — Note préliminaire sur les modifications E.E.G. observées chez des adultes normaux transplantés dans les zones arides. — *Rev. Neurol.* 106 (2), p. 134, 1962.

TRÉMOLIÈRES (J.) et col. — Données actuelles sur la thermolyse chez l'homme. — *Path. Biol.* 10 (78), pp. 705-718, 1962.

WHITTOW (G.C.). — Flow of blood in the forearm of persons acclimatized to heat. — *Nature* 192, 25 nov., pp. 759-760, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 610, 1962.

Dysenterie bacillaire

Ensemble d'auteurs. — Dysenterie bacillaire. — *Zh. Mikrobiol.* (Mosk.), vol. 6, pp. 3-37, 1962.

WINTER (B.V.) et col. — *Shigella sonnei* bacteremia. Case report and review of the literature. — *J. Amer. Med. Ass.* 180 (11), pp. 927-931, 1962 : 22 réf.

Eléphantiasis

BÈZES (H.) et col. — Elephantiasis des membres inférieurs. Traitement chirurgical (Entretiens de Bichat, 1961), in : *J. Méd. Lyon* 43 (1012), p. 1012, 1962.

Envenimation

BOUISSET (L.) et col. — Envenimations par *Scorpio maurus* et *Buthus occitanus* dans le département de Tlemcen. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 139-146, 1962 : 23 réf.

DUONG-HONG-MO. — Contribution à l'étude du venin de *Trimeresurus gramineus* du Sud-Vietnam. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 147-153, 1962 : 12 réf.

©SSA

GRAUER (F.H.) et col. — Seaweed dermatitis. First report of a dermatitis-producing marine alga. — *Arch. Derm.* 84 (5), pp. 720-730, 1961, 23 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 604-605, 1962.

WILM (A.) et col. — L'utilité de la transfusion sanguine dans le traitement tardif de l'envenimation par *Ancistrodon*. — *Presse Méd.* 70 (28), pp. 1396-1397, 1962.

Fièvre jaune

BAROTAN (O.V.). — On yellow fever in Africa. — *Mikrob. Épid. Immunol.* (Mosk.) n° 7, pp. 6-10, 1962 :
Résumé en anglais.

PANTHIER (R.) et col. — Petite épidémie de fièvre jaune en Afrique Centrale en 1958. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (1), pp. 65-84, 1962.

Helminthiases

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

EL-WARRAKI (S.). — Bronchial manifestations of endemic diseases in Egypt. — *J. Egypt. Med. Ass.* 44 (5), pp. 369-378, 1961, 12 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 268, 1962.

Ensemble d'auteurs. — Problèmes des helminthiases et des protozooses. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.* (Moskva) 31 (3), pp. 259-274, 1962.

LORENTZ (I.T.). — Visceral *Larva migrans* : report of a case. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (5), pp. 112-116, 1962 :
24 réf.

NEUMAN (M.). — Vermifuges nouveaux. — *Gaz. Hôp.* Paris 134 (15), p. 655, 1962.

b) ANKYLOSTOMIASE.

DIGUES LA TOUCHE (D.M.). — Bephenium compared with tetrachlorethylene in mass treatment of hookworm. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (5), pp. 107-111, 1962.

MILLER (G.A.H.) et col. — Ancylostomiasis in England. — *Brit. M. J.* n° 5293, pp. 1661-1662, 1962.

SARDOU (R.). — Contribution à l'étude de l'ankylostomose au Sénégal. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 45-48, 1962 :
10 réf.

X... — L'ankylostomiase en Afrique. — *Chron. O.M.S.* 16 (5), pp. 183-188, 1962.

c) ASCARIDIOSE.

AREAN (V.M.) et col. — The effect of immunization of the fate of injected second stage *Ascaris lumbricoides* larvae in the rabbit. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 369-379, 1962 :
12 réf.

BEN-ARI (J.). — The incidence of *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura* in Jerusalem during the period of 1934-1960. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 366-368, 1962 :
10 réf.

d) BILHARZIOSES.

ANDRADE (Z.A.) et col. — Immunocytochemical studies in schistosomiasis. — *Amer. J. Path.* 39 (5), pp. 589-598, 1961, 26 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 270, 1962.

ANDERSON (R.I.) et col. — A technique for the use of minute amounts of dried blood in the fluorescent antibody test for schistosomiasis. — *Exp. Parasit.* 11 (2-3), pp. 111-116, 1961, 12 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 270, 1962.

BRUIJNING (C.F.A.). — The circumoval precipitin test in experimental *Schistosoma mansoni* infections — *Trop. Geogr. Med.* 13 (4), pp. 378-387, 1961, 25 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 577-578, 1962

BRUMPT (L.C.) et col. — Bilharziose rectale (relation d'un cas). — *Arch. Mal. Appar. Di.g.* 51 (6), pp. 725-730, 1962.

CLEGG (J.A.). — A continuous-flow apparatus for *in vitro* culture of *Schistosoma mansoni*. — *Bull. Res. Coun. Israel.* 9 E (3-4), pp. 168-170, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 571-572, 1962.

DE SALA (A.R.) et col. — Preservation of eggs of *Schistosoma mansoni* for the circumoval precipitin test. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (2), pp. 199-200, 1962 :
7 réf.

DIAS (L.B.) et col. — Esquitossomose experimental no camundongo : histogenese do granuloma esquitossomotico. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 4 (2), pp. 140-148, 1962 :
16 réf.

FAYEZ (M.) et col. — Measurement of portal pressure in bilharzial cirrhosis. Its value in determining the relation of portal hypertension to the various clinical aspects of the disease. — *J. Egypt. Med. Ass.* 44 (5), pp. 345-357, 1961, 12 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 272, 1962.

JOSHI (R.A.). — Bilateral total infarctions of the testis due to schistosomiasis of the spermatic cord. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 357-359, 1962 :
2 réf.

KUNTZ (R.E.). — Passage of eggs by hosts infected with *Schistosoma mansoni* with emphasis on rodents. — *J. Parasit.* 47 (6), pp. 905-909, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 577, 1962.

MCCULLOUGH (F.S.). — Observations on *Bulinus* (*Bulinus*) *truncatus* Rohlfsi (Clessin) in Ghana. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1), pp. 53-60, 1962 :
7 réf.

MEDDA (A.) et col. — La schistosomiasi in Sardegna da forme adulte de *Schistosoma bovi* (Sonsino 1876) nell' uomo. — *Nuovi Ann. Ig.* 12 (4), pp. 321-324, 1961.

©SSA

MOORE (H.S.). — Schistosomiasis in Nigerian soldiers. — *J. Roy. Army Med. Cps* 108 (3), pp. 130 137, 1962.

NOSNY (P.) et col. — Orchi-épidymite et bilharziose génito-urinaire. — *Presse Méd.* 70 (28), pp. 1398, 1962.

PELLEGRINO (J.) et col. — A reaçao intradermica na esquistossomose *mansonica*. VII. Reaçoes uruzadas com antigenos de *S. japonicum* e *S. bovis*. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 4 (2), pp. 136-139, 1962 :
6 réf.

SADUN (E.H.) et col. — Fluorescent antibody test for the laboratory diagnosis of schistosomiasis in humans by using dried blood smears on filter paper. — *Exp. Parasit.* 11 (2-3), pp. 117-120, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 271, 1962.

SARDOU (R.). — Contribution à l'étude de la bilharziose vésicale au Sénégal : enquête effectuée à Ngoye (région de Diourbel). — *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 55 (1), pp. 39-43, 1962 :
33 réf.

SMIT (G.J.). — The « Cercarien Hüllen reaktion » and the cercaricidal reaction. — *Trop. Geog. Med.* 13 (4), pp. 374-377, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 572, 1962.

STRETCH (R.G.A.) et col. — The effect of schistosomiasis upon discrimination learning and activity in mice. II. A light repeated infection. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1), pp. 47-52, 1962 :
4 réf.

TARGETT (G.A.T.). — The amino-acid composition of blood from snail hosts of schistosomiasis. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1), pp. 61-66, 1962 :
14 réf.

VAN DER KUYP (E.). — Schistosomiasis in the Surinam district of Surinam. — *Trop. Geogr. Med.* 13 (4), pp. 357-373, 1961, 28 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 570, 1962.

VAN DER SCHALIE (H.) et col. — Hybrids between american pomatiopsis and oriental *Oncomelania snails*. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 418-423, 1962 :
5 réf.

VON LICHTENBERG (F.) et col. — Tissue responses and mechanisms of resistance in schistosomiasis *mansoni* in abnormal hosts. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 347-356, 1962 :
24 réf.

WALTERS (J.H.) et col. — The incubation period of *Schistosoma mansoni* in man. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (3), pp. 250-251, 1962 :
1 réf.

e) DISTOMATOSES.

ALBOT (G.) et col. — Distomatose hépatique observée au stade hépatitique. Données de la gammagraphie avant et après traitement. — *Presse Méd.* 70 (32), pp. 1564-1566, 1962.

NAGATY (H.F.) et col. — A trial of Yomesan in *Heterophyes heterophyes* infections. — *Lancet*, Dec. 30, pp. 1458, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 580-581, 1962.

PARIS (J.) et col. — A propos d'un cas de distomatose hépato-biliaire. (Etude clinique et biologique.) — *Arch. Mal. Appar. Dig.* 51 (6), pp. 762-764, 1962.

f) ECHINOCOCCOSES.

BOURDET (P.) et col. — L'hydatidose pulmonaire. — *Ann. Radiol.* 5 (5-6), pp. R/309-R/334, 1962 :
Nb réf.

BRUNI (A.). — Indagini sul potere antigene del liquido idatideo. Dimonstrazione della capacità antigene mediante l'uso dello zymosan. — *Nuovi Ann. Ig.* 12 (4), pp. 313-320, 1961.

GILSANZ (V.) et col. — Portal circulation in hydatid cyst of the liver. — *Arch. Inst. Med. Exp.* 108 (4), pp. 540-547, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 280, 1962.

HENRY (E.) et col. — Traitement de kystes hydatiques ouverts largement dans les voies biliaires. — *Marseille Chir.* 14 (2), pp. 121-135 et pp. 181-182, 1962.

MEYMARIAN (E.) et col. — Host-parasite relationships in echinococcosis. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 360-364, 1962 :
2 réf.

g) FILARIOSES.

DUKE (B.O.L.). — *Simulium aureosimile* Dameroy, a possible vector of *Onchocerca volvulus*. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1), pp. 67-69, 1962 :
2 réf.

FRIEDHEIM (E.A.H.). — MSbB in the treatment of bancroftian filariasis. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (3), pp. 236-240, 1962.

GENTILINI (M.). — Diagnostic et traitement actuel des filarioses pathogènes. — *Gaz. Med. France* 69 (11), pp. 1911-1929, 1962.

HOEPPLI (R.) et col. — A comparison of skin changes caused by onchocerciasis and aging. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (2), pp. 234-237, 1962 :
2 réf.

JACHOWSKI (L.A.) et col. — Filarial of tropical hydroceles in Puerto Rico. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (2), pp. 220-233, 1962 :
6 réf.

LAGRAULET (J.). — A propos de 21 cas d'onchocercose oculaire observés à Paris depuis un an. — *Arch. Ophtal.* (Paris) 22 (2), pp. 140-144, 1962 :
30 réf.

©SSA

NELSON (G.S.). — Studies in filariasis in East Africa. II. Filarial infections in man, animal and mosquitoes on the Kenya Coast. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (3), pp. 202-217, 1962 : 58 réf.

PARK (J.E.). — Filariasis in Rewa division, Madhya Pradesh. — *Indian J. Publ. Hlth* 5 (4), pp. 114-121, 1961, 10 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 587-588, 1962.

RACHOU (R.G.). — Conceito e programa de profilaxia da filariose bancroftiana no Brasil. — *Rev. Bras. Malar.* 12 (1), pp. 11-39, 1960, 30 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 590-591, 1962.

X... — L'avenir de la lutte contre les filarioses. — *Chron. O.M.S.* 16 (5), pp. 176-182, 1962

b) STRONGYLOÏDOSE.

DE PAOLA (D.). — Patologia da estrongiloidiase, 143 pp. Rio de Janeiro : *Clinica de Doenças Tropicais e Infectuosas de Faculdade de Medicina* Brazil, 169 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 281, 1962.

i) TÆNIASIS.

BERMES (R.). — Le tœniasis rebelle. — Essai de définition à propos de 35 observations. Ses causes. Son traitement. — *Thèse* Lyon 1962.

j) TRICHINOSE.

MOHR (W.). — Spätfolgen nach trichinose. *Munch. Med. Wochschr.* 103 (51), pp. 2511-2514, 1961, in : *Sem. Hôp.* 38 (29), p. 1795, 1962.

k) HELMINTHIASES DIVERSES.

CORREA (M.A.) et col. — Cœnurose cérébral. A proposito de un caso humano. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 4 (1), pp. 38-45, 1962 : 28 réf.

HUANG (C.T.) et col. — Human sparganosis in Hong Kong. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (6), pp. 133-138, 1962.

WILLIAMS (R.W.) et col. — Intestinal helminths in dogs and cats of the Bermuda Islands and their potential public health significance, with a report of a probable case of visceral *Larva migrans*. — *J. Parasit.* 47 (6), pp. 947-951, 1962, 15 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 566-567, 1962.

Hémopathies. Hématologie tropicale

ADAMS (E.B.) et col. — Pernicious anaemia among Africans and Indians in Durban. An investigation of 25 patients with megaloblastic anaemia and achlorhydria. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 172-181, 1962 : 13 réf.

ALLISON (M.E.). — A meningoencephalitis syndrome characterized by eosinophilia of the cerebrospinal fluid ; report of two cases. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (2), pp. 238-240, 1962 : 9 réf.

APPELMANS (M.) et col. — Manifestations oculaires des dysprotéinémies. — *Arch. Ophtal.* (Paris) 22 (2), pp. 117-130, 1962 : 49 réf.

BAKER (S.J.) et col. — Vit. B12 deficiency in pregnancy and the puerpuerium. — *Brit. M. J.* n° 5293, pp. 1658-1661, 1962.

BARNABAS (J.) et col. — Hoemoglobin-Lepore hollandia. — *Nature* 194 (4832), pp. 931-932, 1962.

BEAVEN (G.H.) et col. — Variability of thalassaemic red cell characters. — *Nature* 193, pp. 448-449, 1962, 17 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 601, 1962.

BENESCH (R.) et col. — Isomeric forms of hoemoglobin H. — *Nature* 194 (4831), pp. 840-842, 1962.

BERNARD (J.). — Anémies hypochromes hypersidérémiques. — *Rev. Med. Moy. Or.* 19 (1), pp. 2-12, 1962.

BLACKMAN (V.). — Some observations on the severe anaemias of Dar es Salaam. — *E. Afr. M. J.* 39 (5), pp. 235-249, 1962 : Nb réf.

BOTTOMLEY (S.S.). — Pyridoxine-responsive anemia. — *J. Amer. Med. Ass.* 180 (8), pp. 653-659, 1962 : 44 réf.

CHARMOT (G.) et col. — Le myélogramme dans la splénomégalie tropicale. Confrontation avec le protéinogramme. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 49-52, 1962.

CHAROCOPOS (S.) et col. — Le fer dans les anémies hypochromes de l'enfance. — *Rev. Méd. Moy. Or.* 19 (1), pp. 129-131, 1962.

CHAROCOPOS (S.) et col. — Sur la splénectomie dans l'anémie de Cooley. — *Rev. Méd. Moy. Or.* 19 (1), pp. 131-132, 1962.

CHOREMIS (C.) et col. — Frequency of glucose-6-phosphate-de-hydrogenase deficiency in certain highly malarious areas of Greece. — *Lancet* Janv. 6, pp. 17-18, 16 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 598-599, 1962.

CODOUNIS (A.). — Les résultats éloignés de la splénectomie pour anémie érythroblastique méditerranéenne. — *Rev. Méd. Moy. Or* 19 (1), pp. 51-57, 1962 : Nb réf.

DE SILVA (C.C.) et col. — Sinhalese family with haemoglobin S. — *Brit. Med. J.* n° 5291, pp. 1519-1521, 1962.

DIAZ (C.J.). — Enfermedades con paraproteinemia. — *An. Acad. Nac. Med.* (Madr.), vol. 79, pp. 33-71, 1862.

DRY (J.). — Complications nerveuses des dysglobulinémies. — *Progrès Méd.* 90 (13), pp. 477-478, 1962.

GELFAND (M.) et col. — Sickle cell anaemia in a heterozygote. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (6), pp. 143-145, 1962.

©SSA

GEOFFROY (H.) et col. — Equilibre protéique au cours des syndromes spléno-hépatiques. — *Maroc Méd.* 41 (444), pp. 498-509, 1962.

GIRAUD (P.) et col. — Dyshémoglobinoses S et C associées et pneumopathies récidivantes. — *Marseille Méd.* 99 (7), pp. 551-556, 1962.

GOKSEL (V.) et col. — Thalassémie et hémoglobines anormales dans la région égéenne de l'Anatolie. — *Rev. Méd. Moy. Or.* 19 (1,) pp. 58-64, 1962.

HÆFFNER (A.) et col. — Agénésie de la rate et hémoglobinopathie. — *Maroc Méd.* 41 (444), pp. 527-528, 1962.

HARLEY (J.D.). — Acute haemolytic anaemia in Mediterranean children with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient erythrocytes. — *Austral. Ann. Med.* 10 (3), pp. 192-200, 1961, 32 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 294, 1962.

HARRIS (G.) et col. — Immunological identification of a cryomacroglobulin in a patient with acquired haemolytic anaemia associated with a cold antibody. — *Nature* 194 (4833), pp. 1090-1091, 1962.

HARRIS (R.) et col. — Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in the peoples of the Niger delta. — *Ann. Hum. Genet.* 25 (3), pp. 199-206, 1961, 26 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 599, 1962.

ISLAM (N.) et col. — Eosinophilic lung abscess. A new entity. — *Brit. Med. J.* n° 5295, pp. 1810-1811, 1962.

IZARN (P.). — Les anémies carentielles. — *Maroc Méd.* 41 (444), pp. 489-497, 1962 : 28 réf.

KARAKLIS (A.) et col. — Hemoglobine fœtale humaine normale et anormale. — *Rev. Méd. Moy. Or.* 19 (1), pp. 134-139, 1962.

KELLERMEYER (R.W.) et col. — Hemolytic effects of therapeutic drugs. Clinical considerations of the primaquine-type hemolysis. — *J. Amer. Med. Ass.* 180 (5), pp. 388-394, 1962.

KOMIS (A.). — Catalytine hématique et anémie érythroblastique méditerranéenne. — *Rev. Méd. Moy. Or* 19 (1), pp. 132-134, 1962.

LEHMANN (H.) et col. — Hémolyse et hémoglobinopathies. — *Ann. Biol. Clin.* 20 (5-6), pp. 401-408, 1962.

LEVITT (M.F.) et col. — The renal concentrating defect in sickle cell disease. — *Amer. J. Med.* vol. 29, p. 611, 1960, in : *Path. Biol.* 10 (9-10), pp. 903-904, 1962.

LEWTHWAITE (C.J.). — A trial of chemoprophylaxis in sickle cell anaemia. Preliminary communication. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 196-199, 1962 : 4 réf.

LINHARD (J.) et col. — Groupes sanguins et hémoglobines anormales chez l'Africain de l'Ouest. — *Maroc Méd.* 41 (444), pp. 460-461, 1962.

MALAMOS (B.) et col. — Types of thalassaemia-trait carriers as revealed by a study of their incidence in Greece. — *Brit. J. Haemat.* 8 (1), pp. 5-14, 1962, 34 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 600, 1962.

MALAMOS (B.) et col. — Etude par le fer et le chrome radio-actifs de l'érythropoïèse et de la destruction des globules rouges dans les anémies hémolytiques congénitales. — *Rev. Méd. Moy. Or.* 19 (1), pp. 19-30, 1962.

MEREDITH (J.S.) et col. — Anaemias, children and adults, in Dar es Salaam. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 250-260, 1962 : 7 réf.

MEREDITH (J.S.) et col. — Intraperitoneal blood transfusion in infantile anaemia. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 275-287, 1962 : 10 réf.

METZ (J.) et col. — Iron deficiency in the South African Bantu. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 264-267, 1962 : 9 réf.

METZ (J.) et col. — Studies with 59 Iron and 51 Chromium in various anaemias in South Africa. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 268-274, 1962 : 3 réf.

MOREL (P.). — Valeur séméiologique de l'éosinophilie sanguine. — *Rev. Lyon Méd.* (11), n° spécial. — Journées Lyonnaises de Médecine (4-6 mai 1962), pp. 265-268.

MOTULSKY (A.G.). — Controller genes in synthesis of human haemoglobin. — *Nature* 194 (9828), pp. 607-609, 1962 : 15 réf.

MULET (M.) et col. — The electrocardiogram in 50 cases of sickle-cell anaemia. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 232-234, 1962 : 7 réf.

MURAYAMA (M.). — A sub-molecular mechanism of gel formation in sickle cell hoemolysate. — *Nature* 194 (4832), pp. 933-934, 1962.

NEEB (H.) et col. — Homozygous lepore haemoglobin disease appearing as thalassaemia major in two Papuan siblings. — *Trop. Geogr. Med.* 13 (3), pp. 207-215, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 295, 1962.

NEIMANN (N.) et col. — Contribution à l'étude du test de stabilité du glutathion en pédiatrie. — *Arch. Franç. Pediat.* 19 (3), pp. 393-398, 1962.

NOSNY (P.) et col. — Splénomégalies chroniques chirurgicales outre-mer (à propos de 25 cas). — *J. Chir. Paris* 83 (5-6), pp. 727-774, 1962.

©SSA

PANAYOTOPOULOS (E.) et col. — Contribution à la pathogénie de l'anémie hypochrome mycrocytaire, non post-hémorragique, au cours de la splénomégalie congestive chronique. — *Rev. Méd. Moy. Or* 19 (1), pp. 13-18, 1962.

PATWARDHAN (V.N.). — Nutritional anaemias in the tropics. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 200-212, 1962 :
66 réf.

PIERCE (L.E.) et col. — Evidence for folic acid deficiency in the genesis of anemic sickle cell crisis. — *Blood* 20 (1), pp. 19-32, 1962.

RANNEY (H.M.) et col. — An abnormal human foetal hoemoglobin with an abnormal alpha-polypeptide chain. — *Nature* 194 (4830), pp. 743-745, 1962 :
13 réf.

REVOL (L.). — Diagnostic des splénomégalies non leucémiques. — *Rev. Lyon Méd.* n° 11 (n° spécial Journées Lyonnaises de Médecine ; 4-6 mai 1962), pp. 277-285, 1962.

RUNGS (H.). — Etude des dysprotéinémies dans le syndrome colite-hyperchlorhydrie. — *Maroc Méd.* 41 (444), pp. 523-526, 1962.

RYAN (B.P.K.). — Thalassaemia major in New Guinea. — *Med. J. Aust.* 2 (19), pp. 753-757, 1961, 28 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 601, 1962.

SACREZ (R.) et col. — Ictère néo-natal intense par enzymopathie érythrocytaire. — *Arch. Franç. Pédiat.* 19 (3), pp. 368-376, 1962 :
36 réf.

SHEBA (C.). — Glucose-6-phosphate-dehydrogenase (G-6-P-D) deficiency as a possible marker for studying ethnic origin and migration. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 261-263, 1962 :
2 réf.

STEVENS (K.) et col. — Serum vitamine B12 folic acid and urinary formiminoglutamic acid in megaloblastic anaemia in South African bantu adults. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 222-226, 1962 :
12 réf.

THOMPSON (G.R.) et col. — Combinations of high levels of haemoglobin F with haemoglobins A, S and C in Ghana. — *Brit. Med. J.* n° 5291, pp. 1521-1523, 1962.

VANNOTTI (A.). — Altérations enzymatiques en hématologie. — *Brux. Méd.* 42 (22), pp. 723-731, 1962.

VAN ZANEN (G.E.). — Expression of the haemoglobin S gene on the island of Curaçao. — *Thèse* Groningen 1962.

VARAY (A.). — Que reste-t-il des cirrhoses d'origine splénique ? — *Rev. Int. Hépat.* 12 (3), pp. 341-366, 1962.

VENKATACHALAM (P.S.) et col. — Loss of haemoglobin iron due to excessive biting by bed bugs. A possible eatiological factor in the iron deficiency anaemia of infects and children. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (3), pp. 218-221, 1962 :
6 réf.

WATSON-WILLIAMS (E.J.). — Folic acid deficiency in sickle-cell anaemia. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 213-221, 1962 :
Nb réf.

X... — Recommandations pour la nomenclature des hémoglobines. — *N.R.F. Hémat.* 2 (2), pp. 333-335, 1962.

Ictère épidémique

ALBOT (G.) et col. — Ultrastructure du foie et pathogénie de l'ictère au cours des hépatites virales. — *Arch. Mal. App. Dig.* 51 (5), pp. 505-528, 1962 :
34 réf.

CLOWDUS (B.F.) et col. — Current concepts in the treatment of hepatitis. — *Milit. Med.* 127 (5), pp. 385-391, 1962 :
32 réf.

COURTOIS (G.) et col. — Acquisitions récentes dans le domaine de l'étiologie et de l'épidémiologie des hépatites virales. — *Brux. Méd.* 42 (20), pp. 647-663, 1962 :
73 réf.

EYQUEM (A.). — Techniques sérologiques proposées pour le diagnostic des hépatites virales. — *Rev. Int. Hépat.* 12 (3), pp. 309-315, 1962.

Leishmanioses

COELHO (M. de). — Suscetibilidade de *Phlebotomus longipalpis* E.P. Renei a infecçao por *Leishmania brasiliensis*. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 4 (2), pp. 101-104, 1962 :
11 réf.

DOLMATOVA (A.V.) et col. — On the epidemiology and epizootiology of cutaneous leishmaniasis of the rural type in the Karshi oasis of the Uzbek S.S.R. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 4 (2), pp. 65-78, 1962 :
16 réf.

GHOSH (B.K.) et col. — Mode of action of the polyene antibiotic, Nystatin, on *Leishmania donovani*. — *Indian J. Microbiol.* 1 (3), pp. 147-152, 1961, 11 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 544, 1962.

GVOZDEVONIC (E.) et col. — Kala azar (Leishmaniasis visceralis) with muco-cutaneous lesions. — *Acta Med. Iugosl.* 15 (3), pp. 363-370, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 541-542, 1962.

HEISCH (R.B.) et col. — In pursuit of the vector of Kala-azar in Kenya. — *Brit. Med. J.* n° 5290, p. 1456-1458, 1962.

LAINSON (R.) et col. — Dermal leishmaniosis in British Honduras : some host-reservoirs of *L. brasiliensis mexicana*. — *Brit. Med. J.* n° 5292, pp. 1596-1598, 1962.

©SSA

SEN GUPTA (P.C.). — Pathogenicity of *Leishmania donovani* in man. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 4 (2), pp. 130-135, 1962 :
40 réf.

SEN GUPTA (P.C.) et col. — Antimony dextran complex in the treatment of leishmaniasis. — *J. Indian Med. Ass.* 37 (12), pp. 585-590, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 542-543, 1962.

WILCOCKS (Ch.). — V). Leishmaniasis. — *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 509-513, 1962.

Lèpre

ALMEIDA (J.O. de). — Serological studies on leprosy. A comparison of complement-fixation tests using antigens prepared from tubercle bacilli and beef-heart lipids with other serological reactions. — *Bull. Wld Hlth Org.* 26 (2), pp. 233-240, 1962.

BAPAT (C.V.) et col. — Growth characteristics of an acid-fast *mycobacterium* isolated from human lepromatous leprosy. — *Int. J. Leprosy* 29 (3), pp. 329-342, 1961, 18 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 560-561, 1962.

BECKER (C.K.) et col. — Organ cultur method of producing a leprosy-bacillus suspension (Nimorpel) for use a lepromin. — *Int. J. Leprosy* n° 28, pp. 441-443, 1960, in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (5), p. 1593, 1962.

BOURREL (P.) et col. — La transplantation des fléchisseurs superficiels dans 74 cas de paralysie lépreuse des muscles intrinsèques de la main. — *C.R. Inst. Marchoux* 3 (1), 15 pp. 1962.

BROWNE (S.G.) et col. — « B 663 » in the treatment of leprosy. Preliminary report of a pilot trial. — *Leprosy Rev.* 33 (1), pp. 6-10, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 566, 1962.

BROWNE (S.G.) et col. — Long-acting prednisolone in the control of lepra reaction. — *Leprosy Rev.* 32 (4), pp. 269-272, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 267, 1962.

CANIZARES (O.) et col. — Erythema nodosum type of lepra reaction. General considerations and report of three cases treated with long-term adrenocorticosteroid therapy. — *Arch. Derm.* 85 (1), pp. 29-38, 1962, 15 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 563-564, 1962.

CARAYON (A.) et col. — Traitement de choix du pied tombant paralytique lépreux. La réanimation des fléchisseurs dorsaux (à propos de 12 observations). — *C.R. Inst. Marchoux* 3 (1), 7 pp., 1962.

CONTERAS (D.) et col. — La garra hanseniana. Su tratamiento. *Fontilles* (Alicante) 5 (4), pp. 329-339, 1961.

CONVIT (J.) et col. — Lepromatous myositis. — *Int. J. Leprosy,* n° 28, pp. 417-422, 1960, in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (5), p. 1592, 1962.

CUNHA (N. da). — Alguns aspectos da nutriçao em face da profilaxia e tratamento da lepra. — *Rev. Brasil. Leprol.* n° 29, pp. 31-33, 1961, in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (5), p. 1598, 1962.

DEGOS (R.) et col. — Action très rapidement favorable de la *sulfaméthopyrazine* sur une poussée réactionnelle de lèpre lépromateuse. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.* 68 (5), pp. 865-868, 1961.

DOMINGUEZ (V.N.). — Early diagnosis of leprosy by study of the sweat response to iontophoresis with parasympathomimetics. — *Bull. Wld Hlth Org.* 26 (2), pp. 227-231, 1962.

FLEGER (J.) et col. — Ueber die bedeutung der lepra in gynäkologie und geburtshilfe. — *Z. Geburtsh. Gynäk.* 158 (2), pp. 199-212, 1962, in : *C.R. Mensuel Ciba* 7 (5), p. 157, 1962.

GASCA (J.M.). — Electro dermatometria en la enfermedad de Hansen : su utilidad en la exploracion diagnostico y evolucion. — *Fontilles* (Alicante) 5 (4), pp. 343-362, 1961.

JAYARAJ (A.P.) et col. — Studies on the structure and functions of the papillary ridges of the digital skin in leprosy. — *Leprosy Rev.* 33 (1), pp. 41-44, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 561, 1962.

KIM (J.S.) et col. — Initial results of a trial of Ciba 1906 in D.D.S.-intolerant and reaction-prone leprosy cases in Korea. — *Leprosy Rev.* 33 (1), pp. 20-24, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 565-566, 1962.

LANGUILLON (J.). — Note préliminaire sur le traitement de la maladie de Hansen à forme lépromateuse par la *kamicine.* — *C.R. Inst. Marchoux* 3 (1), pp. 1-4, 1962.

LANGUILLON (J.). — Traitement de la maladie de Hansen par la *sulfadiméthoxine.* — *C.R. Inst. Marchoux* 3 (1), pp. 5-8, 1962.

LAS AGUAS (T.D.). — El A.C.T.H. y los corticostéroïdes en la lepra. — *Fontilles* (Alicante) 5 (3), pp. 249-258, 1961, 26 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 266, 1962.

LAS AGUAS (J.T. de). — La reaccion de Donaggio en la lepra. — *Fontilles* (Alicante) 5 (4), pp. 363-433, 1961 :
83 réf.

MAZZITELLI (L.). — Sull'aspetto istologico della lebbra in trattamento sulfonico. — *Acta Med. Ital. Mal. Infett.* 14 (7), pp. 180-186, 1959, 19 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 267, 1962.

MERLE (F.). — Tendances modernes du traitement de la lèpre au Cameroun. — *Acta Leprol.* n° 8, pp. 3-15, 1962.

©SSA

MONTESTRUC (E.) et col. — Les examens biologiques des états inflammatoires en pratique léprologique, plus particulièrement dans les réactions lépreuses. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 16-19, 1962 : 5 réf.

MONTESTRUC (E.) et col. — Doit-on étendre dans un pays à forte endémicité lépreuse l'action prophylactique à la population tout entière ? — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 55 (1), pp. 20-24, 1962.

MUELLING (R.J. Jr.) et col. — Serum protein patterns in leprosy. I. Carville survey. — *Int. J. Leprosy* n° 28, pp. 144-154, 1960, in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (5), p. 1594, 1962.

OPPROMOLLA (V.A.) et col. — A « serociclina » na lepra. Observaçao em 32 casos. — *Rev. Brasil. Leprol.* n° 28, pp. 185-202, 1960, in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (5), p. 1599, 1962.

PRIETO (J.G.). — Nuevos aspectos de la epidemiologia de la lepra. — *Ann. Acad. Nac. Med.* (Madr.), n° 79, pp. 169-198, 1962.

PIRINGER (W.A.) et col. — Lepra in Kolembien. — *Z. Tropenmed. Parasit.* n° 12, pp. 49-67, 1961, 113 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (5), p. 1596, 1962.

ROSS (W.F.). — Etiology and treatment of plantar ulcers. « Patients must not walk on wounded feet ». — *Leprosy Rev.* 33 (1), pp. 25-40, 1962, 14 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 563, 1962.

SCHALLER (K.F.) et col. — *Ditophal* in the treatment of leprosy. — *Leprosy Rev.* 33 (1), nn. 52-61, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 564-565, 1962.

TEMIME (P.) et col. — Maladie de Hansen tuberculoïde à type de maux perforants des orteils. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 69 (1), pp. 122-124, 1962.

TISSEUIL (J.). — Quelle est la portée de la réaction de Mitsuda positive provoquée par des lépromines contaminées de bacilles tuberculeux et para-tuberculeux. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 69 (1), pp. 22-24, 1962.

VIENNOT-BOURGIN. — Note préliminaire sur la lèpre oculaire tropicale africaine (et son fond d'œil). — *C.R. Inst. Marchoux* 3 (1), 43, pp. 1962.

WADE (H.W.). — Questions of sulfone resistant tubercle bacille. — *Int. J. Leprosy* n° 28, pp. 453-456, 1960, in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (5), p. 1598, 1962.

X... — Atlas de lepra. — *Fontilles* (Alicante) 5 (4), hors pagination, 1961.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses

DANCASTER (C.P.) et col. — Studies in rickets in the Cape peninsula. IV. Biochemistry and radiography. — *S. Afr. Med. J.* 36 (19), pp. 364-367, 1962.

JELLIFFE (D.B.). — Culture, social change and infant feeding. Current trends in tropical regions. — *Amer. J. Clin. Nutr.* 10 (1), pp. 19-45, 1962, 108 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 593-594, 1962.

LUYKEN (R.) et col. — Studies on the physiology of nutrition in Surinam. — *Trop. Geogr. Med.* 13 (1), pp. 42-54, et 123-130, 1961, 74 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 291, 1962.

PERRAULT (M.) et col. — Les aliments de l'homme envisagés comme vecteurs d'hormones, précurseurs hormonaux et antihormones. — *Cahiers R.M.F.* n° 76, pp. 415-422, 1962 : 39 réf.

RANGAM (C.M.) et col. — Cutaneous lesions in kwashiorkor. A histo-pathological and histochemical study. — *Indian J. Med. Ass.* 50 (2), pp. 184-190, 1962.

SCHULZ (E.J.) et col. — Scorbutic pseudoscleroderma. An aspect of bantu siderosis. — *S. Afr. Med. J.* 36 (19), pp. 367-372, 1962.

SRIKANTIA (S.G.) et col. — Electrophoretic pattern of serum proteins in oedema complicating protein and calorie malnutrition in adults. — *Indian J. Med. Ass.* 50 (2), pp. 238-244, 1962.

Méningite cérébro-spinale

NELSON (E.) et col. — An electron-microscopic study of bacterial meningitis. — *Arch. Neurol.* (Chic.) 6 (5), pp. 390-403, 1962 : 46 réf.

Myases et pseudo-myases

ULIVARRI (A.F.) et col. — Estudio de dos casos de miasis ocular interna producida por larvas de hypoderma. — *Med. Trop.* (Madr.) 38 (3), pp. 250-260, 1962.

Mycoses

AJELLO (L.) et col. — Occurence of *Histoplasma capsulatum* on the Island of Trinidad B.W.I. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (2), pp. 245-254, 1962 : 49 réf.

ANDRIEU (S.) et col. — Les teignes en République du Tchad. Prospection portant sur plus de 6.000 prélèvements effectués dans les deux secteurs de Fort-Archambault et de Fort-Lamy. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 70-81, 1962 : 18 réf.

BASSET (A.) et col. — Histoplasmose à forme cutanéo-osseuse. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue fr.* 7 (1), pp. 69-70, 1962.

BASSET (A.) et col. — Histoplasmose à forme sous-cutanée. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue fr.* 7 (1), pp. 71-72, 1962.

©SSA

BAYLET (R.) et col. — Histoplasmose expérimentale du singe. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 31-35, 1962 :
3 réf.

BAYLET (R.) et col. — Recherche sur l'activité fungistatique de la *sulfaméthopyrazine*. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue fr.* 7 (1), pp. 28-30, 1962.

BAYLET (R.) et col. — Action *in vitro* de la *griséofulvine* sur les agents des mycétomes. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue fr.* 7 (1), pp. 31-33, 1962.

BÈZES (H.) et col. — Amputation ostéoplastique de l'arrière-pied. 15 observations extraites d'une série de 90 mycétomes. — *J. Chir.* Paris 83 (5-6), pp. 709-725, 1962.

BOULARD (L.) et col. — A propos d'un cas de panophtalmie mycosique métastatique. — *Bull. Soc. Opht. Franç.* 62 (3), pp. 223-227, 1962.

BRUN (J.) et col. — Les mycoses pulmonaires (considérations pratiques actuelles). — *Rev. Lyon. Méd.* n° 11, n° spécial Journées Lyonnaises de Médecine (4-6 mai 1962), pp. 343-350.

CAMPBELL (C.C.) et col. — *Histoplasma capsulatum* isolated from feather pillow associated with histoplasmosis in an infant. — *Science* 136 (3521), pp. 1050-1051, 1962 :
7 réf.

DEGOS (R.) et col. — Histoplasmose buccolinguale isolée. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 69 (1), pp. 41-46, 1962.

DOBY (J.M.) et col. — *Griséofulvine* et thérapeutique des épidermomycoses interdigitales du pied par dermatophytes. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 81-97, 1962 :
27 réf.

DROUHET (E.) et col. — Histoplasmose bucco-pharyngée chronique récidivante évoluant depuis 8 ans. Activité thérapeutique de l'*amphotéricine* B et de l'antibiotique X 5079 C. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 69 (1), pp. 46-53, 1962.

FAULKNER (R.F.). — Ocular coccidioidomycosis. Report of a case of coccidioidal granuloma of the conjunctiva associated with cutaneous coccidioidomycosis. — *Amer. J. Ophtal.* 53 (5), pp. 822-827, 1962 :
22 réf.

GRACIANSKY (P. de) et col. — Dermatoses à *Trychophyton rubrum*. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 69 (1), pp. 78-83, 1962.

ISLAM (N.) et col. — A histoplasmosis survey in East Pakistan. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (3), pp. 246-249, 1962 :
19 réf.

KOUROCH (M. de). — Traitement biologique des mycoses. — *Arch. Hosp.* 34 (7-8), pp. 185-189, 1962.

LATAPI (F.) et col. — Micetoma por *Streptomyces somalienses* localizado a un dedo de lo mano. — *Dermatologia* (Mex.) 5 (3-4), pp. 257-270, 1961.

LOUDON (R.G.) et col. — Systemic blastomycosis. Recurrent neurological relapse in a case treated with *amphotericin* B. — *Ann. Int. Med. Exp.* 55 (1), pp. 139-147, 1961, 13 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 300, 1962.

MAYDAT (L.). — Le premier cas d'histoplasmose généralisée au Sud Viet-Nam. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 35-39, 1962 :
9 réf.

PFLUEGER (O.H.) et col. — A survey of histoplasmosis in Liberia. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 410-413, 1962 :
8 réf.

Onyalaï

FERNEX (M.). — L'onyalaï : une maladie hémorragipare d'Afrique. Une réticulose réactionnelle gigantocellulaire. — *Acta Trop.* (Basel) 18 (4), pp. 289-317, 1961, 90 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 613, 1962.

OGUNLESI (T.O.). — Idiopathic thrombocytopaenic purpura in Nigerians, with special reference to onyalai. — *E. Afr. Med. J.* 39 (2), pp. 227-231, 1962 :
Nb réf.

Paludisme

ADLER (S.) et col. — Observations on *Plasmodium vinckei* before and after adaptation to splenectomised hamsters. — *Bull. Res. Coun. Israel*, 9E (1), pp. 1-23, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 528-529, 1962.

AL-DABAGH (M.A.). — Mechanisms of death and tissue injury in malaria. IX. Adrenal insufficiency. — *J. Fac. Med. Baghdad* 3 (2), pp. 68-80, 1961. Nb réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 529, 1962.

BORDA (P.M.R.). — Estudio sobre el *Anopheles rangeli* como posible transmisor de malaria. — *Rev. Salud. Publ.* (Bolivia) 2 (7), pp. 31-34, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 516, 1962.

BRITO (T. de) et col. — Contribuiçao ao estudo da malaria. II. Patologia de figado na malaria aguda. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 4 (2), pp. 105-111, 1962 :
20 réf.

COHEN (S.) et col. — Gamma-globulin and acquired immunity to human malaria. — *Nature*, vol. 192, pp. 733-737, 1961, 23 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 516-517, 1962.

COLBOURNE (M.J.). — Prospects for malaria eradication. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (3), pp. 179-201, 1962 :
25 réf.

©SSA

COLBOURNE (M.J.). — A review of malaria-eradication campaigns in the Western pacific. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1), pp. 33-43, 1962 :
10 réf.

CONTACOS (P.G.) et col. — Man to man transfer of two strains of *Plasmodium cynomolgi* by mosquito bite. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (2), pp. 186-193, 1962 :
7 réf.

EYLES (E.) et col. — Effect of certain drugs on exoerythrocytic parasites of *Plasmodium cynomolgi*. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (2), pp. 175-185, 1962 :
18 réf.

GARMS (R.). — Boebachtungen zum wirkungsverlauf von *dieldrin* bei anopheles-larven (*A. Stephensi* und *A. atroparvus*). — *Z. Tropenmed. Parasit.* 12 (3), pp. 262-273, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 234, 1962.

GEORGE (J.B.) et col. — *Chloroquine* retinopathy. — *J. Roy. Army Med. Cps* 108 (2), pp. 87-90, 1962 :
14 réf.

GIGLIOLI (G.). — Malaria and renal disease with special reference to British Guiana. I. Introduction. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1), pp. 101-109, 1962 :
41 réf.

HYNES (H.B.N.) et col. — The effect of D.D.T. on the fauna of a central african stream. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1), pp. 78-91, 1962 :
50 réf.

JACKSON (R.C.) et col. — The artificial kidney in malaria and black-water fever. — *Brit. Med. J.* n° 5289, pp. 1367-1372, 1962.

LYSENKO (A.Y.) et col. — Research into the epidemiology of malaria in North Viet-Nam. I. Landscape-malariological examination of the Tai-Nguien Province — *Med. Parazit.* (Mosk) 30 (3) pp. 293-298, 1961 in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6) pp. 514-515, 1962.

MCLAREN (D.S.) et col. — Malarial infection of the placenta and foetal nutrition. — *E. Afr. Med. J.* 39 (5) pp. 182-189, 1962 :
18 réf.

MOHAN RAO (A.). — Observations on the susceptibility to organo-phosporus insecticides of six anopheline species. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1) pp. 92-100, 1962 :
8 réf.

OLLIVIER (H.) et col. — A propos d'une nouvelle observation d'empoisonnement suraigu par la *nivaquine*. — *Ann. Med. Leg.* (Paris) 42 (2) pp. 152-154, 1962.

PETERS (W.). — A critical survey of the results of malaria eradication and control programmes in the South-west pacific. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1) pp. 20-32, 1962 :
23 réf.

PINTO (S.C.F.). — Malaria erradicada no distrito federal. — *Rev. Bras. Malar.* 12 (1) pp. 129-146, 1960 in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6) pp. 522-523, 1962.

SHAMA SASTRY (H.). — Results obtained in the third year of pilot study of malaria surveillance measures in Mysore State, India. — *Indian J. Malar.* 15 (3) pp. 195-219, 1961 in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6) pp. 521-522, 1962.

SHAMA SASTRY (H.) et col. — A note on the interruption of spraying of residual insecticides in some villages of Vivesvaraya canal area, Mandya district, Mysore state. *Indian J. Mala.* 15 (3) pp. 233-238, 1961 in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6) p. 521, 1962.

SITARAMAN (N.L.) et col. — A note on the results of surveillance programme in Sakalespur Taluk, Hassan district, Mysore state, between october 1956 - february 1960 — *Indian J. Malar.* 15 (3) pp. 221-232, 1961 in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6) p. 522, 1962.

SOMA SUNDERA (R.) et col. — Présent statuts of malaria in Garo Hills, Assam. — *Bull. Nat. Soc. India Malar.* 9 (4) pp. 243-255, 1961 in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6) pp. 520-521, 1962.

TOBIE (J.E.) et col. — Fluorescent antibody staining of human malaria parasites. — *Exp. Parasit.* 11 (2-3) pp. 128-132, 1961. — 13 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3) p. 228, 1962.

TRAGER (W.) — Effect of drugs on the folic and folinic acid contents of erythrocytes infected with malaria parasites. — *Exp. Parasit.* 11 (2-3) pp. 298-304, 1961, 15 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3) p. 236, 1962.

WARD (R.A.) et col. — Effects of X irradiation on the development of malarial parasites in mosquitoes. — *Exp. Parasit.* 10 (3) pp. 324-332, 1960 - 11 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6) pp. 529-530, 1962.

X... — National malaria eradication programme. — *Bull. Nat. Soc. India Malar.* 9 (4) pp. 227-242, 1961 - in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6) pp. 519-520, 1962.

X... — Progrès de l'éradication du paludisme. — *Chron. O.M.S.* 16 (5) pp. 201-203, 1962 :
Résultats acquis à Ceylan.

YOUNG (M.D.). — Failure of *chloroquine* and *amodiaquine* to suppress *Plasmodium falciparum*. — *Tr. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 56 (3) pp. 252-256, 1962 ;
8 réf.

©SSA

Peste

DONOVAN (J.E.) et col. — Role of the capsule of *Pasteurella pestis* in bubonic plague in the Guinea pig. *J. Infect. Dis.* 109 (2) pp. 154-157, 1961 - 10 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6) pp. 550-551, 1962.

FUKUI (G.M.) et col. — Synthesis of virulence factors *by Pasteurella pestis*. — *J. Bact.* 81 (4) pp. 656-660, 1961 - 22 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3) p. 255, 1962.

GIRARD (G.). — Au sujet de l'huile d'olive dans la prophylaxie de la peste. — *Rev. Med. Hyg.* O.M. n° 309 pp. 84-86, 1962.

HIGUCHI (K.) et col. — Studies on the nutrition and physiology of *Pasteurella pestis*. VI. A differencial plating medium for the estimation of the mutation rate to avirulence. — *J. Bact.* 81 (4) pp. 605-608, 1961 - 16 réf. in : *Trop Dis. Bull.* 59 (3) p. 254, 1962.

IRANI (R.J.) et col. — Sialic acide in *Pasteurella pestis*. — *Nature* 194 (4834) pp. 1197-1198, 1962.

NAYLOR (H.B.) et col. — Effect of temperature on growth and virulence of *Pasteurella pestis*. Physical and nutritional requirements for restoration of virulence. *J. Bact.* 81 (4), pp. 649-655, 1961, 21 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 255, 1962.

Pian

NICOLI (J.) et col. — Enquête sérologique préliminaire sur l'incidence des tréponématoses au Congo (Brazzaville). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 117-128, 1962 :
7 réf.

Rage

LANDON (A.) et col. — Une observation peu commune d'un cas de rage des rues dans un élevage de lapins domestiques au Cameroun. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 29-31, 1962 :
3 réf.

Rickettsioses et néo-rickettsioses

BELL (E.J.) et col. — Spotted fever vaccine ; potency assay by direct challenge of vaccinated mice with toxin of *Rickettsia ricketsii*. — *J. Immunol.* 87 (6), pp. 737-746, 1961, 16 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 545, 1962.

BLOUZON (J.) et col. — Les formes oculaires des rickettsioses au Cameroun. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 52-60, 1962.

BONARD (E.C.) et col. — Néphrite à rickettsies (fièvre Q). — *Schweiz. Med. Wschr.* 92 (14), pp. 425-426, 1962, in : *Antibiotiques* 12 (5), pp. 72-73, 1962.

DELANOE (G.) et col. — Sur le rôle des rickettsioses atypiques ou méconnues dans la pathologie cardiaque. — *Arch. Mal. Cœur* 55 (3), pp. 333-349, 1962 :
5 réf.

GIROUD (P.) et col. — Au sujet des lésions oculaires au cours des rickettsioses et des néo-rickettsioses. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 60-63, 1962.

HOREAU (J.) et col. — Une nouvelle observation de péricardite à *Rickettsia conori*. — *Arch. Mal. Cœur* 55 (4), pp. 451-458, 1962.

LIPPI (M.) et col. — Indagine sieroepidemiologica sulla *Coxiella burnetti* in due campioni di popolazione sana. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.* 43 (4), pp. 171-188, 1962 :
85 réf.

LOO (P.) et col. — Psychose intermittente et rickettsioses. — *Ann. Med. Psychol.* 1 (4), pp. 820-824, 1962.

LYSKOVTSEV (M.M.). — Diagnostic value of Weil - Félix reaction in tick-borne Northern Asia rickettsiosis. — *Mikrob Epid. Immunol.* (Mosk.) n° 7, pp. 77-82, 1962.

ORMSBEE (R.A.). — A method of purifying *Coxiella burnetti* and other pathogenic *Rickettsiæ*. — *J. Immunol.* 88 (1), pp. 100-108, 1962, 19 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 544-545, 1962.

RESSELER (J.J.C.). — Een studie van olektyfus in Kasai. — *Ann. Soc. Belge Med. Trop.* 42 (1), pp. 85-128, 1962 :
26 réf.

ROSS (C.A.C.). — Rickettsial and viral antibodies in multiple sclerosis. — *Brit. Med. J.* n° 5291, pp. 1523-1524, 1962.

WEBB (J.F.) et col. — Scrub typhus in Hong Kong. — *J. Roy. Army Med. Cps.* 107 (4), pp. 224-230, 1962.

Spirochétoses. Leptospiroses

ALEXANDER (A.D.) et col. — A new pathogenic *Leptospira*, not readily cultivated. — *J. Bact.* 83 (4), pp. 754-760, 1962 :
17 réf.

STEYTLER (J.G.). — Iron as a growth promoting factor for *Leptospira in vitro*. — *S. Afr. M. J.* 36 (21), pp. 413-416, 1962.

Sprue

SANTINI (R.) et col. — Daily urinary excretion of folic acid in normal subjects and in patients with tropical sprue. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 421-422, 1962 :
9 réf.

SHEEHY (T.W.) et col. — Tropical sprue and vitamin B_{12}. — *New Engl. J. Med.* 265 (25), pp. 1232-1236, 1961, 41 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 596- 597, 1962.

©SSA

SPRINZ (H.). — Morphological response of intestinal mucosa to enteric bacteria and its implication for sprue and asiatic cholera. — *Fed. Proc.* 21 (1), pp. 57-64, 1962, 18 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 595, 1962.

Toxoplasmose

CALMETTES (L.) et col. — La toxoplasmose dans l'étiologie des chorio-rétinites. — *Rev. Oto-Neuro-Ophtal.* 33 (8), pp. 386-387, 1961.

EYLES (D.E.). — Chemotherapy of toxoplasmosis. — *Survey Opht.* n° 6, pp. 952-955, 1961, in : *Aggiorn. Ter. Oftal.* 13 (6), pp. 485-486, 1961.

FRANÇOIS (J.). — La toxoplasmose oculaire acquise. — *Bull. Soc. Belge Ophtal.* 130 (1), 1961, in : *Sem. Thérap.* n° 38, hors série Juin, p. TH 76, 1962.

GALUSZKA (J.). — Influence of ultraviolet radiation on the survival of *Toxoplasma gondii* in various fluent media. — *Wiad Parazyt.* 8 (3), pp. 297-305, 1962 : 9 réf.

GALUSZKA (J.). — Survey of literature concerning the cultivation of *Toxoplasma gondii in vitro* in conditions in which tissues are cultivated. — *Wiad. Parazyt.* 8 (3), pp. 307-313, 1962 : 42 réf.

GUERRIER (Y.) et col. — Syndromes oculo-labyrinthiques par toxoplasmose. — *J. Franç. Oto-Rhino-Laryng.* 11 (2), pp. 217-221, 1962 : 4 réf.

KIRCHOFF (H.) et col. — Toxoplasmose (Göttinger symposium 18-19 november 1960). — G. Thieme edit. Herdweg 63, Stuttgart, Germany, 104 pp., 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 605-606, 1962.

LEOPOLD (I.H.). — Therapy of toxoplasmosis. — *Survey Opht.* n° 6, pp. 955-972, 1961, in : *Aggiorn. Ter. Oftal* 13 (6), pp. 536-538, 1961.

OFFRET (G.) et col. — Examen de l'humeur aqueuse pour le diagnostic de toxoplasmose oculaire. — *Bull. Soc. Ophtal. France* 62 (2), pp. 71-75, 1962.

Trachome

BABUDIERI (B.). — Ricerche serologiche sul virus del tracoma. — *R.C. Ist. Sup. Sanità* 24 (8), pp. 539-545, 1961, 14 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 609-610, 1962.

MANNI (I.) et col. — Treatment of experimental trachome in a human volunteer. — *Brit. J. Ophtalm.* n° 45, pp. 560-561, 1961, in : *Aggiorn. Ter. Oftal* 13 (6), pp. 485-486, 1961.

Trypanosomiase

ADRIANSSENS (K.). — Preliminary report of rhodesian sleeping sickness treated with NF 902 (a levo-isomer of furaltadone). — *Ann. Soc. Belge Med. Trop.* 42 (1), pp. 31-37, 1962.

BURNETT (G.F.). — The susceptibility of tsetse flies to topical applications of insecticides. I. Young adults of *Glossina morsitans* Westw, and chlorinated hydrocarbons. — *Bull. Ent. Res.* 52 (3), pp. 531-539, 1961, 13 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 242, 1962.

BURNETT (G.F.). — The susceptibility of tsetse flies to topical applications of insecticides. II. Young adults of *Glossina morsitans* Westw, and organophosphorus compounds, pyrethrins and sevin. — *Bull. Ent. Res.* 52 (4), pp. 763-768, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 534-535, 1962.

BRENER (Z.). — Observaçoes sobre a immunidade a superinfecçoes em camundongos esperimentalmente inoculados com *Trypanosoma cruzi* e submetidos a tratamento. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 4 (2), pp. 119-123, 1962 : 7 réf.

DA SILVA (L.H.P.) et col. — Experimental chemotherapy of *Trypanosoma cruzi* infection in tissue culture. A comparative study of the action of primaquine, carbidium sulphate and the aminonucleoside of stylomycine. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 4 (1), pp. 16-28, 1962.

DAVIES (J.N.P.). — The cause of sleeping-sickness ? (part 2). — *E. Afr. Med. J.* 39 (4), pp. 145-160, 1962 : 28 réf.

DODIN (A.) et col. — Mise en évidence d'un antigène vaccinant dans le plasma de souris expérimentalement infectées par *Trypanosoma gambiense* et par *Trypanosoma congolense*. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 128-138, 1962 : 5 réf.

DUGGAN (A.J.). — The occurence of human trypanosomiasis among the Rukuba tribe of Northern Nigeria. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (6), pp. 151-163, 1962.

GODFREY (D.G.) et col. — *Trypanosoma evansi* of camels in Nigeria : a high incidence demonstrated by the inoculation of blood into rats. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1), pp. 14-19, 1962 : 4 réf.

GRAY (A.R.). — The influence of antibody on serological variation in *Trypanosoma brucei*. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1), pp. 4-13, 1962 : 11 réf.

HUTCHINSON (M.P.) et col. — *Berenil* in the treatment of *Trypanosoma gambiense* infection in man. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (3), pp. 227-230, 1962.

©SSA

ISHERWOOD (F.) et col. — Further studies of the food of tsetse flies. — *J. Animal Ecology*, 30 (2), pp. 259-266, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 533, 1962.

JORDAN (A.M.). — An assessment of the economic importance of the tsetse species of Southern Nigeria and the Southern Cameroun based on their trypanosome infection rates and ecology. — *Bull. Ent. Res.* 52 (3), pp. 431-441, 1961, 18 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 243, 1962.

JÖRG (M.E.) et col. — *Lipochagomata genii* or *Lipochagomata* of the cheeks, characteristic lesions of acute *Trypanosoma cruzi* in children under three years of age. — *Acta Trop.* (Basel) 18 (4), pp. 318-350, 1961, 33 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 537-538, 1962.

KERNAGHAN (A.J.). — An experiment in the control of *Glossina palpalis* over a limited area. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (6), pp. 146-150, 1962.

LEHMANN (D.L.). — Differential effects of osmotic pressure and of *suramin* upon cultures of *Trypanosoma congolense* and *T. rhodesiense*. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1), pp. 1-3, 1962 :
4 réf.

LUCENA (D.T. de). — Ecologia dos triatomineos do Brasil. — *Rev. Bras. Malar.* 11 (4), pp. 577-635, 1959. Nb réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 536-537, 1962.

MATILLA (F.V.). — Estudio clinico de la infeccion por el *Tr. equiperdum* en ratas blancas. — *Med. Trop.* (*Madrid*) 38 (3), pp. 261-272, 1962.

MUNIZ (J.). — Das reaçoes de imunidade no diagnostico da doença de Chagas. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 4 (2), pp. 112-118, 1962 :
31 réf.

VON BRAND (T.). — Old and new observations on the chemical composition of *Trypanosoma cruzi*. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 4 (2), pp. 53-60, 1962 :
23 réf.

WATSON (H.J.C.). — Mel W : a field trial in the treatment of *Trypanosoma gambiense* sleeping sickness. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (3), pp. 231-235, 1962.

WILLIAMSON (J.) et col. — The chemical composition of trypanosomes. I. Protein, amino acid and sugar analysis. — *Exp. Parasit.* 11 (2-3), pp. 161-175, 1961. Nb réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 239, 1962.

ZELEDON (R.) et col. — Experimental infection of the guinea pig with Chagas disease and superimposed leishmaniasis, and electrophoretic analysis of the serum. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 4 (2), pp. 124-129, 1962 :
19 réf.

Ulcère phagédénique

DODGE (O.G.) et col. — Buruli ulcer : a mycobacterial skin ulcer in a Uganda child. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (6), pp. 139-142, 1962.

Variole

CONNOLLY (J.H.) et col. — A fatal case of progressive vaccine. — *Brit. Med. J.* n° 5288, pp. 1315-1317, 1962.

Viroses

BAYLET (R.). — Contribution à l'étude des zoonoses au Sénégal. Virus de l'avortement de la brebis en pathologie humaine. — *Méd. Afr. Noire* 9 (10), pp. 176, 1962.

CATHALA (F.). — Les nouvelles affections à virus en pratique médicale. — *Progrès Méd.* vol. 90 (12), pp. 417-422 et 90 (13), pp. 453-464, 1962.

Ensemble d'auteurs. — Acute respiratory diseases of viral etiology. — *J. Publ. Hlth* 52 (6), pp. 897-945, 1962.

HIRST (G.K.). — Development of virology as an independent science. — *Brit. Med. J.* n° 5290, pp. 1431-1437, 1962.

LÉPINE (P.) et col. — Isolement de 65 souches de virus E.C.H.O. chez divers sujets. Considérations biologiques. — *Presse Méd.* 70 (26), pp. 1279-1281, 1962 :
16 réf.

SCHERER (W.F.) et col. — Sagiyama virus, a new group a arthropod-borne virus from Japan. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (2), pp. 255-282, 1962 :
26 réf.

SHOPE (R.E.) et col. — Further studies on the serological relationships of group C arthropod-borne viruses and the application of types. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (2), pp. 283-290, 1962 :
5 réf.

SPENCE (L.) et col.). — Bimiti virus, a new agent isolated from Trinidadian mosquitoes. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 414-417, 1962 :
9 réf.

STUART-HARRIS (C.H.). — Virus of human diseases. — *Brit. Med. J.* n° 5295, pp. 1779-1788, 1962 :
Nb réf.

X... — O'nyong-nyong. — *Lancet*, n° 7225, pp. 363-364, 1962/I, in : *C.R. mensuel Ciba* 7 (5), p. 159, 1962.

©SSA

II. - Médecine sous les Tropiques

Appareil circulatoire

REEF (H.) et col. — Atherosclerosis in the Bantu. The distribution of atheromatous lesions in Africans over 50 years of age. — *Circulation* 25 (1), pp. 66-72, 1962, 19 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), pp. 614-615, 1962.

Appareil digestif

DAUTREBANDE (J.). — Les ulcères du tiers supérieur du versant postérieur de la petite courbure gastrique. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (1), pp. 39-53, 1962.

DE SMET (M.P.). — Contributions à l'étude de la pathologie hépatosplénique du Congolais. — *Ac. Roy. Sci. O.M.* Classe *Sci. Nat. Med.* 13 (1), 95 pp., 1962 : 12 réf.

GORDON (J.E.) et col. — Studies of diarrheal disease in Central America. II. Community prevalence of *Shigella* and *Salmonella* infections in childhood population of Guatemala. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 389-394, 1962 : 4 réf.

MUNZER DACCAK. — Les syndromes ulcéreux fonctionnels ou les pseudo-ulcères d'origine parasitaire. — *Rev. Méd. Moy. Or.* 19 (1) pp. 156-161, 1962.

NEMERY de BELLEVAUX (J.) et col. — Importance des ulcères gastro-duodénaux dans la pathologie digestive au Ruanda. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (1), pp. 55-63, 1962.

PAYET (M.) et col. — Le métabolisme lipidoprotidique au cours du cancer primitif du foie. — *Path. Biol.* 10 (9-10), pp. 803-809, 1962.

PIERCE (V.) et col. — Studies of diarrheal disease in Central America. III. Specific etiology of endemic diarrhea and dysentery in Guatemalan children. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 395-400, 1962 : 17 réf.

SCRIMSHAW (N.S.) et col. — Studies of diarrheal disease in Central America. IV. Demographic distributions of acute diarrheal disease in two rural populations of the Guatemalan Highlands. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 401-409, 1962 : 9 réf.

Appareil génital urinaire

BOURGOIN (P.) et col. — Analyse immunoélectrophorétique de la protéinurie symptomatique de la dysgravidie hypertensive. — *Méd. Afr. Noire* 9 (10), pp. 173-175, 1962.

Cancer

PAYET (M.) et col. — Tentatives thérapeutiques du carcinome hépato-cellulaire par implants tumoraux, sérothérapie et injection de cellules tumorales. Contrôle immunologique des traitements. — *Thérapie* 17 (3), pp. 413-426, 1962.

Dermatologie

GARCIA (M.). — Incontinentia pigmente. Communicacion de un caso. — *Dermatologia* (Mex.) 5 (3-4), pp. 276-285, 1962 : 21 réf.

HURIEZ (Cl.) et col. — Les facteurs généraux au cours des ulcères de jambe d'après 2.173 observations. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.* 68 (5), pp. 827-832, 1962.

MERKLEN (F.P.) et col. — Epidermodysplasie verruciforme de LUTZ et LEWANDOWSKY sur peau noire. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.* 68 (5), pp. 905-907, 1961.

Entomologie

ADAM (J.P.). — Un anophèle cavernicole nouveau de la république du Congo (Brazzaville) : *Anopheles* (*Neomyzomyia*) *hamoni* N. SP. (*Diptera-culicidæ*). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 153-165, 1962 : 7 réf.

GRUCHET (H.). — Etude de l'âge physiologique des femelles d'*Anopheles funestus funestus* Giles dans la région de Miandrivazo, Madagascar. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 165-174, 1962 : 12 réf.

SAMARAWICKREMA (W.A.). — Changes in the ovariole of *Mansonia* (*Mansonioides*) mosquitoes in relation to age determination. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 56 (1), pp. 110-126, 1962 : Nb réf.

Hématologie

CLÈVE (H.) et col. — Distribution of the serum group specific components in Israel. — *Nature* 195 (4836), pp. 86-87, 1962.

FERRAND (B.) et col. — Les métaplasies myéloïdes. — *Algérie Méd.* 66 (3), pp. 347-376, 1962.

FERRAND (B.) et col. — Les mégaloblastoses malignes. A propos d'un cas chez un enfant. *Algérie Méd.* 66 (3), pp. 379-389, 1962.

GROZDEA (J.) et col. — Normes biologiques sanguines chez les populations nord-africaines. — *Maroc Méd.* 41 (444), p. 467, 1962.

©SSA

LABÉGORRE (J.) et col. — A propos d'une localisation digestive de la maladie de Hodgkin. — *Presse Méd.* 70 (30), pp. 1517-1518, 1962.

LAHBABI (H.). — Rareté des thrombophlébites post-opératoires en milieu marocain. — *Maroc Méd.* 41 (444), pp. 520-522, 1962.

LÉVÊQUE (J.) et col. — Etude de quelques constituants biochimiques en milieu marocain. Zone rurale et zone urbaine. — *Maroc Méd.* 41 (444), pp. 464-467, 1962.

LINHARD (J.) et col. — Normes sériques de l'Africain de l'Ouest. — *Maroc Méd.* 41 (444), pp. 457-459, 1962.
18 réf.

LINHARD (J.) et col. — Quelques normes hématologiques chez les Africains de la région de Dakar. — *Maroc Méd.* 41 (444), pp. 461-463, 1962.
8 réf.

MA (L.). — A survey of blood constituents of healthy chinese in Hong Kong. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (3), pp. 222-226, 1962.

MIALE (J.B.). — Laboratory control of anticoagulant therapy. — *J. Amer. Med. Ass.* 180 (9), pp. 736-738, 1962 :
16 réf.

TRUHAUT (R.) et col. — Sur la caractérisation par électrophorèse en gel d'amidon de protéines plasmatiques génétiquement conditionnées et ses applications en médecine légale. — *Ann. Méd. Lég.* (Paris) 42 (2), pp. 99-116, 1962.

SHIV KUMAR et col. — Serum sodium and potassium levels in normal Indian adults. — *Indian J. Med. Res.* 50 (3), pp. 449-452, 1962.

SIMON (E.) et col. — A propos de la physiopathologie et du mécanisme de l'immunisation fœto-maternelle et de la maladie hémolytique du nouveau-né. — *Agressologie* 3 (1), pp. 251-260, 1962.

VELLA (F.). — Erythrocyte osmotic hyperresistance in healthy Sudanese subjects. — *E.Afr. Med. J.* 39 (5), pp. 190-195, 1962 :
15 réf.

Hygiène générale

BAYLET (R.J.). — Enquête bactériologique sur les animaux de boucherie à Dakar. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 25-28, 1962.

DUMONT (L.C.). — Mise au point sur les pesticides agricoles. — *Lyon Méd.* 208 (26), pp. 9-16, 1962.

Ensemble d'auteurs. — Immunisation (poliomyélite, f. typhoïde, diphtérie, tétanos, brucellose). — *Bull. Wld Hlth Org.* 26 (3), pp. 311-436, 1962.

FERGUSON (W.R.W.). — The development of community water supplies in Ghana. — *Bull. Wld Hlth Org.* 26 (4), pp. 513-535, 1962.

LAPEYSSONNIE (L.). — Vaccinations et troupes d'outre-mer. — *Méd. Réserve* 58 (4), pp. 103-116, 1962.

Intoxications

MAJDALANI (E.) et col. — Traitement des intoxications dues aux dérivés organo-phosphorés chez le nourrisson et l'enfant par le 7676 RP. — *Rev. Méd. Moyen Orient* 19 (2), pp. 184-192, 1962.

Maladies infectieuses

ANOUTI (J.). — Etude comparative des vaccins antipoliomyélitiques inactivés et atténués et leurs applications au Liban. — *Rev. Méd. Moyen Orient* 19 (2), pp. 269-276, 1962.

Ensemble d'auteurs. — Les vaccinations contre les brucelloses. — *Ann. Inst. Pasteur Paris* 102 (6), pp. 771-826, 1962.

FAUCON (R.) et col. — Méningite à *Escherichia coli* avec signes encéphalitiques chez un adulte. — *Méd. Afr. Noire* 9 (10), pp. 177-178, 1962.

FLECK (L.) et col. — Latex agglutination test with *Brucella* antigen and antiserum. — *Nature* 194 (4828), pp. 548-550, 1962 :
6 réf.

GADRAT (J.). — Importance de l'interrogation dans le diagnostic des brucelloses humaines. — *Sem. Méd.* 39 (11), pp. 447-448, 1962.

GAMET (A.) et col. — Importance de l'endémie typhoïdique au Centre-Cameroun. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp. 63-69, 1962 :
12 réf.

MAFFRE (E.). — Hémoculture et séro-diagnostics en vue de la détection des salmonelloses et des brucelloses. — *Méd. Afr. Noire* 9 (7), pp. 117-121, 1962.

MAFFRE (E.). — La coproculture. — *Méd. Afr. Noire* 9 (7), p. 122, 1962.

MORETTI (G.) et col. — L'ictère pneumococcique chez l'Africain noir. Ictère par dislocation trabéculaire du foie. — *Presse Méd.* 70 (26), pp. 1303-1305, 1962.

NIGG (C.) et col. — Complement fixation test in experimental clinical and subclinical melioidosis. — *J. Bact.* 82 (2), pp. 159-168, 1961, 23 réf., in: *Trop. Dis. Bull.* 59 (3), p. 302, 1962.

SCHIRIRE (L.) et col. — Human brucellosis in South Africa. — *S. Afr. Med. J.* 36 (18), pp. 342-349, 1962 :
55 réf.

Médecine sociale

ALBAHARY (C.) et col. — Problèmes hématologiques posés par quelques maladies professionnelles. — *N.R.F.* 2 (2), pp. 230-240, 1962 :
50 réf.
Parmi d'autres agents toxiques, les auteurs analysent les hémopathies dues aux fungicides et aux insecticides.

©SSA

PÈNE (P.) et col. — Relation entre les facteurs saisonniers et l'absentéisme médical chez les travailleurs des industries manufacturières de la région de Dakar (décembre 1958 à décembre 1959). — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue fr.* 7 (1), pp. 59-67, 1962.

Neuro-psychiatrie

COLLOMB (H. et col. — Hémiplégies d'apparence médicale. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue fr.* 7 (1), pp. 34-39, 1962.

CRÉMIEUX (A.) et col. — Groupements géographiques de certaines affections neurologiques connues ou d'apparition récente. — *Sud Méd. Chir.* 98 (2479), pp. 9902-9911, 1962.

Obstétrique. Gynécologie

AMMAR (S.). — Les troubles organiques de la grossesse, de l'accouchement et de l'allaitement en Tunisie. — *Tunisie Méd.* 40 (1), pp. 101-117, 1962.

GOPALAN (M.D.). — Effect of nutrition on pregnancy and lactation. — *Bull. Wld Hlth Org.* 26 (2), pp. 203-211, 1962.

LE CANNELIER (R.) et col. — Contribution à l'étude de l'opération césarienne chez l'Africaine. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue fr.* 7 (1), pp. 1-15, 1962.

Ophtalmologie

AMAR (L.) et col. — La thérapeutique locale en ophtalmologie. — *France Méd.* 25 (4), pp. 195-202, 1962.

MAYER (M.). — Chloroquine retinopathy. — *Amer. J. Ophtal.* 53 (5), pp. 769-774, 1962.

ROUX (Ch.) et col. — Anomalies oculaires congénitales dans la carence en vitamine A. — *Bull. Soc. Ophtal. Paris* 62 (1), pp. 12-21, 1962 : 20 réf.

WIBO-DURIEU (J.). — Chorio-rétinite d'origine néo-rickettsienne probable. — *Soc. Belge Ophtal.*, 26 novembre 1961, in : *Arch. Ophtal.* (Paris), 22 (2), pp. 155, 1962.

Oto-Rhino-Laryngologie

SITBON (J.). — A propos du cancer du cavum en Algérie. — *Rev. Laryng.* (Bordeaux) 83 (5-6), pp. 393-400, 1962.

Pédiatrie

CORREA (P.) et col. — Note sur les variations saisonnières des moyennes de poids de naissance. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue fr.* 7 (1), pp. 17-27, 1962.

FEGHALI (A.) et col. — Réflexions sur un cas d'incompatibilité fœto-maternelle ABO dans laquelle le facteur Rh ne joue aucun rôle. Une observation type. — *Presse Méd.* 70 (30), p. 1516, 1962.

VINCENT (M.) et col. — L'insuffisance pondérale du prématuré africain au point de vue de la santé publique. — *Bull. Wld Hlth Org.* 26 (2), pp. 143-174, 1962 : 37 réf.

VENKATACHALAM (P.S.). — Maternal nutritional status and its effect on the newborn. — *Bull. Wld Hlth Org.* 26 (2), pp. 193-201, 1962.

YOUNG (V.M.) et col. — Studies of infectious agents in infant diarrhea. III. Bacterial, viral and parasitic agents in feces of Puerto Rican children. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (3), pp. 380-388, 1962 : 37 réf.

Syphilis

BOIRON (H.) et col. — Contribution à l'étude de la syphilis au Sénégal. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (1), pp.98-116, 1962 : 28 réf.

BOLGERT (M.). — Kératite interstitielle avec irido-cyclite à prédominance unilatérale chez une ancienne syphilitique congénitale. Guérison complète après 198 millions d'unités de pénicilline. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 113 (7), pp. 538-540, 1962.

COLLART (P.) et col. — Etude de l'action de la pénicilline dans la syphilis tardive : persistance du tréponème pâle après traitement. I. La syphilis tardive expérimentale. — *Ann. Inst. Pasteur Paris* 102 (5), pp. 596-615, 1962.

COLLART (P.) et col. — Etude de l'action de la pénicilline dans la syphilis tardive. Persistance du tréponème pâle après traitement. II. La syphilis tardive humaine. — *Ann. Inst. Pasteur Paris* 102 (6), pp. 693-704, 1962.

DELZANT (O.). — Etat actuel de la syphilis. Problème des syphilis décapitées. (Entretiens de Bichat 1961) in : *J. Méd. Lyon* 43 (1012), 1962.

Ensemble d'auteurs. — Données actuelles sur la syphilis et le tabès. — *Soc. Méd. Hôp. Paris* 113 (6), pp. 439-501, 1962.

GRACIANSKY (P. de) et col. — Résultats de la ponction lombaire dans la syphilis primo-secondaire. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 113 (7), pp. 531-537, 1962.

GUERRIER (Y.) et col. — La syphilis des sinus. — *J. Franç. Oto-Rhino-Laryng.* 11 (2), pp. 223-242, 1962 : 42 réf.

NIEL (G.) et col. — Technique actuelle du test d'immuno-fluorescence appliqué au diagnostic de la syphilis. — *Ann. Inst. Pasteur Paris* 102 (5), pp. 616-628, 1962.

TARDOS (R.) et col. — Aspect actuel de la syphilis osseuse en Algérie. — *J. Radiol. Électrol.* 43 (5), pp. 288-297, 1962 : 11 réf.

©SSA

Tuberculose

ANGRISANI (V.). — Considerazione sul rapporto tra l'allatamento con latte di bovini e di cemelidi, in Somalia, e l'eventuale infezione TBC. — *Arch. Ital. Sci. Méd. Trop.* 43 (4), pp. 205-210, 1962.

COHEN (G.J.). — Problème civil et militaire de la tuberculose en Oranie. Traitement. Lutte antituberculeuse. Résultats. — *Méd. Réserve* 58 (4), pp. 117-122, 1962.

Ensemble d'auteurs. — Traitement actuel de la méningite tuberculeuse. — *Soc. Méd. Hôp. Paris* 113 (9), 1962 :

La triade INH-streptomycine-PAS est à la base du traitement ; la voie IR est inutile, à condition d'utiliser des doses suffisantes d'INH (au moins 10 mg/kg). La corticothérapie donne une amélioration rapide des signes cliniques, mais elle ne change ni le pronostic, ni la durée d'évolution ; elle sera réservée aux formes graves.

LAUGIER (B.). — Applications pratiques de la chimio-prophylaxie antituberculeuse précoce et préventive chez l'adulte. — *Gaz. Hôp.* 134 (18), pp. 861-862, 1962.

PERNOD (J.) et col. — Résultats thérapeutiques obtenus dans la méningite tuberculeuse de l'adulte depuis l'utilisation de l'I.N.H. — *Rev. Corps Santé Armées* 3 (2), pp. 199-214, 1962.

III. - Livres nouveaux

SCHNEIDER (J.). — Les maladies tropicales dans la pratique médicale courante. — 1 vol. 134 p. Masson et Cie édit., 120, bd Saint-Germain, Paris (VI[e]), 10 NF.

VILH. MOLLER-CHRISTENSEN. — Bone changes in leprosy. — John Wright and Sons Ltd. Bristol, éditeurs.

BRIAN, MAEGRAITH and LEITHEAD (C.S.). — Clinical methods in tropical medicine. — 1 vol. 545 pp. Londron : Cassell 1962 (analyse in *Brit. Med. J.* [5291] 1962, p. 1530).

OLMER (J.). — Thérapeutique médicale clinique (à mises à jour ultérieures) 2 vol. 1440 pp. Doin éd., 8, place de l'Odéon, Paris. Prix 180 NF.

DEVIGNANT (R.). — Assistance technique en médecine africaine. — Tome III - Malacologie, rodentologie, erpétologie. 1 vol., 216 pp. Masson édit. Paris 1962.

ROBIN (M.) BANNERMAN. — Thalassemia. — A survey of some aspects. 1 vol. 140 pp. 23 ill. Grune et Stratton, Inc. éditeurs, South N.Y., $ 6,50.

NICHOLLS (L.). — Tropical nutrition and dietetics. — 4[e] édition, 1 vol., 457 pp., 1961. Baillière, Tindall et Cox 7-8 Henrietta Street W.C.2. London.

JELLIFFE (D.B.). — Child health in the tropics. A practical handbook for medical and para-medical personnel. 1 vol., 144 pp., 1962. London Edward Arnold (publishers) Ltd. 41, Maddox Street W.I. 9 s.

A. ABADIE et M. GOMER.

©SSA

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. - Chimie analytique

Produits Pharmaceutiques

LEHOULIER (J.). — Les unités de mesure, vol. 17, n° 5, pp. 214-22, 1962.

Bull. Soc. Pharm. Marseille

DUMAZERT (C.) et MAZET (B.). — Appareil à décanter, vol. 11, n° 42, pp. 149-153, 1962.

DUMAZERT (C.) et GHIGLIONE (C.). — Chromatographie par entraînement à la vapeur. Appareillage. Application aux phénols courants, pp. 119-129.

Chimie Analytique

ARMAND (J.) et SOUCHAY (P.). — Dosage polarographique des nitrites seuls ou en présence de nitrates, nitroparaffines, aldéhydes, cétones, à l'aide de semicarbazide, vol. 44, n° 6, pp. 239-242, 1962.

Analytical Chemistry

TOMIC (E.A.) et BERNARD (J.L.). — Dosage spectrophotométrique du cuivre au moyen de l'éthylène diamine, vol. 34, n° 6, pp. 632-635, 1962.

DORFMAN (L.) et col. — Microdosage rapide et automatique de l'azote, pp. 678-682.

The Analyst

WOOD (D.F.) et CLARK (R.T.). — Polarographie à ondes carrées et son application au dosage du zirconium et de l'hafnium, vol. 87, n° 1034, pp. 342-348, 1962.

TISLEY (A.W.). — Dosage de l'or par titrage extractif, pp. 349-355.

JEFFERY (P.G.) et KIPPING (P.J.). — Dosage des constituants des roches et des minéraux par chromatographie en phase gazeuse. — 1re partie. Dosage de l'anhydride carbonique, pp. 379-382.

X... — Note. Dosage de l'hydrogène antimonié, pp. 385-387.

X... — Note. Dosage du soufre dans les composés organiques, pp. 389-391.

RICHARDSON (Dr L.). — Dosage du manganèse dans le carbonate de calcium de grande pureté au moyen du chlorhydrate de tétraphénylarsonium, pp. 435-440 :

L'échantillon est dissous dans NO_3H. La solution est oxydée par le périodate de potassium à pH 6,3 et le permanganate produit est mis en présence de tétraphylarsonium. Le complexe obtenu est extrait par $CHCl_3$. On mesure enfin la densité optique de la coloration bleu-rouge.

JEFFWAT (L.) et AKHTAR (M.). — Titrimétrie coulométrique automatique, pp. 435-462.

II. - Chimie biologique et biologie clinique

Bulletin de la Sté de Pathologie Exotique

MONTESTRUC (F.) et col. — Les examens biologiques des états inflammatoires en pratique léprologique, plus particulièrement dans les réactions lépreuses, vol. 55, n° 1, pp. 16-19, 1962 :

La recherche du taux de la C-réactive-protéine dans le sérum sanguin et la réaction de WAALES-ROSE semblent les moyens les plus fidèles pour prévoir l'apparition de ces états inflammatoires, en suivre l'évolution et en tirer des conclusions thérapeutiques.

Annales de Biologie Clinique

BOUR (H.) et MELHEN (R.). — La mesure du pouvoir histaminopexique du sérum, vol. 20, n° 5-6, pp. 431-440, 1962 :

Mesure pratiquée sur un organe isolé. Utilisation de l'intestin de cobaye mâle conservé dans du tyrode. Contraction de l'intestin enregistrée avec une dose d'histamine optimale déterminée par un testage primitif de l'intestin.

MANET (L.) et col. — Réactions de fioculation des protéines. Etude de la correspondance entre unités Vernes et D.O. apparente déterminée avec différents photomètres, pp. 441-470.

MARTIN (J.) et BADIN (J.). — Etudes sur le test au cétyltrimethylammonium. (Test au Cétavlon). I - Données complémentaires sur la préparation du réactif et relation du test avec les lipoprotéines, pp. 471-477 :

Le test au Cétavlon sert à l'estimation turbidimétrique globale des séromucoïdes. L'interférence des lipoprotéines est très rare.

X... — Le dosage de la lipoprotéine lipase dans le plasma selon la technique de R. WOLF, pp. 571-572 :

Technique extraite du *C.R. Soc. Biol.* t. 155, p. 575, 1961.

©SSA

Le Pharmacien biologiste

MOREAU (D.D.). — Physiopathologie et exploration de la secrétion gastique, vol. 3, n° 24, pp. 35-41, 1962.

JONGER (J.) et BEDU (J.). — Constantes biologiques chez l'enfant, pp. 43-46.

Semaine des Hôpitaux

X... — Un nouveau test d'exploration hypophysaire : le teste à la Métopyrone, vol. 38, n° 33, p. 1962, 1962.

Revue Agressologie

PLOUVIER (S.). — Contribution à l'étude de l'acidité urinaire au cours de la période post-opératoire précore, vol. 3, n° 1, pp. 177-181, 1962.

Annales de Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire

RABY (C.). — Nouvelle méthode de titration et de neutralisation de l'héparine par la protamine au décours des interventions sous circulation extra-corporelle, vol. 1, n° 2, pp. 644-646, 1962.

Revue Lyonnaise de Médecine

POZET (S.) et BADINAND (A.). — Réflexions sur le dosage de traces de mercure en biologie, vol. 11, n° 6, pp. 475-478, 1962.

Annales Pharmaceutiques Françaises

PELLEGRIN (F.) et col. — Détermination semi-microvolumétrique en phase hétérogène des bases organiques au moyen de laurylsulfate de sodium. Application aux formes pharmaceutiques, vol. 20, n° 2, pp. 97-104, 1962.

GAUTHIER (B.) et MARÉCHAL (M.C.). — Détermination des acides aminés par complexométrie cuivrique, pp. 156-162.

Pathologie et Biologie

PHOCAS (E.) et col. — Le facteur clarifiant post-héparine du plasma dans les affections hépatiques, vol. 10, n° 9-10, pp. 797-802, 1962 :

Le dosage du facteur clarifiant est réalisé *in vitro* en suivant au spectrophotomètre la clarification d'une émulsion d'huile de coco (Ediol), ajoutée au plasma des sujets hépatiques.

MONTREUI (J.). — Chromatographie sur papier des glucides du sang. Application à l'étude des galactosémies, pp. 891-893 :

Après défécation du plasma par l'acétone, la solution glucidique est purifiée par des échangeurs d'ions, puis chromatographiée dans un système solvant pyridinique. Les oses sont dosés soit par une méthode comparative, soit par une méthode réductimétrique.

Analytical Chemistry

WILLIS (J.B.). — Dosage du plomb et d'autres métaux lourds dans l'urine par spectroscopie d'absorption (Pb, Hg, Bi, Ni, Zn, Cd), vol. 34, n° 6, pp. 614-617, 1962.

SCHERR (G.H.). — Emploi de bandes d'acétate de cellulose pour l'électrophorèse des aminoacides, pp. 777.

ADAMS (W.S.) et col. — Nouvelle méthode de dosage de la créatinine dans l'urine par séparation à l'aide d'échangeurs d'ions et par spectrophotométrie dans l'ultra-violet, pp. 854-856.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

AMRIS (C.J.). — Recherches sur l'activité protaminasique du sérum et du plasma, vol. 14, n° 2, pp. 105-116, 1962.

AMRIS (C.J.). — L'activité protaminique chez les malades et les individus normaux, pp. 117-123.

DAHLQVIST (A.). — Méthode pour la détermination de l'Amylase dans le contenu intestinal, pp. 145-151.

LAURSEN (T.). — Electrophorèse de la déhydrogénase lactique du sérum sur gel de gélose avec mesure fluorimétrique de l'activité enzymatique, pp. 152-156.

LEHMANN. — Nouveau réactif pour la décoloration et la déprotéinisation de l'urine en vue du dosage polarimétrique du glucose, pp. 212-216.

III. - **Toxicologie**

La Revue Lyonnaise de Médecine

TRUHAUT (R.) et YONGER (I.). — Recherches sur le dosage des barbituriques dans les milieux biologiques riches en lipides, vol. 11, n° 6, pp. 417-421, 1962.

GAUTHIER (M.) et col. — Dosage des barbituriques en toxicologie clinique, pp. 435-443.

LE BRETON (R.) et GARAT (J.). — Détection rapide des dérivés de la quinoléine au cours des intoxications, pp. 479-481.

Annales de Biologie Clinique

DELAVILLE (J.). — Une technique simple, rapide et de bonne sensibilité pour la détection des alcaloïdes et amines psychotropes dans les liquides physiologiques tels que la salive et l'urine, vol. 20, n° 5-6, pp. 479-481, 1962 :

Méthode basée sur la propriété des sulfones phtaléines de former des complexes avec les alcaloïdes, complexes solubles dans le chloroforme.

X... — Détection rapide des toxiques métalliques dans l'urine, pp. 565-570 :

Technique extraite de *J. de Pharmacie de Belgique*, t. 27, p. 14, 1962.

Nature (Londres)

MAGOS (L.) et SZIZA (M.). — Effet de l'acide ascorbique dans l'empoisonnement par l'aniline, vol. 194, n° 4833, p. 1084, 1962 :

Production de Corps de Heinz antiméthémoglobinisants.

©SSA

IV. - Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

Annales Pharmaceutiques Françaises

GUILLOT (M.) et col. — Sur la difficulté d'interprétation des essais systématiques dits d'innocuité, vol. 20, n° 3, pp. 235-243, 1962.

DUQUENOIS (P.). — Contribution à la normalisation des drogues végétales. - IV. Comparaison des méthodes de dosage de l'huile essentielle, pp. 244-256, 1962 :
Essais pratiques sur essences de girofle, cannelle, menthe.

PRO-PHARMACOPŒA. — 97e Note technique. Sulfaméthopyrazine, pp. 293-294.

PRO-PHARMACOPŒA. — 98e Note technique. Chlorothiazide, pp. 295-297.

La Presse Médicale

ARON-BRUNETIÈRE (R.) et ARON (Cl.). — Les effets biologiques des excipients modernes sur la peau. Données nouvelles et conséquences pratiques, vol. 70, n° 30, pp. 1507-1510, 1962 :
Importance de la nature de l'excipient qui est capable de potentialiser ou de neutraliser plus ou moins l'action des topiques incorporés.

Bordeaux Chirurgical

DARMAILLACQ (R.) et FOURNIER (G.). — A propos de l'allergie en chirurgie, fasc. 1, pp. 5-12, 1962 :
Allergies aux médications et matériel employés en chirurgie. Mise en évidence des intolérances par les tests cutanés.

Journal de Pharmacie de Belgique

THOMAS (J.J.) et LAGRANGE (G.). — Action des matières plastiques sur les liquides injectables, vol. 17, n° 3-4, pp. 59-79, 1962.

Analytical Chemistry

PARKER (K.D.) et col. — Séparation et identification des tranquillisants par chromatographie gazeuse, vol. 34, n° 6, pp. 757-760, 1962.

Bolletino Chimico Farmaceutico

GUILLOT (M.). — Structure et stabilité des émulsions, vol. 101, n° 2, pp. 81-104, 1962.

POLDERMAN (J.). — Suspensions in pharmaceutical practice. (Les émulsions dans la pratique pharmaceutique), pp. 105-122.

GALLO (U.). — Les émulsions dans les pharmacopées et dans la pratique pharmaceutique, pp. 173-195.

SETNIKAR (I.). — La tossicita dei farmacé vista dal farmacologo-dell'industria, pp. 136-154 :
Point de vue des pharmacologistes de l'industrie sur la toxicité des médicaments.

CŒUR (A.) et col. — Le dosage du fer dans les composés définis et les préparations galéniques (utilisation de la complexométrie), pp. 131-135.

DE MŒRLOSSE (P.) et RUYSSEN (R.). — La standardisation de la lipase pancréatique, n° 4, pp. 270-275.

Anales de la Real Academia Nacional de Medicinas

BENJAMIN SANCHEZ F. MURIAS (D.). — Les tranquillisants en médecine, vol. 70, pp. 95-146, 1962.

V. - Hormones - Enzymes

Annales Pharmaceutiques Françaises

VAILLE (C.) et col. — Nécessité d'un étalon international de Secrétine, vol. 20, n° 3, pp. 224-234, 1962.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique

CRÉPY (O.) et col. — Mode de conjugaison des métabolites de la progestérone dans les urines de femmes enceintes, vol. 44, n° 4, pp. 327-336, 1962.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille

VO VAN LUU et DUMAZERT (C.). — Sur l'activité coenzymatique des nucléotides récemment découverts, vol. 11, n° 42, pp. 97-117, 1962.

Journal de Pharmacie de Belgique

VANHAMME (P.). —Les hormones stéroïdes en Pharmacie, vol. 17, n° 3-4, pp. 80-102, 1962.

VI. - Vitamines - Antibiotiques

Semaine Thérapeutique

BENAZET (F.) et col. — Un nouvel antibiotique, la Pristinamycine (7293 R.P.), vol. 38, hors série, pp. 13-18, juin 1962 :
Nouvel antibiotique du groupe de la streptogramine dont l'activité bactériostatique s'exerce principalement sur les germes Gram positifs et sur le gonocoque.

Produits Pharmaceutiques

PARIS (R.). — De l'utilisation des végétaux inférieurs pour l'obtention de nouveaux médicaments, vol. 17, n° 5, pp. 209-213, 1962.

Journal de Pharmacie de Belgique

LEURQUIN (J.L.) et HERMAN (J.C.). — Dosage colorimétrique de la vitamine B_6 (Pyridoxine), vol. 17, n° 3-4, pp. 111-114, 1962 :
Complexe bleu avec la 2,6 dichloroquinone chlorimide en milieu ammoniacal tamponné.

Nutrition Reviews

WOLF (G.) et PHIL (D.). — Quelques idées sur le rôle de la vitamine A dans divers métabolismes, vol. 20, n° 6, pp. 161-163, 1962.

©SSA

VII. - Pesticides - Insecticides

The Analyst

WILSON (H.N.) et PHILLIPSON (M.). — Dosage de l'aldrine dans les engrais, vol. 87, n° 1035, pp. 441-443, 1962 :
Extraction de l'aldrine par de l'acide dilué. Oxydation de l'aldrine par combustion dans l'oxygène. Absorption des produits de combustion. Dosage du chlorure obtenu par ampérométrie « dead stop ».

The Analyst

X... — Méthodes recommandées par l'analyse des résidus d'insecticides dans les aliments. Dosage des résidus de Demeton-méthyle dans les fruits et légumes, v. 87, n° 1035, pp. 485-492, 1962.

VIII. - Hygiène alimentaire et industrielle Industries alimentaires

Annales des Falsifications et de l'Expertise Chimique

DIMOTAKI-KOURAKOU (V.). — La présence de l'acide α-méthyl-malique dans les vins, vol. 55, n° 641, pp. 149-158, 1962 :
Mise en évidence de l'acide α-méthylmalique ou citramalique par chromatographie sur papier et mise au point d'une méthode de dosage par oxydation manganique ménagée d'une molécule d'acide citramalique avec production d'une molécule d'acétone.

STOLL (S.) et PART (Y.). — Détection et caractérisation des épaississants hydrocarbonés par chromatographie et électrophorèse, pp. 159-176 :
Le jeu de deux éluants chromatographiques, de 2 tampons électrophorétiques et d'un révélateur suffit à l'obtention de tests spécifiques pour les dérivés de la cellulose et des épaississants hydrocarbonés comme l'amidon, les gommes, les pectines.

DORIER (P.) et VERELLE (L.). — Recherche du glucose dans les laits altérés, pp. 177-180 :
Utilisation d'un papier réactif le « Clinitix » imprégné de glucose-oxydase, de peroxydase et d'O-tolidine donnant une coloration bleue avec le glucose. Nécessité d'éliminer le bichromate (conservateur) par un sel de plomb.

Annales Pharmaceutiques Françaises

DJAVAD-NIA (D.). — Essai de caractérisation de quelques eaux minérales embouteillées, par chromatographie sur papier des ions magnésium, calcium, sodium et potassium qu'elles contiennent, vol. 20, n° 2, pp. 105-108, 1962.

Oléagineux

ANDRÉ (E.) et HENRY (J.). — Contribution à l'étude des substances insaponifiables, vol. 17, n° 6, pp. 559-563, 1962 :
Présence d' « insaponifiables résistants » qui ne sont pas extraits par la méthode à l'éther de la Commission Internationale.

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

Commission du C.N.E.R.N.A. — Techniques de détection et de dénombrement des microorganismes du lait, vol. 15, n° 6, pp. 7-50, 1961.

Journal de Pharmacie de Belgique

JONES (J.). — Séparation d'antioxydants phénoliques au moyen de la chromatographie sur couche mince imprégnée d'huile de paraffine, vol. 17, n° 3-4, pp. 103-110, 1962 :
Séparation rapide et sûre des 5 anti-oxydants suivants :
Gallates de propyle, octyle et lauryle, butylhydroxyarésol et butylhydroxytoluène par chromatographie sur plaques de silicagel imprégné d'huile de paraffine : solvant méthanol 75 %.

Nature (Londres)

BOLDINGH (J.) et TAYLOR (R.J.). — Constituants à l'état de trace dans le beurre, vol. 194, n° 4832, pp. 909-913, 1962.

Analytical Chemistry

SILVEY (W.D.) et BRENNAN (R.). — Méthode de concentration pour la détermination spectrographique de 17 éléments mineurs des eaux naturelles, vol. 34, n° 6, pp. 784-786, 1962.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

MANNELL (W.A.) et col. — Etudes sur la toxicité chronique des colorants alimentaires. V. Observations sur la toxicité du bleu brillant F.C.F., du vert de Guinée B et du violet de benzyle 4 B sur le rat, vol. 14, n° 6, pp. 378-384, 1962.

The Analyst

MONTGOMERY (H.A.C.) et DYMOCK (S.F.). — Détermination rapide des nitrates dans les eaux douces et salines, vol. 87, n° 1034, pp. 374-378, 1962.

X... — Note. — Dosage de traces de plomb dans les eaux potables, pp. 387-389.

X... — Note. — Recherche du jaune Sunset F.C.F. et de l'orangé G.G.N. dans les gelées alimentaires, pp. 391-394.

ABBOTT (D.C.). — Dosage de la créatinine dans les eaux d'infiltration, n° 1035, pp. 494-497 :
Méthode à l'acide picrique en milieu tamponné à l'hexamétaphosphate de sodium.

ABBOTT (D.C.) et HARRIS (J.R.). — Dosage colorimétrique de traces de cuivre dans l'eau de boisson, pp. 497-499 :
Méthode à l'acide dibenzyldithiocarbamique.

IX. - Botanique et matière médicale Zoologie

Oléagineux

BILQUEZ (A.F.). — Possibilités d'emploi des rayonnements ionisants pour la production de variations héréditaires utiles chez les plantes cultivées des régions tropicales d'Afrique, vol. 17, n° 6, pp. 540-546, 1963.

©SSA

Mémoires de l'Institut Français d'Afrique Noire

HALLE (N.). — Monographie des hippocratéacées d'Afrique Occidentale, n° 65, pp. 1-245, 1962.

Annales Pharmaceutiques Françaises

SOSA (A.). — Sur quelques hétérosides de *Mollego nudicenlis* Lamk (Aferontany), vol. 20, n° 3, pp. 257-279, 1962.

La Nature (Science Progrès)

L'HÉRITIER (Ph.). — L'hérédité non chromosomique, n° 3326, pp. 233-240, 1962.

Médecine d'Afrique Noire

DEYSSON (G.). — Les poisons mitotiques, vol. 9, n° 8, pp. 133-139, 1962 :
Méthodes d'études des poisons mitotiques. Inhibiteurs de l'entrée en mitose. Inhibiteurs du fonctionnement fusoral. Altération de la structure des chromosomes.
Bibliographie assez abordante.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

DE LANGHE (F.). — La toxonomie du bananier plantain en Afrique Equatoriale, vol. 8, n° 10-11, pp. 417-449, 1961.

JACQUES-FÉLIX (H.). — Biométrie et types de ramification chez quelques graminées tropicales. Applications à la définition des formes biologiques, pp. 450-464.

GILLET (H.). — Pâturages sahéliens. Le ranch de l'Ouadé Rimé, pp. 465-530.

LEROY (J.F.). — Notes sur quelques caféiers, pp. 537-541 :
Notes sur des caféiers malgaches : *Coffea bertrandi ; Coffea lebruniana ; Coffea decaryana.*

Nature (Londres)

RUMBERG (G.) et col. — Résultats nouveaux concernant le mécanisme de la photosynthèse, vol. 194, n° 4831, pp. 254-856, 1962.

X. - Divers

La Nature (Sciences, Progrès)

ROSSET (R.). — Les convertisseurs thermoélectroniques : nouveaux dispositifs pour la transformation directe de la chaleur en électricité, n° 3326, pp. 245-249, 1962.

Chimie Analytique

THOMAS (A.) et LAPOUTTE (P.). — Etude comparée des pétroles bruts au Sahara oriental, notamment par spectrophotométrie en lumière ultraviolette, vol. 44, n° 6, pp. 264-272, 1962.

II. - Livres nouveaux

Chromatographic Review : Progress in Chromatography, Electrophoresis and related Methods. — Vol. 3, éd. par Michaël Lederer. Elsevier Publishing C° Ltd, — 1 vol. 17 × 24, 187 p., 1961.

Methods of Biochemical Analysis. — Vol. 2, David Glick éd. Interscience Division, John Wiley and Sons Inc. 440 Park Av. New York. N.Y. 854 p. 1961.

Pharmaceutical Analysis. — Ed. par Einar Brochmann Hanssen and Takern Higuchi. Interscience Publishers Inc. 250 fifth Av. New York. N.Y. 854 p. 1961.

LANGE (N.A.) — Handbook of Chemistry. 10e édit. 1 vol. 13,5 × 20,5, XIV + 1.969 p., Mc Graw-Hill Book Company, Inc., New York, Toronto et Londres, 1961.

BUTZ (W.H.) et NOEBELS (H.J.). — Instrumental Methods for the analysis of food additives. VIII + 288 p. Interscience Publishers, New York et Londres.

FREAR (D.H.). — Pesticide Handbook. — 14e éd., 303 p. College Science Publishers, P.O. Box 798. State College P.A. (Liste des noms de 9.444 insecticides, fongicides, herbicides ou rodenticides.)

PINTA (M.). — Recherche et dosage des éléments traces. Spectrophotométrie d'absorption, spectrographie d'émission, polarographie, XXX + 726 p., 1962, Dunod éd.

KOHN ABREST (E.). — Précis de Toxicologie. — Addendum pour mise à jour de la 3e édition. Doin et Cie, Paris, éd., 1962.

LECOQ (R.). — Manuel d'analyses médicales et de biologie clinique. — G. Doin et Cie, éd., 1962, 4e éd., 633 p.

JAYLE (M.F.). — Analyse des stéroïdes hormonaux. — Masson et Cie, éd. Tome I. Méthodes générales, 1 vol. 276 p., 45 NF. Tome II. Méthodes de dosage, 1 vol. 498 p., 80 NF.

AGASSE-LAFONT (E.) et GRIMBERG (J.). — Documentaire des constantes biologiques et de leurs applications médicales et chirurgicales. Principes. Sélection des tests, méthodes et techniques. Etat normal et variations pathologiques. Utilisation pour le diagnostic et la thérapeutique des malades et de syndromes. — 1 vol. 22 × 13,5 ; 557 p., 45 NF. Edit. « L'Expansion ».

P. GALLET.

©SSA

ANALYSES

GIET (R.). — **Traitement local des mycoses par un topique original : le complexe boro-gallique.** — Communication aux Entretiens de Bichat 1961.

Le traitement des mycoses par voie générale a fait certes des progrès considérables, mais il est toujours intéressant de disposer d'un anti-fongique local, peu onéreux, très actif, polyvalent et doué si possible d'un pouvoir bactéricide. Un complexe boro-gallique (C.B.G.) à base d'ester de l'acide trioxy-3-4-5 benzoïque, dans un solvant à base d'alcool à 96° et d'acétate d'éthyle, récemment mis au point (*), constitue dans le traitement local des mycoses de la peau et des ongles, un progrès substantiel. Il réunit en effet les trois conditions fondamentales demandées à un anti-mycosique :

1° *Action mycostatique et fongicide intense,* due à la coagulation des constituants protéiques du champignon, à l'abaissement du pH en milieu humide, à l'inhibition de la sudation par tannage des téguments.

2° *Grand pouvoir de pénétration,* par un processus purement physique, grâce au solvant de faible tension superficielle à l'égard de la kératine, donc sans l'aide de moyens chimiques vulnérants.

3° *Action prolongée,* avec des alternances de dessication, qui inactive le complexe, et d'humidification par transpiration, qui le réactive, ce cycle continuant jusqu'à disparition complète du complexe.

Une action bactéricide indiscutable sur les germes associés complète ce tableau pharmacodynamique.

Les études de toxicité (toxicité locale cutanée et oculaire, sensibilisation) ont montré que la tolérance était excellente, et les risques de sensibilisation nuls.

Les indications thérapeutiques sont les dermatomycoses et les onychomycoses. Elles sont toutes traitées par 2 applications journalières du complexe B.G.

Un grand nombre de *mycoses cutanées* sont sensibles : mycoses à *Candida* surtout ; épidermophyties ; eczéma marginé de Hebra, érythrasma, tricophyties superficielles, pityriasis versicolor. Les dermatoses mycosiques des plis, si fréquentes en pratique tropicale, ainsi que le « pied d'athlète », répondent parfaitement à cette thérapeutique. Sur 228 cas de dermatomycoses diverses, on a noté 63 p. 100 de guérisons et 28 p. 100 d'améliorations. Le prurit est presque immédiatement calmé, la guérison rapide est obtenue, même dans des mycoses jusqu'alors rebelles.

Les mycoses unguéales, dont on connaît la résistance au traitement, donnent les mêmes pourcentages de succès (statistique établie sur 193 cas) que les mycoses cutanées. Sur 24 cas d'onychomycoses, il n'y eut qu'un seul échec. Le péri-onyxis disparaît en une quinzaine de jours, avec repousse de l'ongle normal en six semaines environ. L'onyxis microbien demande un peu plus de temps, mais cède grâce aux propriétés bactéricides du solvant, avec l'aide, éventuellement, de l'antibiotique auquel est sensible le germe. Il y a intérêt à prolonger le traitement jusqu'à la repoussse d'un ongle normal.

Ce complexe boro-gallique constitue donc un traitement simple, efficace et sans danger, des mycoses superficielles. Ses qualités indéniables doivent lui donner une place de choix dans l'arsenel thérapeutique des mycoses d'Outre-Mer.

M. GOMER.

SCHNEIDER (J.). — **Les maladies tropicales dans la pratique médicale courante.** — Un vol. 130 pp., MASSON et Cie. édit., Paris 1962.

La fréquence accrue des voyages et la rapidité des moyens de transport actuels, font que la médecine tropicale n'est plus l'apanage des médecins d'Outre-Mer : le praticien

(*) Phytex (Lab. Fraysse), Fongitex dans d'autres pays.

©SSA

exerçant en France est de plus en plus fréquemment appelé à poser, et parfois le premier, tel ou tel diagnostic d'affection tropicale : le but du livre du Pr. SCHNEIDER est de l'aider et de le guider dans cette tâche.

L'auteur a donc rassemblé les renseignements cliniques et biologiques élémentaires nécessaires au diagnostic des principales de ces affections : paludisme et F.B.H., amibiase, filarioses, bilharzioses, lèpre, trypanosomiase africaine, leishmaniose.

A côté de ces maladies majeures, on trouvera un rappel des rickettsioses, des leishmanioses les plus fréquentes, des tréponématoses, des mycoses et des myases, des affections à virus, de la sprue. Un chapitre est consacré au problème de l'éosinophilie chez un sujet revenant des tropiques ; un autre enfin traite de la prophylaxie des maladies endémiques tropicales.

Le but recherché est de « démystifier » les maladies tropicales aux yeux du praticien métropolitain, en lui montrant qu'il s'agit d'affections comme les autres, qu'il faut seulement connaître et surtout rechercher par l'interrogatoire chez un malade ayant séjourné Outre-Mer.

Concentrer dans un volume de 130 pages l'essentiel de la pathologie tropicale, en décanter les différents aspects sans tomber dans l'aridité de schémas trop rigides, constitue un véritable tour de force : le Pr. SCHNEIDER l'a pleinement réussi, et son livre, indispensable aux praticiens métropolitains, sera bien souvent très utile aux médecins d'Outre-Mer.

M. G.

SICARD (A.) et MARSAN (C.). — **Atlas de cytologie.** Tome I : *Cytologie gynécologique.* — Un vol. relié, 150 pp., 103 clichés dont 34 en couleurs, 16 schémas.

Ce premier tome de l'Atlas de Cytologie s'adresse tout particulièrement au praticien biologiste, mais aussi aux endocrinologistes, aux gynécologues et aux chirurgiens. Il sera précieux aux médecins isolés d'Outre-Mer qui, grâce à lui, pourront faire eux-mêmes les principaux cyto-diagnostics de gynécologie.

Ce tome comprend deux parties :

1) Cytologie hormonale ;
2) Cytologie de dépistage cancéreux.

Chacune de ces parties comporte, après un exposé clair et concis de la question, une iconographie importante, en couleurs et en noir, appuyée par des commentaires très détaillés. Sous un format maniable et en un nombre de pages relativement modeste, on y trouve toutes les acquisitions actuelles en matière de cytologie gynécologique (hormonale et cancéreuse). Le but recherché est de montrer comment il faut pratiquer, colorer, lire et interpréter les frottis vaginaux, cervicaux et endo-utérins, en indiquant pour chacun de ces chapitres le détail des techniques, les difficultés et les erreurs possibles.

Cet ouvrage, présenté de façon luxueuse, est à la fois un livre de référence et un guide pratique ; mais un guide d'une valeur documentaire telle qu'elle le rend indispensable aussi bien à celui qui veut pratiquer la cyto-biologie gynécologique, qu'à celui qui veut simplement pouvoir en interpréter cliniquement les résultats.

M. G.

PLAGNOL (H.). — **Influence de la structure des composés aminés dans leur réaction avec la ninhydrine.** — Thèse pour le Doctorat de l'Université Mention « Pharmacie », Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, N° 423, 1960.

Après le rappel de quelques notions générales sur la ninhydrine et sur la réaction qu'elle donne avec les acides α-aminés, l'auteur insiste sur le fait que le bleu de Ruhemann n'est pas donné uniquement par ces composés chimiques. De nombreux autres corps possédant un groupement aminé donnent la réaction colorée avec cette tricétone. Cette réaction colorée est nettement favorisée par la présence, dans le milieu réactionnel, de certains solvants organiques, et tout particulièrement par les alcools et parmi ceux-ci l'alcool butylique tertiaire.

Pour expliquer l'influence des alcools sur la formation du bleu de Ruhemann, on invoque la modification de l'état physico-chimique de l'aminoacide, ou la transformation de la ninhydrine en une forme « active » en milieu hydroalcoolique, ou l'action déshydratante des alcools, ou enfin la stabilité plus grande du bleu de Ruhemann en milieu hydro-alcoolique. Quelle que soit la nature exacte de cette action, l'auteur a mis au point, en utilisant un milieu réactionnel contenant 75 p. 100 d'alcool butylique tertiaire, un protocole d'expériences

©SSA

permettant de comparer la cinétique d'apparition du bleu de Ruhemann à partir de nombreux composés aminés (étude de 242 composés différents en suivant un ordre de complexité structurale croissante).

La réactivité de ces composés semble suivre un certain nombre de règles générales. Certains facteurs favorisent la production de la réaction colorée, par exemple : accroissement de la longueur de la chaîne carbonée, passage d'une amine ou d'un amino-alcool de l'amino-acide, méthylation du groupement ω-aminé d'un diamino-monoacide, etc. D'autres facteurs, au contraire, sont responsables d'une diminution de la réactivité : ramification en β, remplacement du noyau benzénique par un noyau du cyclohexane, transformation du groupement carboxylique d'un acide aminé en ester, en amide ou en nitrile, passage d'un aminoalcool R—CHOH—CH(NH_2)—CH_3 de structure érythro au diastéréoisomère de structure thréo, etc.

Enfin, la ramification en α, comme dans les amines du type (R, R') CH—NH_2, et, chez les aminoacides, le passage aux dicéto-pipérazines sont la cause d'une annulation totale de coloration. On obtient des colorations atypiques avec certaines amines hétérocycliques possédant un groupement polaire voisin du groupement aminé ou encore avec plusieurs composés du type R—CO—CH_2—NH_2.

Pour expliquer le mécanisme de cette réaction complexe, un certain nombre d'hypothèses sont proposées pour les deux premiers temps de la réaction. L'étape initiale où se forme une cétimine, nécessite les conditions suivantes : groupement aminé non substitué, groupement aminé non « dissimulé » par formation intramoléculaire de liaison hydrogène, absence d'encombrement au voisinage du groupement aminé. Le deuxième temps, transformation de la cétimine en aldimine, constituerait le temps essentiel de la réaction ; cette tautomérisation met en œuvre un processus de prototropie explicable, selon la structure du composé aminé, par l'hyperconjugaison ou par un transfert électronique circulaire. Les facteurs structuraux qui stabilisent la cétimine en créant un cycle et un système de doubles liaisons conjuguées tendent à arrêter la réaction à ce stade et sont responsables des colorations « atypiques » parfois observées ; au contraire, les facteurs qui favorisent la formation de l'aldimine entrainent une grande vitesse de formation du bleu de Ruhemann.

Ce travail important et basé sur les données les plus récentes de la chimie organique électronique apporte une contribution notable à l'étude de la réactivité des composés aminés avec la ninhydrine.

P. G.

Symposium international sur la lithiase calcique, juin 1962, Vittel. — In *Rein, Foie, Mal. Nutr.*, Tome IV, 492 pp.

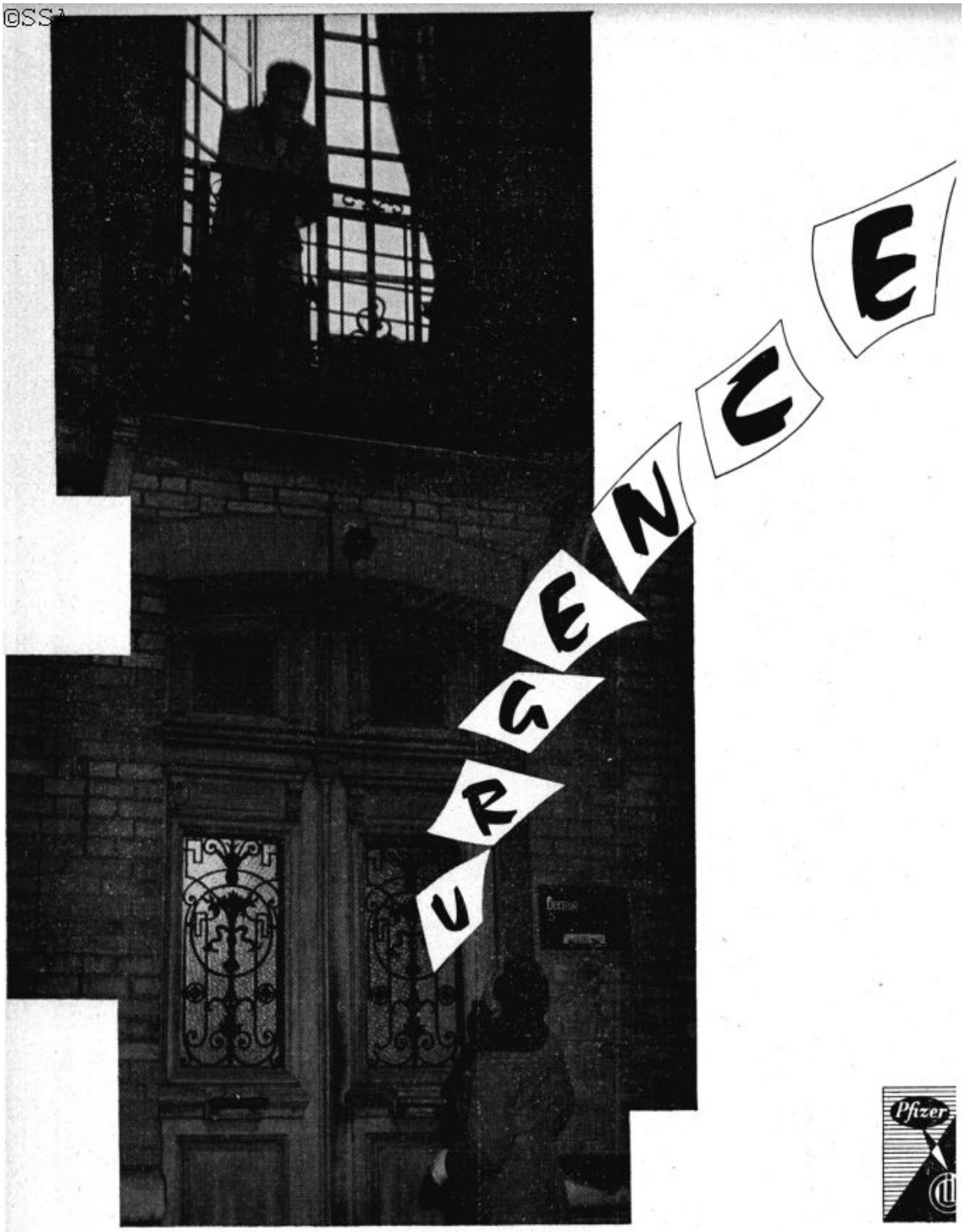
Les troubles du métabolisme du calcium sont fréquents en pathologie tropicale : insuffisance d'apport, insuffisance de fixation, troubles de la réabsorption intestinale y sont couramment observés. Le Symposium tenu à Vittel en juin 1962 nous décrit un autre aspect de la pathologie calcique : la lithiase rénale.

Plus de la moitié de cet ouvrage est consacrée à la physiologie du métabolisme du calcium et du phosphore, ainsi qu'à la physio-pathologie de la lithiase calcique : le rôle de l'hyper-calciurie et de la phosphaturie, les résultats des épreuves de surcharge calcique, l'intervention de la vitamine D, de l'hyperabsorption intestinale du calcium, etc., y sont tour à tour analysés.

— La partie clinique s'efforce de dégager les facteurs étiologiques responsables de la lithiase rénale (hyperparathyroïdisme, ulcus gastro-duodénaux, etc.) et en décrit les répercussions rénales (insuffisances rénales aiguës ou chroniques). Une étude anatomo-pathologique est ensuite faite sur les relations entre l'état des tissus osseux et la lithiase rénale.

— Le traitement est surtout envisagé d'un point de vue médical, la question de l'intervention sur les calculs rénaux étant simplement discutée par le Professeur Kuss, partisan d'une « expectative contrôlée » la plus longue possible. Les auteurs allemands apportent les dernières données sur la lyse chimique des calculs déjà formés, avec les résultats quelque peu décevants obtenus par cette méthode, qui ne met pas à l'abri des récidives. Une récapitulation rapide de la physiopathologie de la lithiase calcique, un rappel de la complexité de son étiologie, donc des difficultés de son traitement, permettent aux auteurs vitellois de montrer la supériorité d'une thérapeutique de diurèse naturelle : en l'occurence, la cure d'eau du bassin vosgien, la plus active étant l'eau sulfatée calcique magnésienne de Vittel. A des propriétés manifestes d'expulsion des calculs urétéraux, ces eaux joignent sans doute une action plus subtile, vraisemblablement de stimulation endocrinienne et de relèvement des métabolismes.

M. G.



Pfizer

TERRAMYCINE

intramusculaire * intraveineuse

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 22 - N° 5 SEPTEMBRE-OCTOBRE 1962

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

EMÉTINE, INFARCTUS ET GRANDES DÉFAILLANCES CARDIAQUES

par

M. MARTIN
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

et

G. PEUCHOT
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Médecin des Hôpitaux des T.D.M. Diplômé d'Etudes Supérieures de Cardiologie

Rouvrir le dossier de la toxicité émétinienne à l'encontre du myocarde peut paraître d'un intérêt actuel discutable après les études dont nous rappelons plus loin les grandes lignes.

Cette toxicité est connue de tous, l'emploi de l'alcaloïde est parfaitement codifié et ceci explique la grande rareté des manifestations toxiques. Cependant, plusieurs accidents observés au cours de ces toutes dernières années nous semblent comporter un caractère inhabituel qui en autorise la relation. Peut-être est-ce l'occasion de rappeler le danger de certains médicaments et les risques encore mal connus de certaines associations.

Les troubles cardio-vasculaires dus à l'émétine sont classiques. Ils ont été particulièrement étudiés en 1917 par Charles MATTEI et peuvent être groupés sous le terme de myocardie émétinienne, qui peut se présenter sous des formes cliniques différentes, correspondant aux circonstances de l'intoxication.

On connaît bien les *accidents aigus* dus à un surdosage et qui entraînent la mort subite après quelques heures de malaise et d'angoisse, survenant en général *2 à 6 jours après la fin de la cure*. Ils ne sont plus observés aujourd'hui que dans des circonstances exceptionnelles d'ignorance ou de coupable insouciance thérapeutique.

L'insuffisance cardiaque progressive, provoquée elle aussi par des posologies excessives, se voyait chez des sujets cachectiques, atteints de forme de longue durée d'amibiase, entraînant une déchéance générale susceptible de sensibiliser l'organisme.

©SSA

Les formes moins spectaculaires sont caractérisées par :

— les troubles du rythme ;

— les bradycardies décrites par les anciens auteurs. Ne sont pas de rencontre fréquente ;

— la tachycardie au contraire, est un phénomène banal ; il témoigne de la diminution du tonus myocardique, donc de la réduction du débit cardiaque sous l'effet de l'émétine. Elle s'accompagne en règle générale d'hypotension maximale qui confirme cette action « dépressive ».

L'étude électrocardiographique est venue apporter une argumentation de poids en montrant un certain nombre d'altérations de la phase terminale du ventriculogramme :

— HARDGROVE, ELMER et SMITH (1944), étudiant les tracés de 72 malades, notent dans 52 p. 100 des cas un aplatissement de l'onde de repolarisation, onde T, pouvant dans les cas extrêmes, aller jusqu'à l'inversion (14 p. 100).

Un de ces malades dont les tracés antérieurs étaient normaux fit un accident sévère et présenta peut-être un infarctus du myocarde (« one patient developped a possible myocardial infarction »). Il s'agissait d'un homme de 31 ans.

— MERRIT (1948) note, dans 60 p. 100 des cas, des modifications de l'électrocardiogramme à caractère transitoire, parfois cependant susceptibles de persister 3 ou 4 mois.

— SODEMAN (1952) examine 38 malades et relève dans quinze cas : un allongement de l'intervalle PR (2 cas), une déformation de l'accident rapide (3 cas), une modification de T (10 cas), mais aucune lésion myocardique.

— WELCHMAN ne trouve que chez un malade sur quinze suivis attentivement, des altérations du tracé imputables à l'émétine, apparues vers le 12e jour et consistant en inversion isolée de l'onde T en précordiales gauches.

— FAURE rapporte, chez un malade venant de subir une troisième cure émétinienne en quatre mois, un ensemble de perturbations représentées par un bloc fruste auriculo-ventriculaire, suivi d'une fibrillation auriculaire, puis d'un bloc de branche gauche, mais il ne s'agissait pas d'infarctus et ces anomalies ont été transitoires.

Il ne nous a pas paru que la toxicité vraie de l'alcaloïde soit à reconsidérer dans la description de ses conséquences classiques mais, par contre, le renouveau de fréquence des accidents, le mécanisme physiopathologique qu'ils évoquent, leur cause même, posent des problèmes d'actualité eu égard à la valeur inégalée de la médication émétinienne et au large usage qui en est fait.

Nos observations sont réparties en deux groupes :

— Le premier concerne deux cas où l'évolution électro-cardiographique était caractéristique d'un syndrome nécrose-lésion-ischémie et pour lesquels le diagnostic d'infarctus myocardique est assuré.

— Le deuxième rassemble des observations dans lesquelles un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë ou subaiguë s'est accompagné de troubles de la repolarisation non caractéristiques.

Tous ces accidents sont survenus sur des cœurs antérieurement indemnes de toute lésion valvulaire ou myocardique décelable (sauf dans l'observation n° 4).

Ces accidents, que nous n'avions jamais rencontrés jusqu'à ces toutes dernières années, malgré une pratique très étendue de l'émétine, particulièrement

©SSA

en Extrême-Orient, posent — si une coïncidence peut être exclue — l'inquiétant problème de leur déterminisme.

I. - INFARCTUS MYOCARDIQUE AU DÉCOURS D'UN TRAITEMENT ÉMÉTINIEN

OBSERVATION N° 1

Le Commandant Cla..., âgé de 48 ans, est entré dans notre Service le 17 mars 1960 pour un état de mal angineux.

L'avant-veille, dans le train qui le ramenait de Paris, il avait ressenti une douleur précordiale apparue spontanément, qui s'était calmée en quelques minutes. Le lendemain soir, nouvelle crise douloureuse qui a duré un quart d'heure et a disparu spontanément.

Celle qui l'amène à l'Hôpital est donc la troisième en trois jours et dure depuis plus d'une heure. Elle s'exprime sur le tracé par un courant de lésion et cette anomalie électrique cède, ainsi que la douleur, à la prise de trinitrine, mais ce calme est éphémère et une heure plus tard la précordialgie reprend, irradiée dans l'épaule gauche, et nécessite la mise en place d'une perfusion d'héparine plus efficace.

Dans la soirée, au cours d'un enregistrement qui paraissait plus rassurant, se déclanche une tachycardie ventriculaire qui dure deux heures et se calme spontanément.

Le lendemain, la nécrose se manifeste sur les tracés, s'ajoutant à l'ischémie-lésion, tandis que les signes cliniques et biologiques sont au complet : température à 39°2, V.S.H. à 31/62, courbe des transaminases suivie de la 6e heure à la 72e heure, parfaitement typique.

La suite de l'évolution a été banale et les tracés se sont progressivement améliorés pour redevenir, un an plus tard (9 mars 1961) à peu près identiques au tracé normal enregistré le 24 février 1959 (voir les tracés pages suivantes).

Nous avons donc assisté, après un syndrome prémonitoire très abrégé mais très évocateur, à la constitution d'un infarctus postéro-inférieur des plus classiques dans son expression clinique, biologique et électro-cardiographique.

Toute cette histoire n'apparaîtrait pas très originale si les circonstances ayant précédé l'obstruction coronarienne n'étaient dignes de retenir l'attention.

Le Commandant C..., porteur d'une colite chronique depuis une vingtaine d'années, venait de recevoir en ville une cure émétinienne de 0,60 g terminée le 6 mars, accompagnée des correcteurs habituels, mais pratiquée *sur le mode ambulatoire* sans restriction d'activité. Bien au contraire, à peine la dernière injection reçue, il faisait coup sur coup deux voyages de Marseille à Paris, au cours desquels à la fatigue physique venaient s'ajouter les soucis accompagnant sa mise à la retraite.

L'interrogatoire et l'examen complet ne mettent pas en évidence d'hérédité vasculaire, mais apportent la notion d'un tabagisme important avec toux irritative installée depuis 1950, à la suite d'une intoxication sévère par inhalation de vapeurs nitreuses et de chlore.

La cholestérolémie, qui était de 2,72 en 1959, s'est élevée à 3,35.

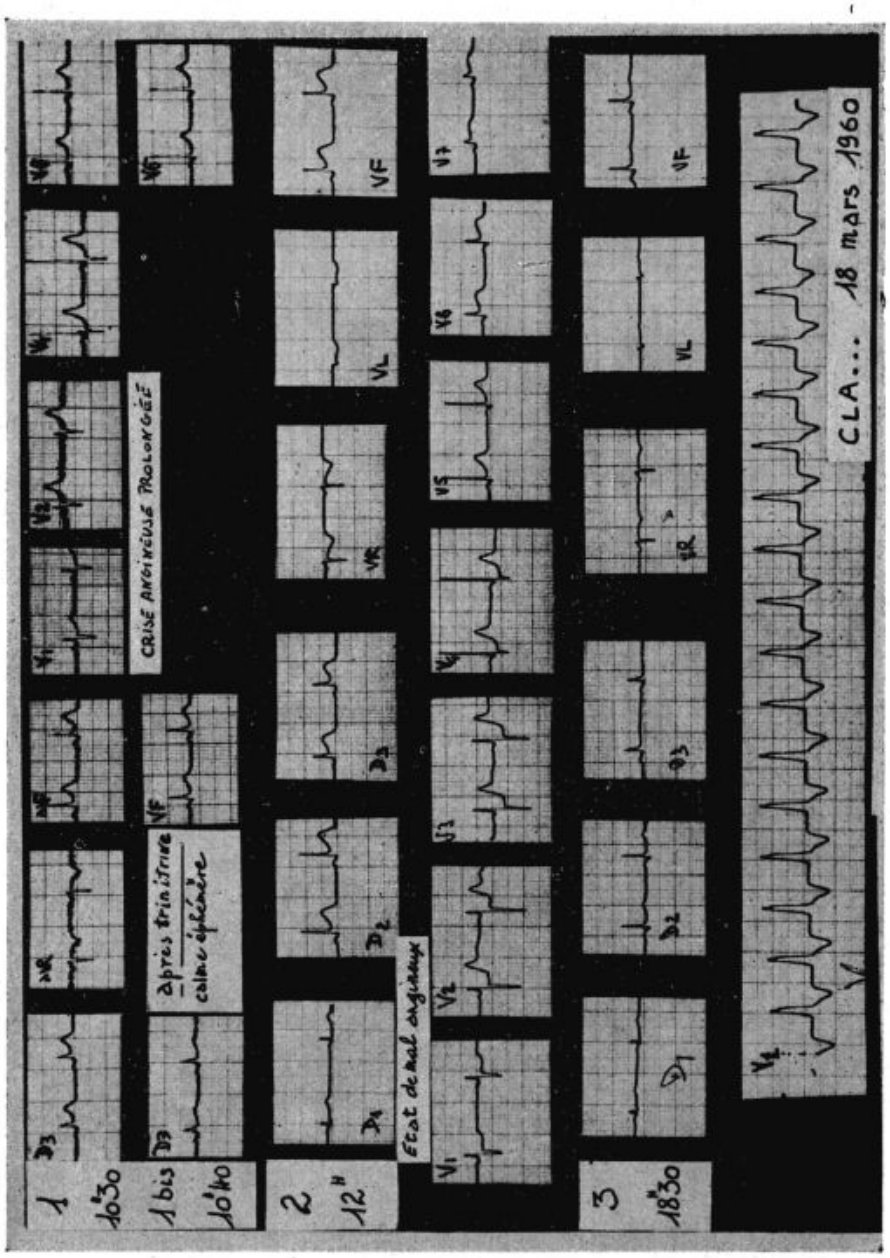
En somme, infarctus myocardique chez un homme de 48 ans, gros fumeur, anxieux, constitué le onzième jour suivant la fin d'une cure émétinienne pratiquée dans des conditions pour le moins incorrectes et dans des circonstances probablement favorisantes.

La seconde observation nous paraît beaucoup plus intéressante.

OBSERVATION N° 2

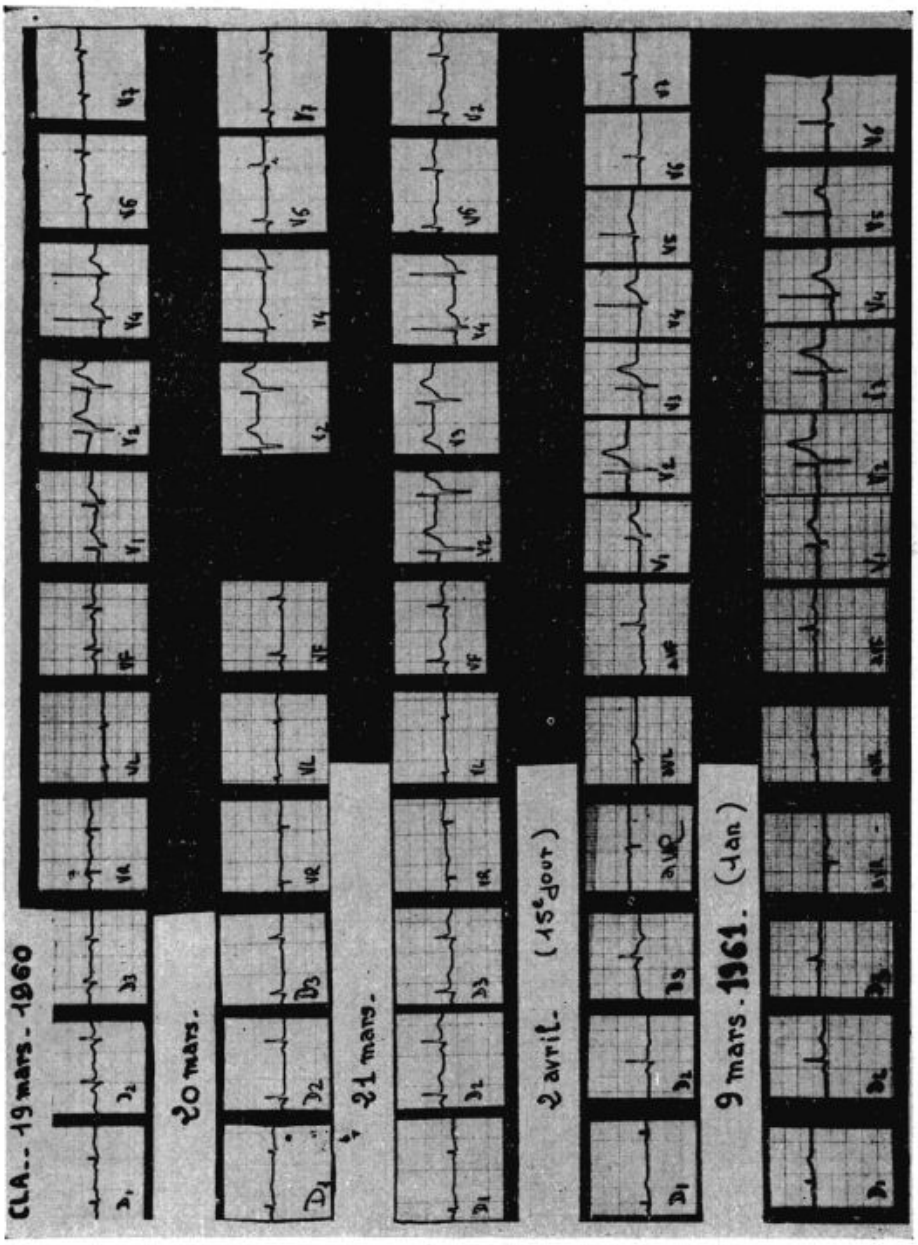
Le Capitaine F. S... est âgé de 32 ans. Il servait en Algérie dans une Unité d'intervention depuis sept mois lorsqu'il est hospitalisé le 31 mars 1961 pour un syndrome dysentérique traînant depuis un mois et demi et pour lequel une cure de terramycine

©SSA



OBSERVATION 1

©SSA



OBSERVATION 1

©SSA

associée au ganidan n'a amené qu'un résultat dérisoire. Il a perdu trois kilos et se sent extrêmement fatigué.

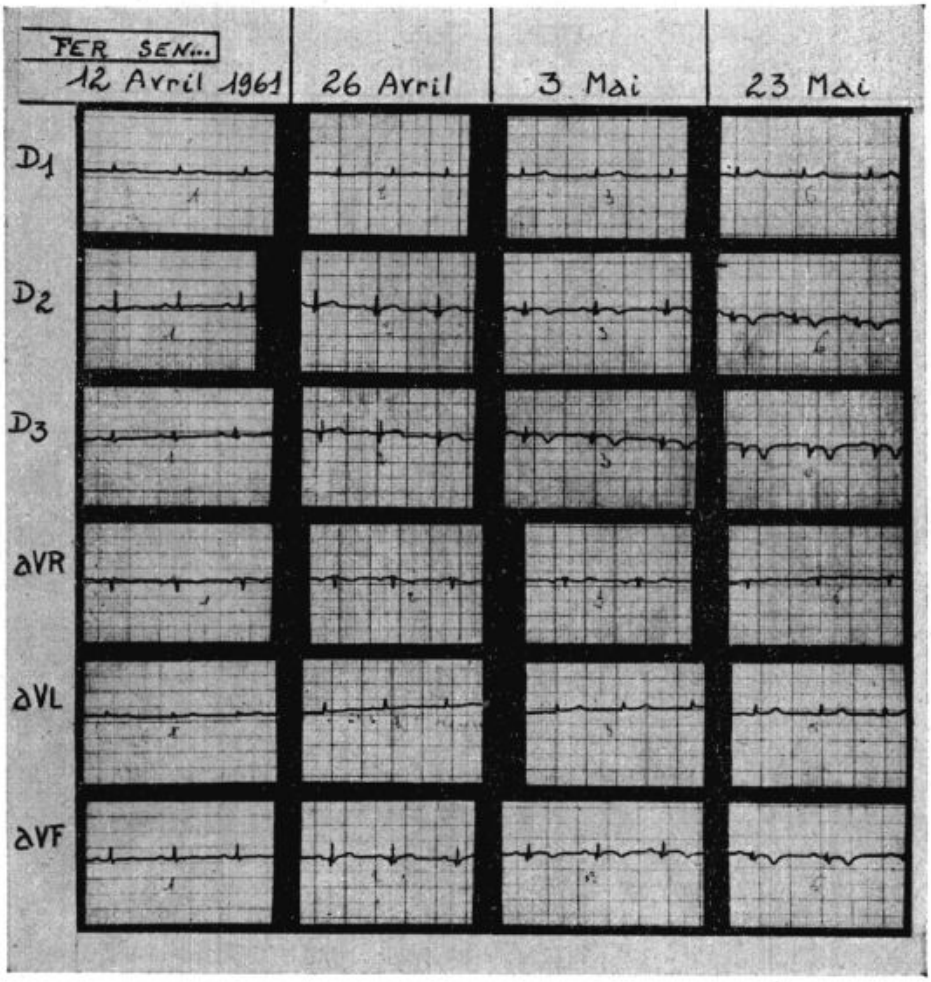
L'examen ne montre que des signes de colite, à l'exclusion de toute altération neurologique ou cardio-vasculaire. Sa tension artérielle est à 14,5/9. Une rectoscopie révèle des signes de rectite et justifie un traitement émétinien auquel on associe strychnine-vitamine B1, coramine, terramycine et ganidan.

Ce traitement, subi dans un lit d'hôpital, au repos complet, s'achève le 10 avril sur la dose totale de 0,60 g, le sujet pesant 62 kilos. A ce moment apparaissent des lipothymies et des crises sudorales, tandis que l'asthénie s'accroît et que la diarrhée persiste.

Un électrocardiogramme s'avère normal et une cure de conessine est entreprise sans délai.

Le 15 avril, apparition de palpitations et d'algies précordiales. Fléchissement de la tension artérielle à 9,5/6, très grande asthénie. Ces troubles vont persister plusieurs jours et, le 19 avril, la conessine est supprimée.

Le 23 avril, un nouvel électrocardiogramme est pratiqué et montre d'importantes altérations caractérisées par l'apparition d'ondes Q en D2 D3 aVF et V6, ayant la largeur et l'amplitude d'ondes de nécrose. Apparaît également une déformation curviligne du segment ST concave vers la ligne iso-électrique en D2 D3 aVF et sur tout le précordium, accompagné d'un aplatissement très important avec diphasisme de l'onde T.



OBSERVATION 2

©SSA

Les jours suivants, les tracés se sont modifiés. Les ondes de nécrose ont persisté, inchangées, l'onde R s'est amputée en D2, aVF et surtout en D3, tandis que l'onde de repolarisation accusait une négativité croissante en dérivations périphériques et prenait en précordiales l'aspect ample, pointu et symétrique caractéristique de l'ischémie.

Les troubles fonctionnels vont persister jusqu'au 15 mai, soit environ un mois, faits de palpitations, de douleurs précordiales avec angoisse, accompagnés d'instabilité tensionnelle.

Le malade est rapatrié et nous arrive le 4 juin 1961. Il demeure asthénique, un peu tachycarde, mais toute symptomatologie subjective a disparu. Il ne persiste que la séquelle électrique d'une nécrose myocardique postéro-diaphragmatique des plus nettes sur le tracé du 8 juin, enregistré près de deux mois après l'infarcissement.

Là encore, cinq jours après la dernière injection émétinienne pratiquée cette fois dans les conditions les plus correctes, apparition d'un infarctus du myocarde.

Mais si, dans le cas précédent, on pouvait retenir quelques-uns des critères qui caractérisent la candidature à l'accident coronarien, il est ici beaucoup plus difficile de les retrouver. Il existe certes, une colite antérieure, contractée en 1953 en Indochine, mais elle n'avait pas donné lieu à des troubles notables jusqu'à la rechute de février dernier. Le status végétatif est instable, le caractère volontiers préoccupé et anxieux.

Ce Capitaine a depuis des mois mené la vie du combattant hérissée de responsabilités, de difficultés et d'inconfort. Comme beaucoup de ses camarades, il a fait la guerre depuis des années et, commandant une unité opérationnelle, était exposé au traumatisme affectif et moral régnant au sein de l'ambiance psychologique si particulière de l'Algérie de 1961.

II. - GRAND COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE EN FIN DE TRAITEMENT ÉMÉTINIEN

Les quatre observations qui vont suivre intéressent des sujets pour qui la survenue, en fin de traitement émétinien suivi selon les règles thérapeutiques habituelles, d'un collapsus cardio-vasculaire gravissime, parfois irréversible, a été une surprise.

OBSERVATION N° 3

Gen... Roger, Capitaine, 35 ans.

A séjourné antérieurement en Extrême-Orient, à Madagascar, au Soudan, en Algérie

Il a présenté à deux reprises un épisode dysentérique franc et depuis trois semaines souffre d'un syndrome diarrhéique.

Il est hospitalisé le 23 mai 1961 à l'Hôpital Général de Brazzaville pour un état fébrile accompagné d'hépatalgie avec douleur en bretelle. La température est à 39°8, l'état général bon. Le syndrome douloureux est caractéristique, le foie modérément augmenté de volume est très sensible à la palpation. L'auscultation cardiaque ne révèle aucune anomalie, la tension artérielle est à 13/8.

Le bilan biologique est expressif : leucocytose 15.000, vitesse de sédimentation 67/128.

L'examen radiologique montre un encombrement de la base droite avec comblement du cul-de-sac diaphragmatique.

Le diagnostic d'amibiase hépatique s'impose à l'évidence.

Un traitement émétinien est aussitôt entrepris, complété par Vitamine B1 et Heptamyl. On lui associe Spiramycine 1,50 g par jour. L'amélioration est rapidement obtenue. Le traitement est terminé le 4 juin avec un total de 0,80 g, le sujet pesant 73 kg 500.

Le relai est pris par Nivaquine = 0,60 g par jour. Un électrocardiogramme systématique est enregistré le 6 juin et montre une inversion de T en D2 D3 aVF en précordiales gauches. L'auscultation cardiaque est normale, la tension artérielle à 11,5/7, les réflexes ostéo-tendineux sont présents, la nuque normalement tonique. Le pouls est cependant accéléré à 100. En raison de ce bilan on ajoute Cortine, Vitamine B6 et Digitaline.

Mais l'asthénie s'aggrave, le 11 juin on perçoit un galop gauche présystolique, la tension artérielle varie de 12/7 à 9,5/6.

Le 13, l'état s'aggrave brutalement. Tachycardie à 150, effondrement tensionnel à 7/4.

©SSA

Les altérations électriques s'accentuent, extension à toutes les dérivations de l'inversion ischémique de T avec important décalage inférieur de ST. Un purpura pétéchial apparaît et s'étend rapidement.

Tout ceci suggère davantage une sidération surrénale qu'une souffrance toxique du myocarde. En dépit de toutes les médications mises en œuvre : néosynéphrine, hydrocortisone, noradrénaline, le collapsus s'aggrave et le malade meurt dans la nuit.

OBSERVATION N° 4

Toca... Elie, Colonel, 55 ans. Sept ans et demi de séjours tropicaux, Madagascar et Congo.

Entre le 4 novembre 1959 à l'Hôpital Général de Brazzaville, pour une affection pleuro-parenchymateuse de la base droite, résistant aux antibiotiques.

Il s'agit d'un sujet pléthorique de 96 kilos, à cholestérolémie élevée (4 g), dont l'électrocardiogramme, pratiqué en mai dernier à l'occasion de précordialgies, avait révélé un décalage inférieur de ST en précordiales moyennes.

La tension artérielle est à 15/9. L'examen clinique oriente rapidement vers le foie qui est gros, douloureux. La leucocytose est à 20.400, la V.S.H. à 124-131. Le diagnostic d'amibiase hépatique avec retentissement pleuro-pulmonaire droit est porté sans difficultés.

Un traitement émétinien est aussitôt entrepris, associé à la Spiramycine et complété par Vitamine B1 et digitaline.

Le 13 novembre, la tension artérielle a baissé à 12/7, des râles sont perçus à la base gauche. Un électrocardiogramme montre une importante majoration du décalage de ST, mais la transaminasémie est normale à 35 unités. Le traitement émétinien est arrêté le jour même à un total de 0,72 g et relayé par Nivaquine.

Les jours suivants, les signes électriques persistent et la transaminasémie s'élève à 65 unités le 19. On suspecte un infarctus sous-endocardique et on administre Tromexane, Aminophylline et Nokhel.

Mais l'état s'aggrave encore par suite de l'apparition d'une insuffisance cardiaque gauche progressive.

La situation demeurera alarmante jusqu'au 6 décembre. Les bruits du cœur sont assourdis, rapides. On entend un souffle systolique discret et un galop présystolique gauche. La tension artérielle est pincée et basse : 11/7, la diurèse inférieure à 750 cm³, les bases pulmonaires très encombrées. Le tracé se modifie peu, montrant toujours un important décalage de ST en précordiales. Les signes d'amibiase hépatique se sont rapidement effacés, mais le malade signale alors un refroidissement des pieds où l'on ne perçoit ni pédieuse ni tibiale postérieure.

En somme, malade de 55 ans ayant présenté au cours du traitement émétinien d'une amibiase hépatique, une défaillance cardiaque sévère. En raison des antécédents angineux et de l'existence de troubles artéritiques des membres inférieurs, bien que tenant compte de l'interprétation incertaine d'un tracé de type infarctus sous-endocardique au cours d'une intoxication émétinienne, il semble que l'origine coronarienne des accidents doive être fortement suspectée.

OBSERVATION N° 5

Tat... Gabriel, Congolais de 28 ans.

Entre à l'Hôpital Général de Brazzaville le 4 avril 1960 pour amibiase hépatique.

L'état général est bon, le sujet souffre depuis quatre jours d'un syndrome douloureux de l'hypochondre droit, spontané, majoré par la percussion. Le foie déborde de quatre travers de doigts. L'examen cardiaque est négatif, la tension artérielle à 11/9. La V.S.H. est élevée à 120-155.

Traité en milieu hospitalier, alité et examiné quotidiennement, le malade reçoit 0,80 g d'émétine en quinze jours pour un poids de 66 kg. On associe Spiramycine 1,50 par jour, puis Nivaquine. En fin de traitement tout est rentré dans l'ordre ; le tracé électrique est normal.

Le malade sort le 18 avril pour se reposer chez lui, refusant de demeurer à l'hôpital malgré une V.S.H. encore élevée à 40-70.

Il revient dans la nuit du 24 en collapsus cardio-vasculaire installé progressivement depuis la veille. La T.A. est effondrée. On entend un bruit de galop. Une perfusion de noradrénaline, puis d'hydrocortisone est installée, mais le malade décède au cours de ce traitement.

La nécropsie est pratiquée. Elle confirme l'existence dans le foie d'un abcès du volume d'une petite orange. Le péricarde ne contient pas de liquide, la tonicité du myocarde est légèrement réduite. On note l'existence d'un piqueté hémorragique sur le bord gauche, dans le territoire de la circonflexe gauche, sans aspect d'infarcissement.

L'examen anatomo-pathologique du prélèvement effectué dans cette zone montre une

©SSA

congestion importante accompagnée d'une dégénérescence des fibres myocardiques, pâles à noyaux volumineux très chromatiques et présentant un effacement de la striation cytoplasmique. Un infiltrat lympho-histiocytaire peu dense est observé dans cette même zone, ainsi que quelques suffusions hémorragiques sous-épicardiques.

Le reste du myocarde présente des infiltrats lympho-histiocytaires de l'épicarde.

OBSERVATION N° 6

Tan..., Congolais de 30 ans.

Entre à l'Hôpital de Brazzaville le 11 mars 1961. Il était en traitement à l'Infirmerie de son Unité pour une amibiase hépatique aiguë et avait reçu 8 centigrammes d'émétine les 9 et 10 mars.

Le diagnostic est vite confirmé par une V.S.H. à 69-116. L'examen cardiaque est négatif, la T.A. à 16/10. Le traitement émétinien est poursuivi jusqu'à un total de 0,80 g pour un poids de 79 kilos. On y associe 1,50 g de Spiramycine pendant dix jours.

Le 23 mars, le malade apyrétique ne souffre plus et retourne à l'Infirmerie où il est maintenu au lit.

Il est réhospitalisé le 6 avril, très dyspnéique, en insuffisance cardiaque. Le pouls est rapide à 100, il existe un bruit de galop présystolique gauche sans souffle orificiel. La T.A. qui est à 11/8 à l'entrée baisse à 9/7 le lendemain. On note également un important encombrement des bases et des œdèmes déclives. Le tracé E.C.G. montre un aplatissement de T en toutes dérivations avec même une inversion en V1 V2 V3 où existe un décalage inférieur de ST. Les réflexes ostéo-tendineux sont paresseux.

Pendant une semaine, le tableau va rester celui d'une insuffisance cardiaque globale sévère sans présenter le caractère de collapsus dramatique des observations précédentes. Le malade reçoit dans la semaine CXX gouttes de digitaline, de l'heptamyl et de la vitamine B1, et est rapidement amélioré.

C'est avec prudence qu'il convient de rapprocher ces deux groupes d'observations, car si dans le premier les stigmates électriques d'un infarctus myocardique sont patents, dans le second la notion du collapsus reste de nature imprécisée.

La responsabilité de la toxicité émétinienne paraît très probable dans les deux infarctus en raison tout particulièrement de *la chronologie des accidents* survenus l'un dix jours, l'autre cinq jours après la dernière injection. C'est-à-dire dans les mêmes délais que les grands accidents de mort subite observés autrefois. Elle apparaît plus probable encore pour le second malade, faute de trouver chez lui d'explication satisfaisante à la thrombose coronarienne. Mais c'est là une éventualité rarissime dont nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de publication expressive.

Pourrait-on invoquer une cause favorisante intervenant au « bon » moment, ou préparant à l'avance le terrain à l'effet toxique émétinien ?

Les lésions irritatives produites par l'inhalation de vapeurs caustiques retrouvées dans les antécédents du premier malade, accident relativement rare, auraient-elles pu fragiliser ses vaisseaux, sensibiliser un terrain déjà favorable à l'altération artérielle ? Il est bien difficile de répondre.

Une maladie infectieuse à polarisation vasculaire serait-elle en cause ? Nous avons recherché pour le malade provenant d'Algérie un stigmate sérologique, car l'interrogatoire n'apportait pas la notion d'un état fébrile suspect. La séro-agglutination des rickettsies pratiquée le 8 juin 1961 s'est montrée négative.

Dans les quatre insuffisances cardiaques aiguës ou subaiguës, le rôle de l'émétine paraît peu douteux ; la survenue des accidents en fin de traitement, leurs caractéristiques cliniques rappellent les formes classiques d'accidents survenus lors d'un surdosage chez des malades âgés, tarés ou poursuivant une activité physique normale.

©SSA

La question qui se pose pour nous est celle de la survenue de ces accidents chez des sujets non prédisposés, pour lesquels les précautions habituelles avaient été prises.

L'éventualité d'un surdosage fut d'abord écartée par contrôle pondéral de l'alcaloïde dans les préparations utilisées et les doses injectées ne peuvent être considérées comme exagérées, compte tenu des normes thérapeutiques de l'amibiase hépatique.

L'hypothèse d'une sidération cortico-surrénale est étayée par le caractère profond de collapsus et par les pétéchies notées dans l'observation n° 3, mais il n'existe aucun élément de certitude.

Une atteinte coronaire organique ne paraît pas devoir être retenue, malgré le climat artériopathique de l'observation n° 4 (syndrome angineux, artérite des membres), malgré les troubles de la repolarisation non spécifique (sous décalage de ST et inversion de T dans précardium gauche), malgré enfin les hémorragies sous-épicardiques de l'observation n° 5.

Cependant peut être évoquée une insuffisance coronaire fonctionnelle par baisse de la tension artérielle et de l'irrigation coronaire, par majoration des lésions du muscle tachycardique et sans doute est-ce là une explication possible à la séméiologie électrique.

Quel rôle convient-il d'attacher au « terrain » ? Sa composante neuro-endocrinienne est classique mais difficilement mesurable en pratique. L'iono-gramme — mais surtout la méthode des bilans et la détermination des rhéobases — en apprécie un autre aspect important. On connaît la relative fréquence, surtout depuis l'extension des cures amaigrissantes par les dérivés diurétiques mercuriels, du syndrome de PLATTNER par carence potassique.

Cliniquement et électriquement, s'il en diffère par l'évolution, il s'avère assez proche de l'infarctus myocardique. On connaît aussi la fuite du potassium cellulaire qu'entraîne la digitaline.

N'existerait-il pas, d'une façon plus générale, parmi les médications plus ou moins nouvelles utilisées en pathologie tropicale, des drogues susceptibles de préparer les voies de la thrombose ? On s'accorde à reconnaître à la pénicilline de tels inconvénient, mais il ne semble pas que les autres anti-biotiques d'usage courant puissent lui être comparés sur ce point précis.

Autre éventualité : on peut imaginer que les associations médicamenteuses trouvent dans une prodigalité thérapeutique croissante l'occasion de faire naître des antagonismes redoutables ou des synergies non souhaitables. La toxicité émétinienne ne peut-elle être majorée par l'association d'autres drogues, soit du fait d'une potentialisation pharmacodynamique, soit du fait d'une augmentation des besoins ou d'une gêne à l'activation d'un facteur essentiel vitaminique par exemple, dont la carence aiguë va éclater avec ses conséquences majeures ?

Quel que soit le mécanisme évoqué, tant dans la constitution d'un infarctus que dans la survenue d'une grande défaillance circulatoire, il apparaît qu'un fait nouveau doit être à leur origine.

Aucun élément ne nous permet d'incriminer avec certitude telle ou telle association thérapeutique, mais nous avons relevé dans toutes ces observations, sauf la première, l'administration, conjointement à l'émétine, d'un antibiotique à large spectre, Spiramycine le plus souvent, et de Nivaquine. Nous ne pensons pas que cette dernière, eu égard à son emploi déjà ancien et large, soit en cause, mais nous serions plus réticents en ce qui concerne l'antibiotique.

Nous ne méconnaissons pas la fragilité de notre hypothèse et la difficulté qu'il y a à la vérifier dans le cas particulier d'accidents rares, mais il nous

©SSA

semble plus difficile encore de nous contenter de la solution de facilité invoquant la coïncidence fortuite.

Et nous souhaitons que des confrères ayant assisté à des faits analogues veuillent bien publier leurs observations et exprimer leur point de vue sur ce sujet.

Nous souhaitons également que les recherches concernant l'émétine de synthèse, et qui ont déjà abouti à la Dehydro-émétine, nous dotent d'une médication aussi sûrement efficace que l'alcaloïde de l'ipéca, mais dépourvue de ses très regrettables effets toxiques, même dans les limites de ce que la loi définit comme les « conditions normales d'emploi ».

(Travail de la Clinique médicale de l'Ecole et de l'Hôpital général de Brazzaville.)

BIBLIOGRAPHIE

1918 — Léger (A.). — Un cas d'intoxication par l'émétine. *Bull. Soc. Path. Exot.* 11 (5), pp. 405-406, 1918.

1919 — Vanderbranden (F.). — Sur la toxicité du chlorhydrate d'émétine chez l'homme. *Bull. Soc. Path. Exot.* 12 (8), pp. 521-525, 1919.

1941 — Bergeret (Ch.). — L'intoxication émétinienne. *Méd. Trop.* 1 (4), pp. 383-388, 1941.

1950 — Charters (A.D.). — The action of emetine on the cardiovascular system (abstract). *J. Trop. M. Hyg.* (London), pp. 115-116, 1950.

1951 — Cotrufo (P.) et Pane (A.). — Rilievi d'intossicazione miocardica in corso di eura emetinica irrazionale. *Acta méd. Ital. Mal. Infett.* 6 (12), pp. 326-327, 1951.

Tabadoa Millas (C.), Perez Mesa (C.), Arias Léon (L.), Jay (L. F.) et Edelstein (J.). — Alteraciones electro-cardiograficas determinadas por la emetina ; estudio experimental. *Rev. Cub. Cardiol.* (La Havane) 12 (2), pp. 35-50, 1951.

Taborda Millas (C.), Jay (L.F.), Edelstein (J.). — Accion cardiovascular de la emetina, estudio clinoco. *Rev. Cub. Cardiol.* (La Havane) 12 (2), pp. 51-56, 1951.

1952 — Sodeman (W.A.), d'Antoni (J.S.) et Doerner (A.A.). — Emetine intoxication. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 46 (2), pp. 151-158, 1952.

Faure (L.) et Lescommeres (J.). — Forme cardiaque de l'intoxication émétinienne. *J. Méd. Bordeaux* 129 (3), pp. 244-246, 1952.

Sodeman (W.A.). — Emetine therapy and heart disease. *Am. heart J.* 43 (4), pp. 582-585, 1952.

1953 — Porro (A.). — Ricerche myografiche el elettrocardiografiche sull adenssintrifostats. V-A.T.P. in rapports a farmacie ad azione anche muscolare ; emetina, percaina, chloralis. *Boll. Soc. ital. biol. Sper.* 29 (2), pp. 239-242, 1953.

1954 — Cugguda (E.) et Tuveri (A.). — Insufficienza miocardica da dosi tossiche di emetina. *Riforma med.* 68 (17), pp. 453-457, 1954.

1955 — Campourcy (A.) et Moretti (G.). — Tolérance paradoxale à des doses massives d'émétine. *Presse Méd.* 63 (44), p. 922, 1955.

Brem (T.H.) et Konwaler (B.E.). — Fatal myocarditis due to emetine hydrochloride. *Am. Heart J.* (Saint-Louis) 50 (3), pp. 476-481, 1955.

1956 — Cera (L.J.). — Emetine toxicity with electrocardiographic abnormalities. *Circulation N.Y.* 14 (1), pp. 33-37, juill. 1956. — Analyse in *Sem. Hôp.* 23 (11), p. 668, 1957.

1956 — Deitrich (R.A.) and Heim (H.C.). — The effect of emetine upon rat heart respiration. *J. Am. Pharm. Ass. Sc. Ed.* 45 (8), pp. 562-563, 1956.

Colard (A.). — Les variations de la tolérance à l'émétine chez l'homme. *Bruxelles Méd.* 36 (5), pp. 243-246, 1956.

1957 — Marino (A.) et Robertaccio (A.). — Tossicita dell'emetina con particolare referi-

©SSA

mento alle alterazioni ecgrafiche da essa indotte. *Fol. Cariol. Milano* 16 (1), pp. 91-109, 1957.

BOYADJIAN (N.) et coll. — Les fausses images coronaires dues à l'émétine. *Bruxelles méd.* 37 (5), p. 200, 1957.

1958 — PERROT (B.). — L'action de l'émétine sur l'électrocardiogramme. *Bull. Soc. Méd. Mil. Fr.* 52 (4), pp. 126-128, 1958.

TIDESCHI (G.), PANE (A.), PEZULLO (C.) et DIGILIO (V.). — Influenza el metilandrostendiolse del prednisolone nella intossicazione emetinica sperimentale ; studio elettrocardiografico. *Acta med. Ital. Mal. Infett.* 13 (3), pp. 62-65, 1958.

MARINO (A.), ROBERTACCIO (A.), BIANCHI (A.) et MIELE (E.). — Relievi elettrocardiografici nella cavia in corso di trattamento emetinico cronico. *Acta med. Ital. Mal. Infett.* 13 (4), pp. 85-96, 1958.

BOYADJIAN (N.) et HOFFMAN (J.). — Les modifications électrocardiographiques dues à l'émétine, critères permettant de les distinguer des altérations coronariennes. *Acta cardiol.* (Bruxelles) 13 (1), pp. 90-96, 1958.

1959 — MARINO (A.) et RUSSO (E.). — Emetine cardiotoxicity and exertion. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.* 35, pp. 1244-1247, 1959.

1960 — DZAMBAS (D.). — Toxic reactions of the heart during emetine therapy of amebic dysentery. *Lijecn Vjesn.* 82, pp. 609-616, 1960 (Serbie).

1961 — MARINO (A.). — Electrocardiographic and behavioral effects of emetine. *Science* 133, pp. 385-386, 1961.

©SSA

L'AMIBIASE COLIQUE CHIRURGICALE

A PROPOS DE 58 OBSERVATIONS

par

A. CARAYON
Médecin Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

et

Ch. TOURNIER-LASSERVE
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

L'amibiase-maladie, expression clinique de l'infestation amibienne, est très répandue dans les régions intertropicales ; rares sont ceux qui échappent à son atteinte. Le brassage des populations, les guerres, les contacts plus fréquents entre les différents pays facilitent sa diffusion : il n'est pas rare que les publications françaises fassent état de cas autochtones.

Le passage de l'amibiase-infestation à l'amibiase-maladie peut se faire à grand fracas par le tableau d'une dysenterie aiguë ; mais les formes larvées sont fréquentes. La difficulté de leur diagnostic et le retard ou l'insuffisance de leur traitement favorisent une évolution sournoise, source de complications multiples. Parmi celles-ci, deux intéressent particulièrement le chirurgien : l'atteinte hépatique et l'amibiase colique chirurgicale.

L'atteinte hépatique est la plus fréquente et la mieux connue ; les nombreuses études qu'elle a suscitées ont permis d'en fixer les tableaux cliniques, et les règles thérapeutiques. Les indications chirurgicales et les techniques opératoires en sont aujourd'hui classiques.

L'amibiase colique chirurgicale, considérée comme trois fois plus fréquente aux U.S.A. que l'atteinte hépatique (OSCHNER et de BAKEY), ne représente, pour l'ensemble des auteurs d'expression française, que le 1/3 du chiffre des abcès du foie. Ces formes chirurgicales compliquent aussi bien les formes aiguës que les formes chroniques, les formes tropicales que les formes autochtones. Elles surviennent aussi bien au cours d'une poussée dysentérique que longtemps après une infestation manifeste ou même méconnue. Leur étude est d'autant plus difficile et intéressante que leurs expressions cliniques sont disparates. Les unes réalisent des complications chirurgicales vraies, telle une perforation qui commande l'intervention d'urgence ; d'autres prennent une allure pseudo-chirurgicale, telles les formes inflammatoires ou tumorales qui doivent faire différer le traitement chirurgical.

La preuve de l'étiologie amibienne soulève souvent quelques difficultés ; l'éclosion des troubles en zones d'endémicité, les infestations antérieures la rendent plausible ; la découverte du parasite dans les selles et les lésions rectoscopiques évocatrices la rendent probable ; mais, seules, la découverte du parasite dans les coupes histologiques et l'action résolutive du traitement d'épreuve l'affirment.

58 observations personnelles, rapportées dans la thèse de GUESSEND (Paris, 1962), nous permettent de faire une revue générale des formes chirurgicales de l'amibiase colique. Décrites, dans l'ensemble, par DOPTER, MANSON-

©SSA

BAHR, ROGERS, BLANC et SIGUIER, elles soulèvent encore des problèmes anatomo-cliniques et thérapeutiques. A partir des lésions primaires ulcératives, les réactions secondaires peuvent se limiter à la muqueuse sous forme de pseudo-polypes, ou s'étendre à toute la paroi colique et prendre le type œdémateux, pseudo-tumoral (amœbome) ou scléreux (rétrécissement). Le processus destructif peut l'emporter et être à l'origine de perforations, de sphacèles coliques et d'hémorragies. Enfin, la participation de l'infestation amibienne dans les atteintes appendiculaires, diverticulaires ou colitiques, et ses relations possibles avec le cancer colique, peuvent prêter à discussion. L'association des facteurs agressifs associés amibiens et bactériens, et leurs multiples potentialités lésionnelles, sont à l'origine même de cette diversité.

Association étio-pathogénique

I. - AGENTS D'AGRESSION

L'amibe pathogène associe des lésions de nécrose et d'irritation tissulaire. Elle est responsable de la lésion primaire intestinale rapidement ulcérée. Son action isolée n'explique pas la diversité des lésions retrouvées, qui peuvent être provoquées par des agents bactériens variés : par ailleurs, le fourmillement d'amibes, dans la lésion ou l'intestin, ne se vérifie pas dans tous les cas ; son absence dans les selles au moment des complications est classique. Il n'est besoin que de relever les observations d'HARVIER et RACHET, de PICARD et col., de BOQUIEN et col., et de plusieurs des nôtres. Enfin, on peut s'étonner du faible nombre de complications chirurgicales proportionnellement au chiffre d'amibiases rencontrées.

L'action de la flore bactérienne a été défendue, étant donné les lésions coliques rencontrées au dehors des zones d'endémie. Elle est à peu près exclusive dans la formation des adénopathies, de la mésentérite rétractile, de la cellulite et des suppurations pariéto-coliques. Les germes déclenchent ces processus lésionnels par leur action locale et à distance.

En fait, l'association amœbo-bactérienne, déjà incriminée par ROGERS et KARTULIS, est prédominante : « Chaque souche d'amibes est un complexe « de parasites et de microbes d'activité variable, et chaque culture d'amibes « est en réalité une association instable d'amibes hématophages et de microbes » (DESCHIENS). L'innocuité de l'amibe isolée a été prouvée par l'expérimentation sur animaux « aseptiques ». Les bactéries jouent un rôle essentiel dans la mutation de l'amibiase-infestation en amibiase-maladie. Les ulcérations amibiennes favorisent la pullulation, l'accroissement de virulence et la diffusion des germes. Amibes et bactéries pathogènes exaltent ainsi mutuellement leur virulence.

Alors que l'amibe hématophage est « une », le facteur bactérien peut varier. De nombreux germes ont été retrouvés et incriminés : les shigellas (DENIER), les salmonelles (RAVAUT, BAYLET, NETIK, O'CONNOR), le colibacille et le proteus (BOQUIEN), les fuso-spirilles (SHERA, Noël BERNARD, REYNES), les anaérobies (FERRARA), les pyogènes (PATEL, BOQUIEN, DELAHOUSSE), le bacille de Withmore en Extrême-Orient (ANDRÉ et CORNET). La spécificité bactérienne ne peut être tenue pour responsable de la diversité des aspects anatomo-cliniques. Cette dernière implique la mise en jeu, par le complexe amœbo-bactérien, de mécanismes lésionnels multiples, locaux, loco-régionaux ou à distance, avec toutes leurs potentialités évolutives.

©SSA

II. - MÉCANISME LÉSIONNEL

L'action cytolytique amibienne et les facteurs mécaniques de stase et de distension participent au déclenchement et à la localisation des lésions ulcératives. La pathogénie des lésions dites chirurgicales, dans l'amibiase, pose les mêmes problèmes que celle de toute lésion colique œdémateuse, inflammatoire, granulomateuse ou sphacélique.

Les phénomènes allergiques précoces, type ARTHUS et SCHWARTZMANN, peuvent être responsables de l'œdème, de l'infiltration leucocytaire à prédominance éosinophilique et des dyscyclies vasculaires ; le phénomène retardé produit une réaction granulomateuse segmentaire.

L'irritation du système neuro-végétatif intestinal ou mésentérique, directe ou indirecte, peut déclencher un véritable phénomène de REILLY, qui est à l'origine de certaines lésions sphacéliques ou hémorragiques brutales et extensives.

Les lésions relèvent principalement d'atteintes vasculaires. L'endothélite, les thromboses distales, les ulcérations vasculaires sont le fait de l'agresseur amœbo-bactérien : facteurs d'hémorragie et d'ischémie localisée, elles seront suivies de nécrose plus ou moins extensive. La pullulation microbienne, l'atteinte lymphatique et les réactions œdémateuses allergiques ou d'autre nature favorisent encore cette ischémie. Les thromboses ou thrombo-embolies des veines coliques avalvulées peuvent, par atteintes distales multiples, déclencher un infarcissement colique. Le spasme, puis la thrombose artérielle au contact du foyer veineux, sont responsables d'une ischémie segmentaire que la thrombose veineuse étendue peut expliquer parfois à elle seule. Ces facteurs vasculaires s'intriquent étroitement aux facteurs cytolytiques amibiens et à l'action microbienne directe sur le système lymphatique, et indirecte, toxinique, sur le système sympathique, pour créer et entretenir les lésions coliques.

Le rôle possible des facteurs thérapeutiques a été invoqué. PICARD a discuté le rôle des antibiotiques qui pourraient, par mutation instantanée et explosive, faire passer l'amibiase-infestation au stade d'amibiase-maladie et exalter la virulence des germes résistants. Les accidents de l'antibiothérapie (BOQUIEN, 1953), faits de diarrhée cholériforme avec lésions intestinales discrètes, sont cependant bien différents, et les amibiases coliques chirurgicales étaient connues avant la découverte des antibiotiques.

Par contre, le traitement insuffisant ou mal conduit de l'amibiase intestinale favorise certainement l'évolution vers la chronicité et la floraison de complications chirurgicales ; c'est le cas des amibiases méconnues, larvées et autochtones. L'émétine, quoique moins uniformément active sur la colite que sur l'hépatite (BLANC et SIGUIER), reste le plus actif des amœbicides. Son remplacement par le iogol, la nivaquine, la carbazone, ou à défaut par la conessine, efficace mais de maniement plus délicat, a pu être à l'origine, en Extrême-Orient, de la multiplication des colites suraiguës (ANDRÉ et CORNET). La disparition de formes graves a coïncidé avec la reprise du traitement émétinien et la fin de la guerre (BESSEIGES). Bien que discuté et même rejeté (RADKE), le traitement émétinien se montre efficace ; son action est plus ou moins rapide et complète suivant les lésions ; elle n'est d'ailleurs qu'indirecte. La cicatrisation des ulcérations amibiennes par l'inactivation du parasite arrête la source d'ensemencement incessant par des germes parfois antibio-résistants, et rompt ainsi le cercle vicieux lésionnel.

Nous insisterons peu sur les autres facteurs adjuvants, dont dépend la

©SSA

résistance variable du terrain. La déficience surrénalienne latente des sujets vivant sous les tropiques peut s'accentuer en défaillance aiguë. La déficience protéique, qui favorise les retards de cicatrisation colique et le phagédénisme cutané, dépend de facteurs nutritifs, hygiéniques et sociaux, particuliers à ces pays sous-développés, et exagérés dans les conditions actuelles (guerres, transplantations, etc.). Le polyparasitisme, les atteintes coliques répétées, la sous-alimentation, la promiscuité des grands centres surpeuplés, la misère due au paupérisme par défaut d'emploi, ont également leur part.

III. - SYNTHÈSE PATHOGÉNIQUE

A une agression conjuguée amœbo-bactérienne de pénétration intestinale, va répondre un processus réactionnel de défense de la paroi colique. Suivant l'importance de l'agression, les lésions, maxima dans les zones de stase, seront localisées ou diffuses dans tout le gros intestin ; elles seront limitées à la muqueuse et à la sous-muqueuse, ou, au contraire, étendues à toute l'épaisseur de la paroi colique. Suivant la prédominance du processus destructif ou réactionnel, les lésions pariétales évolueront vers l'ulcération extensive, la perforation rapide ou progressive avec toute la gamme des aspects évolutifs ou, au contraire, vers le granulome inflammatoire allant de l'hyperplasie conjonctive à la véritable fibrose cicatricielle. L'amibe activée par l'action microbienne, qui préside à sa transformation en forme végétative, crée par cytolyse ulcérative les voies de pénétration aux germes. Ceux-ci agissent *in situ* ou à distance, directement ou grâce à leurs toxines. La diversité des lésions de l'amibiase colique chirurgicale relève moins de la spécificité des germes en cause que de l'importance de l'infection, du potentiel de défense de l'agressé, de la répétition et de l'intensité de l'agression. Les phénomènes allergiques et neuro-végétatifs s'associent aux lésions vasculaires, comme dans les lésions intestinales inflammatoires non spécifiques. L'action cytolytique et irritative de l'amibe, facteur déclenchant et toujours aggravant, donne une touche clinique et évolutive particulière. Le traitement spécifique émétinien supprime un des éléments de ce complexe agressif et, par l'arrêt de la cytolyse et la cicatrisation des ulcérations coliques, barre la voie de pénétration microbienne et rompt le cercle vicieux. Par là même, ces lésions de l'amibiase chirurgicale colique retrouvent une spécificité, bien que les éléments étio-pathogéniques et anatomiques ne permettent pas de les isoler du vaste cadre des lésions inflammatoires du gros intestin.

Lésions intestinales de l'amibiase sous l'angle évolutif

L'inventaire précis des lésions intestinales aiguës ou chroniques de l'amibiase non traitée ou insuffisamment traitée, intéresse au plus haut point le chirurgien chargé de les traiter, et l'anatomo-pathologiste souvent appelé à rechercher la preuve étiologique de ces lésions.

Nous étudierons :

— les lésions élémentaires de l'amibiase intestinale,
— les réactions secondaires au niveau de la muqueuse,

©SSA

— les réactions secondaires pariétales diffuses (amœbomes),
— les perforations coliques et les sphacèles,
— les associations pathologiques (appendicites, diverticulites, polyposes recto-coliques),
— les relations de l'amibiase et du cancer colique.

1° Les lésions primaires

Ce sont des élevures hémisphériques de couleur « vieil ivoire », donnant à la muqueuse un aspect nodulaire. Les foyers de nécrose qu'elles recouvrent s'ouvrent rapidement en ulcérations de la taille d'une tête d'épingle, avec un prolongement plus extensif dans la sous-muqueuse. Ces ulcérations s'étendent et se multiplient. Elles prédominent au niveau des segments de stase, cœcum et sigmoïde puis, par ordre de fréquence : colon ascendant, angle droit, angle gauche et colon descendant. Ces ulcérations peuvent cicatriser spontanément ou sous l'influence du traitement spécifique ; elles peuvent aussi évoluer rapidement vers la perforation (ulcération térébrante, ulcère aigu amibien de KELSCH et KIENNER) (Obs. 31, 32, 33), intéresser un vaisseau et être à l'origine d'une hémorragie grave, ou diffuser à toute la surface muqueuse et c'est la transformation en une amibiase suraiguë. Elles peuvent enfin être la source d'essaimage par le système porte (métastase hépatique), ou plus rarement d'essaimage lymphatique (adénopathies mésentériques ou cellulite).

Le passage à la chronicité de ces lésions provoque des réactions pariétales par épaississement des bords de l'ulcération et de la paroi voisine.

2° Les réactions secondaires au niveau de la muqueuse

La formation de polypes intestinaux dans l'amibiase a été diversement interprétée. HINES décrit la polypose généralisée, OLIVE les polypes papillomateux, VACHON et DISSARD, CAMBIES, des polypes dégénérés, ainsi que REED et ANDERSON.

Le terme de polype est employé habituellement pour désigner les lésions polypoïdes, quelle que soit leur nature histologique. RICHIR s'est attaché à leur étude, d'abord dans la recto-colite hémorragique (mai 1956 et mars 1960) et, plus récemment, dans l'amibiase intestinale. Dans cette dernière, les formations polypoïdes sont d'un type voisin de celui de la colite ulcéreuse et hémorragique. Il peut exister :

— des pseudo-polypes glanduliformes, dont le relief est dû soit aux élevures par nécrose sous-muqueuse, soit à l'atrophie de la muqueuse qui les entoure. Il n'y a jamais d'hyperplasie glandulaire, mais plutôt une raréfaction ;

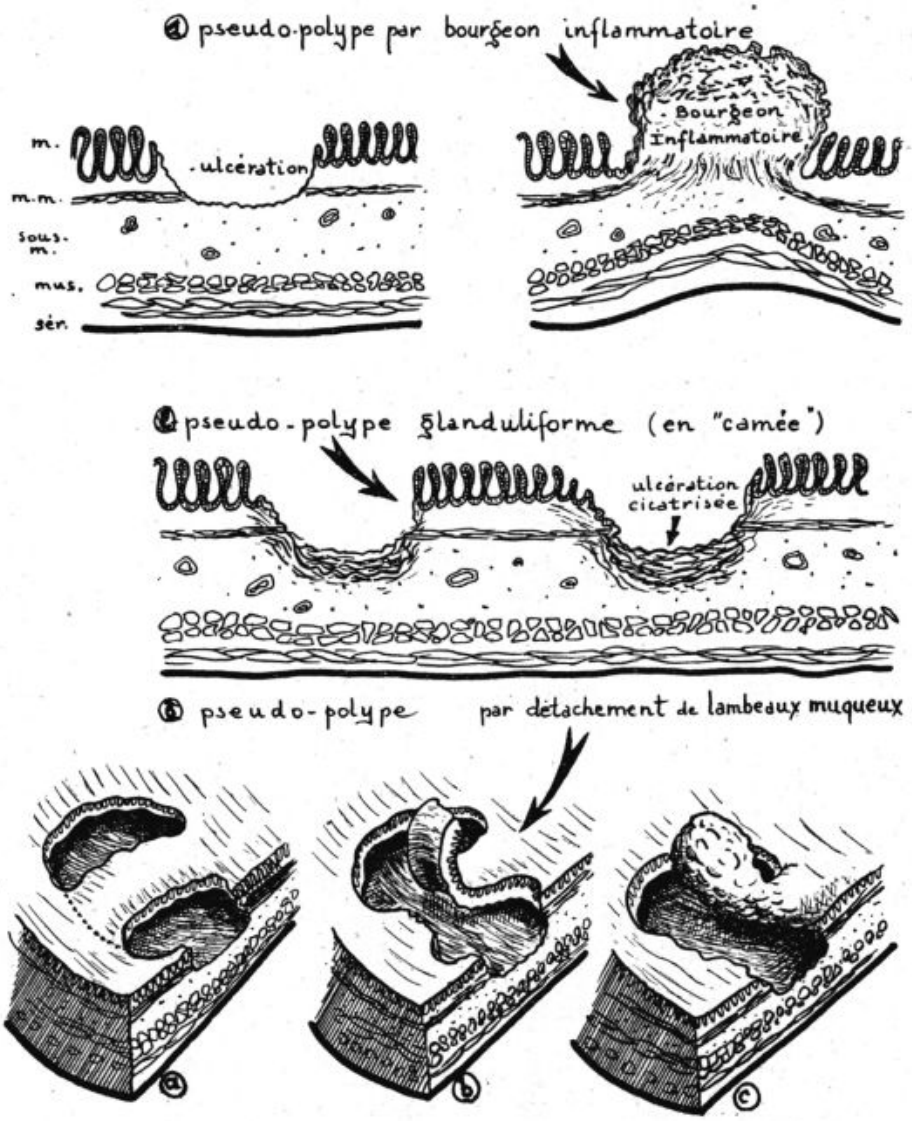
— des pseudo-polypes par bourgeons inflammatoires centrés par un follicule inflammatoire. Ce type est fréquent dans la colite ulcéreuse et dans la bilharziose intestinale ; dans l'amibiase, il est plus rare et se voit surtout dans les formes chroniques recto-sigmoïdiennes ;

— des pseudo-polypes par détachement de lambeaux de muqueuse. L'extension du processus ulcératif libère les lambeaux muqueux, sauf au niveau d'une base, et les projette dans la lumière. Ce type est commun à la colite ulcéreuse et à l'amibiase ;

— les polypes polyadénomateux et les papillomes s'en distinguent par plusieurs caractères et, en particulier, par la présence d'un axe vasculaire. Ils ne sont pas produits par l'amibiase (simple coïncidence). La texture intime des polypes revêt une grande importance, car elle règle les relations entre l'amibiase et le cancer.

©SSA

FIGURE 1
Modalités des pseudo-polypes dans l'amibiase 1, 2, 3 (a, b, c)



3° Les réactions pariétales diffuses à type d'hyperplasie

Les ulcérations amibiennes non traitées ou insuffisamment traitées passent à la chronicité, et des hyperplasies pariétales, très rarement généralisées à tout le colon mais plus fréquemment localisées, surviennent avec une fréquence variable.

Ces tumeurs inflammatoires de l'amibiase ont été décrites par LASNIER en 1926 et par DUVAL et GATELLIER en 1927 sous le nom d'*amibiome* ; le terme choisi par OSCHNER et de BAKEY d'*amœbome* a prévalu. Elles se

©SSA

rattachent au cadre des granulomes inflammatoires coliques dont certains sont spécifiques (bilharziens, tuberculeux, mycosiques), d'autres non spécifiques (allergiques, d'origine lymphatique).

Pour BLANC et SIGUIER, cette évolution est rare ; ils ne l'ont constatée qu'une fois sur 2.000. Les chirurgiens OSCHNER et de BAKEY, FERRARA (19 observations groupant 26 amœbomes) et nous-mêmes l'avons observée plus fréquemment.

a) CONSTATATIONS MACROSCOPIQUES : L'AMŒBOME.

Les tumeurs inflammatoires de l'amibiase sont des lésions de type segmentaire, limitées à une portion souvent étendue du colon, pouvant atteindre 10 à 15 cm.

Localisées au colon droit, à l'anse sigmoïde et au transverse, elles sont le plus souvent solitaires, exceptionnellement doubles ou triples.

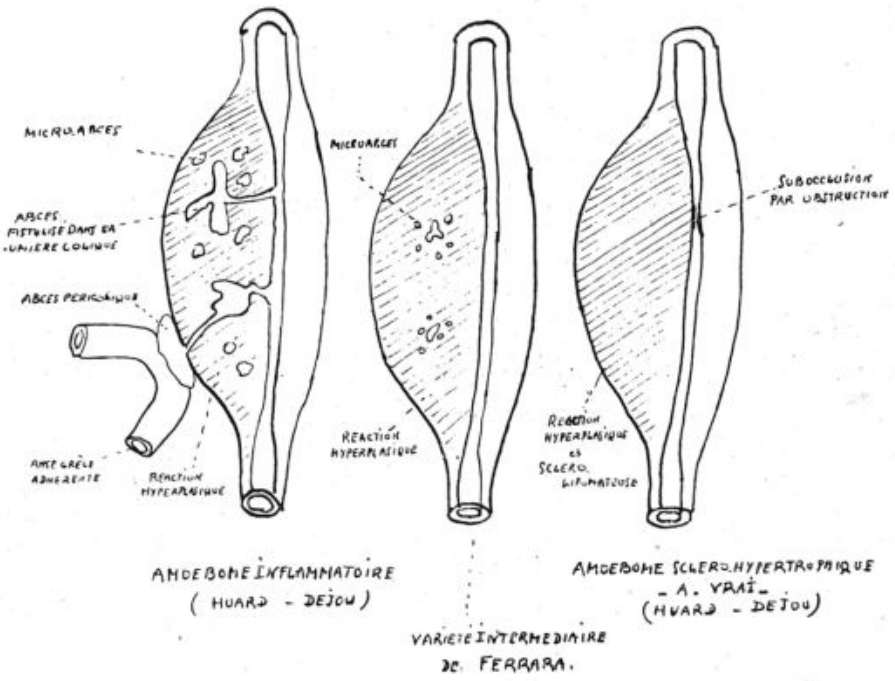
Sur 26 vérifications anatomiques, WAGNER et PRILING, en 1935, mettent en évidence :

— 19 localisations cœco-colo-ascendantes,
— 6 transverses,
— 2 sigmoïdiennes,
— 1 iléo-terminale.

FERRARA fait état de 19 observations groupant 26 amœbomes :

— 15 siègent sur le cœcum,
— 5 sur le transverse,
— 3 sur le colon ascendant,

FIGURE 2
Variétés d'amœbomes (schématique)



©SSA

— 1 sur le sigmoïde,
— 1 sur le rectum,
— 1 sur le mésentère.

CLARK, dans une étude de 100 nécropsies d'amibiase colique aiguë, relève une prédominance de la localisation cœco-colique droite dans 80 p. 100 des cas.

La tumeur est mal circonscrite ; intéressant toute la paroi colique, dont la lumière est le plus souvent rétrécie, elle adhère souvent aux organes voisins et peut même les envahir. Il est classique d'opposer deux formes anatomiques :

— la forme tumorale (tumeur amibienne vraie de HUARD, amœbome de DEJOU). Les parois sont épaissies, hypertrophiques, dures et cartonnées ; elles sont fibreuses, lardacées et de couleur blanc nacré. La lumière intestinale est très rétrécie, sans lésions de la muqueuse colique, parfois sans ulcération et sans amibe. La séreuse péritonéale est épaissie, « boursouflée »,

— la forme inflammatoire (tumeur inflammatoire chez l'amibien de HUARD). Les lésions ulcératives et nécrotiques extensives intra-tumorales prédominent. Le processus tumoral correspond alors à une hypertrophie réactionnelle de toutes les tuniques, à un processus inflammatoire extensif. Véritables abcès ou multitudes de petits abcès des parois coliques, donnent toute une gamme d'aspects évolutifs.

Plutôt que de multiplier les formes, comme VACHON et comme FERRARA qui en distinguent cinq (granulomateuse, fibro-tumorale, abcédée, mixte et polypoïde), il nous semble préférable de les réunir anatomiquement sous le nom de granulome colique amibien. Car, en fait, tous les intermédiaires se rencontrent entre ces deux extrêmes. Ce sont eux qui permettent d'étudier, dans un cadre unique, ces aspects opposés, qui évoqueraient volontiers un processus néoplasique pour la forme tumorale et un processus ulcératif et perforatif pour les formes inflammatoires. L'intrication des deux processus, nécrotique et scléro-hypertrophique, en est caractéristique, même si l'un d'eux est prédominant. Telle tumeur ferme, dure, scléreuse, se montre souvent, à la coupe, le siège de foyers purulents centraux réunis par des trajets tortueux. Telle autre, inflammatoire, avec une muqueuse nécrosée et ulcérée, évolue vers la sclérose progressive.

b) LES ADÉNOPATHIES SATELLITES.

Si MONTEL, en 1924, attirait l'attention sur les tuméfactions de la F.I.D. chez les amibiens et pensait à des adénopathies amibiennes cédant au traitement émétinien, les auteurs s'étendent sur la description des tumeurs coliques et signalent à peine les adénopathies satellites. On les retrouve souvent à la lecture des protocoles opératoires. Toujours présentes, plus ou moins importantes, d'allure plus ou moins inflammatoire, elles font craindre souvent, par leur présence et par l'importance de la tumeur, une extension néoplasique. En fait, elles traduisent l'évolution du processus inflammatoire et peuvent parfois évoluer vers l'abcédation.

c) CARACTÈRES MICROSCOPIQUES.

LASNIER avait déjà cherché à différencier ces tumeurs inflammatoires amibiennes par des caractères histologiques spécifiques. Les coupes de la paroi intestinale épaissie, fibreuse, permettent d'étudier trois zones distinctes :

— une première zone interne, formée par la muqueuse et l'escarre, contenant des éléments nécrosés, des cellules desquamées, des globules rouges et des amibes dysentériques ;

— une deuxième zone moyenne, formée par un tissu de granulation

©SSA

avec les différents éléments cellulaires habituels, mais particulièrement une infiltration d'éosinophiles ;

— une troisième zone externe, constituée de fibroblastes, de fibrilles, avec des modifications vasculaires.

La participation de l'ensemble de la paroi colique à un double processus granulomateux et scléro-hypertrophique caractérise ces tumeurs. C'est dire que l'on retrouvera une congestion avec une exsudation, une diapédèse de polynucléaires et de plasmocytes et une prolifération plus ou moins importante de fibroblastes avec production de fibrilles collagènes. Suivant la prépondérance de l'un ou de l'autre de ces deux processus, les auteurs ont voulu différencier histologiquement les amœbomes vrais des amœbomes inflammatoires.

— le premier est caractérisé par une réaction essentiellement hyperplasique : néoformation fibroblastique exubérante, dite scléro-hypertrophique, très riche infiltration éosinophilique et discrète nécrose punctiforme « colliquative » (FERRARA),

— le second, par une hyperplasie œdémateuse et congestive, avec tout son contexte évolutif, à l'origine des foyers nécrosés et suppurés.

En fait, il semble que, comme pour les aspects macroscopiques, ces images histologiques ne soient que le résultat de la prédominance du processus de nécrose ou du processus de réaction de défense. Les éléments caractéristiques de ces tumeurs inflammatoires sont une « infiltration diffuse plus ou moins intense et riche en plasmocytes, lymphocytes et éosinophiles, avec formation de tissu fibreux parsemé de multiples foyers abcédés nécrotiques, entourés de tissu de granulation » (PATEL, VIGUIER, LATASTE). Le granulome inflammatoire est le résultat de cette réaction hyperplasique dominante. FERRARA (dans sa monographie, 1960) rapporte 14 amœbomes dits « vrais », où l'intervention précoce a montré la tumeur parsemée de galeries suppurées centro-tumorales, contenant des anaérobies.

d) SPÉCIFICITÉ DE CES TUMEURS.

Les éléments anatomiques peuvent-ils, en faisant abstraction de tout autre élément de diagnostic, apporter une preuve formelle du caractère amibien de ces tumeurs ? Macroscopiquement, comme nous le verrons, le diagnostic se pose essentiellement avec les néoplasies malignes : la localisation prédominante au cœcum, la multiplicité des lésions, leur plus grande étendue, leurs caractères inflammatoires, la présence de volumineuses adénopathies et la présence de petits abcès peuvent être retenues, mais ne sont pas des éléments de certitude en faveur de l'étiologie amibienne. Il n'est que de relever le nombre d'erreurs per-opératoires de chirurgiens pourtant avertis.

L'examen histologique est-il formel ? Eliminant les sources d'erreurs (examen rapide d'une biopsie extemporanée qui peut suggérer un néoplasme : GOVAERTS, Van GEERTINGELIN), il montre les éléments communs à tous les granulomes inflammatoires. On retrouve toujours l'association d'une infiltration inflammatoire plasmo-lymphocytaire et d'une hyperplasie du tissu conjonctif. La présence d'éosinophiles au niveau de la tumeur colique localisée serait une preuve (pour BONIN, KIRK, SCAFFET et PARODI) de sa nature réactionnelle vis-à-vis du corps étranger amibien et de la réaction allergique à la présence de l'amibe (pour FERRARA et TIGANO). L'étude des différentes tumeurs inflammatoires a montré que l'on retrouvait cette éosinophilie qui n'est que le témoin d'un phénomène d'ARTHUS et SCHWARTZMANN. En fait, seule la découverte du parasite autour et dans les foyers nécrotiques va affirmer la nature amibienne de ces granulomes. Leur découverte sur les coupes tumorales intéressant des micro-abcès nécrotiques apporte une preuve *formelle,* ou *probable* quand elle

©SSA

est retrouvée dans les ulcérations de la muqueuse voisine, ou *possible* si kystes ou amibes ne sont présents que dans le reste du gros intestin.

Ces amibes, très reconnaissables par leurs détails cytologiques, sont parfois assez altérées sur la préparation pour simuler un histiocyte inflammatoire, mais sont identifiables par leur taille et par les hématies phagocytées qu'elles contiennent.

e) LES FORMES ANATOMIQUES.

L'aspect tant macroscopique que microscopique peut varier selon le stade évolutif de ces tumeurs inflammatoires. De nombreuses formes anatomiques pourraient être isolées, mais nous nous limiterons à l'étude des formes œdémateuses et cicatricielles.

Forme œdémateuse localisée : la bauhinite.

Elle est à différencier de ces hyperplasies tumorales par les facteurs déclenchants et la réversibilité rapide par le traitement spécifique. C'est un œdème segmentaire du tractus digestif qui s'extériorise par un tableau clinique particulièrement net dans les zones sphinctériennes. L'œdème distend les tissus, intéresse muqueuse, sous-muqueuse, et s'accompagne d'une infiltration leucocytaire, plasmocytaire et éosinophile. L'allergie et les phénomènes neuro-végétatifs ont un rôle prépondérant. La localisation de cette réaction œdémateuse au cours de l'amibiase a déjà été rapportée en 1952 par CANESSA (Montévidéo) :

> Malade de 54 ans, amibien connu ancien, souffrant depuis 15 ans de poussées de diarrhée glaireuse, devenues depuis 3 ans plus fréquentes. Foie gros et douloureux, tuméfaction douloureuse de la F.I.D. se traduisant au lavement baryté par une image en cocarde de la valvule de BAUHIN.

Cette « poussée œdémateuse boursouflant le pourtour de l'orifice de BAUHIN » cède au traitement spécifique de la typhlite amibienne.

Nous rapportons cinq observations (dont l'une est un véritable amœbome de la valvule de BAUHIN invaginée) qui rentrent dans le cadre, isolé par DEBRAY, des « bauhinites œdémateuses ». Cet auteur, en 1953, proposait déjà dans ces lésions le traitement d'épreuve anti-amibien, si l'on avait des raisons de suspecter l'amibiase ; deux bauhinites, sur les six observations (trois observations initiales, deux rapportées dans la thèse de PAOLACCI, une par HARDOUIN), dont l'origine amibienne était rendue probable par la découverte de kystes pathogènes dans les selles, cèdent au traitement spécifique.

La stase, la pathologie orificielle et la richesse vasculaire et lymphatique du carrefour iléo-cœcal expliquent sans doute cette réponse œdémateuse au processus amibien. Ces formes peuvent être responsables de complications mécaniques. L'invagination intestinale trouve une amorce dans cet œdème valvulaire. De plus, ce dernier peut s'organiser, favoriser par ischémie l'extension du processus ulcéro-nécrotique et être le point de départ du granulome inflammatoire.

Les réactions sténosantes à type de rétrécissement.

Cette évolution sténosante cicatricielle est admise par beaucoup d'auteurs (CHRISTOPHER - 1937, CRAIG - 1944, OSCHNER et de BAKEY - 1948. Parmi les observations publiées (Obs. XVII, XVIII, XIX, XX de la thèse de PHAM KHAC QUANG' - 1940, NICOLAS, LEVEUF, CHARPY, RAVAUT, RACHET, HILLEMAND), toutes ne présentent pas, comme le remarque BENSAUDE, les garanties suffisantes pour dire que l'ambibiase est seule en cause ; certains auteurs vont même jusqu'à nier cette étiologie. Les constatations macroscopiques n'ont, dans ces rétrécissements scléreux, aucun caractère spécifique. L'examen micro-

©SSA

scopique permet seul d'éliminer la malignité, sans pour cela pouvoir les rattacher à l'amibiase ; l'infestation est souvent très ancienne, le parasite n'est retrouvé ni dans les selles, ni dans la pièce et le traitement d'épreuve n'a pas d'action. On ne saurait donc être trop prudent pour rapporter à une étiologie amibienne les rétrécissements qui ne sont « que rarissimes dans cette affection » (BENSAUDE) ; HILLEMAND les dit rares (2 sur 1.200) ; LELONG en fait un diagnostic d'élimination, n'en ayant jamais rencontré. Pour l'affirmer, il faudrait voir le rétrécissement succéder à l'évolution d'un amœbome (NETIK), ou le voir surmonté ou accompagné d'ulcérations et, par des biopsies répétées, éliminer le cancer. C'est dire que si dans les formes ano-rectales le diagnostic peut être envisagé, par contre, dans les formes coliques, la suspicion de la néoplasie doit l'emporter, et seule l'histologie permettra d'affirmer la nature maligne ou bénigne du processus.

f) COMPLICATIONS.

Le granulome inflammatoire entraîne une obstruction colique plus ou moins complète. Due aux phénomènes inflammatoires et spasmodiques, elle cède souvent au traitement médical et spécifique. Aussi, le granulome que le chirurgien sera appelé à traiter sera souvent une forme compliquée. La complication domine alors le tableau clinique et commande la thérapeutique. Il s'agit souvent d'occlusions mécaniques par strangulation et de réactions péritonéales localisées ou généralisées, comme le montrent nos observations.

Les invaginations iléo-cœco-coliques au cours de l'amibiase posent un problème : les ulcérations dysentériques et les spasmes intestinaux, qui sont de règle chez les anciens dysentériques, ne suffisent pas à les expliquer. L'amorce de l'invagination est souvent constituée par un œdème valvulaire, comme pour les invaginations secondaires aux tumeurs du grêle. Les lésions amibiennes organisées, amœbomes, rendant rigides les parois cœcales, ou les périviscérites fixant par de multiples adhérences le carrefour iléo-cœcal, s'opposent au contraire à cette évolution. Les observations d'invagination iléo-cœcale ou iléo-cœco-colique, retrouvées dans la littérature (GIRARD et DELRIEU : 1 obs. rapportée à l'Académie de Chirurgie en décembre 1951 - REEDY et RANGAM : 5 obs. Citées dans la thèse de DISSARD, PHAM-BIEN-TAM, dans l'*Extrême-Orient Médical* 1950), malgré l'imprécision des images radiologiques et des comptes rendus opératoires, semblent pouvoir se rattacher à ce cadre. Nous pensons que l'amorce de l'invagination est le fait d'un œdème valvulaire secondaire à des lésions de typhlites ulcératives.

Le volvulus peut trouver son point de départ dans l'alourdissement de l'anse tumorale, dans son obstruction, dans les adhérences et les brides d'origine inflammatoire. L'hyperspasmodicité de l'intestin amibien sera le facteur déclenchant.

Les complications péritonéales par l'évolution perforative du processus ulcéro-nécrotique sous tous ses aspects évolutifs, seront étudiées plus loin.

24 des 58 observations qui sont à la base de ce travail entrent dans le cadre des réactions pariétales diffuses.

α) *Suivant le siège :*

La localisation est unique dans 22 cas :

— cœcale ou cœco-colique droite	11 cas
— sigmoïdienne	4 »
— valvulaire (BAUHIN)	4 »
— transverse	2 »
— angulaire gauche	1 »
Total	22 cas

©SSA

Cette localisation est double pour deux malades :

— cœcale et valvulaire	1 cas
— cœcale et sigmoïdienne	1 »
Total	2 cas
donc, localisations uniques et multiples	24 cas

β) *Suivant le type de lésions :*

La lésion pariétale est fonction de la prédominance de la réaction granulomateuse scléro-hypertrophique, de l'inflammation ulcéro-nécrotique ou de l'infiltration œdémateuse simple. Nous pouvons classer nos observations en :

— *formes tumorales :*	
cœco-colique droite	8 cas
sigmoïdienne	1 »
transverse	2 »
— *formes inflammatoires :*	
cœco-colique droite	5 cas
sigmoïdienne	4 »
angulaire gauche	1 »
— *formes œdémateuses :*	
œdème de la valvule de BAUHIN	5 »
Total	26 cas

(2 observations concernent des lésions associées)

γ) *Suivant les complications :*

Nous pouvons également classer 20 de nos observations en :

— *Occlusions mécaniques :*

3 invaginations iléo-cœco-coliques compliquent :
— 2 bauhinites,
— 1 amœbome cœcal.

3 occlusions par volvulus se répartissent en :
— 1 volvulus du grêle autour d'adhérences inflammatoires sur un amœbome transverse,
— 1 volvulus iléo-cœcal dû à un amœbome cœcal,
— 1 volvulus d'un sigmoïde tumoral.

— *Péritonites :*

13 suppurations péritonéales localisées ou généralisées en deux temps sont dues à la perforation d'amœbomes tumoraux ou inflammatoires, 1 fistule pyo-stercorale est secondaire au drainage d'un amœbome suppuré obstructif de l'angle gauche.

4° Lésions perforatives et sphacèles coliques (*)

1) FORMES PERFORATIVES LOCALISÉES. — Le siège se situe essentiellement dans les zones de stase : cœcum, suivi par ordre de fréquence par : le rectosigmoïde, le colon ascendant, les angles droit et gauche, le colon descendant et le transverse. Ce sont les zones de prédilection des lésions ulcératives banales de l'amibiase. Au niveau du cœcum, les perforations siègent électivement à la face antérieure, près de la base appendiculaire ou à la jonction iléo-cœcale

(*) Les 22 observations entrant dans ce cadre sont rapportées dans *Médecine d'Afrique Noire*, nov.-déc. 1962, Dakar.

©SSA

(les perforations appendiculaires étant exclues). Sur le sigmoïde, elles peuvent compliquer une diverticulite amibienne.

La perforation peut être unique, de dimensions plus ou moins grandes (de 2 mm à 4 cm de diamètre), à contours irréguliers et à bords décollés ou blindés. Elles peuvent être multiples sur le même segment ou entourées de zones pré-perforatives. Le point caractéristique de ces formes est la limitation du processus perforatif à un segment colique, alors que le reste du colon est porteur de lésions muqueuses amibiennes banales.

L'état de la paroi intestinale avoisinante est variable. La lésion peut être térébrante et limitée, dans les lésions aiguës, sur une paroi qui n'a été que peu modifiée par le processus pathologique. Au contraire, cette dernière peut être épaissie, cartonnée, infiltrée par une véritable typhlite ou sigmoïdite ; les bords de la perforation sont amincis, fragiles et coupants ; des zones pré-perforatives, correspondant à des lésions ulcératives et nécrosantes étendues, la cernent. La paroi peut enfin être bouleversée par un œdème inflammatoire ou par une hypertrophie réactionnelle de toutes les tuniques : « amœbome inflammatoire » (DEJOU), avec multiples petits abcès disséminés dans son épaisseur ; le processus inflammatoire extensif domine : c'est la forme abcédée ou ulcéro-granulomateuse de FERRARA ; plus rarement, la perforation peut compliquer un « amœbome vrai » fibro-granulomateux de FERRARA. La perforation marque la reprise du processus inflammatoire sur ces réactions hyperplasiques.

La progression de l'inflammation de dedans en dehors et la réaction pariétale intestinale permettent une limitation, tout au moins initiale, du processus. Comme dans toute autre inflammation, l'épiploon, les accolements des anses grêles et du péritoine, cloisonnent en général les lésions et protègent dans un premier temps la grande cavité. Tous les stades évolutifs anatomiques : perforations bouchées, plastrons, abcès latéro-coliques, péritonites plastiques et périviscérites, se rencontrent. L'action cytolytique de l'amibe, la pullulation et l'exaltation de la virulence des microbes, peuvent rompre les barrières trop fragiles, et l'évolution se fera vers le grand ventre et les espaces celluleux rétropéritonéaux (fait déjà signalé par ROGERS et HUARD, dans des cas de perforations rétro-cœco-coliques ou rétro-coliques), ou même vers la paroi abdominale.

2) FORMES SPHACÉLIQUES. — Une place à part doit être faite aux perforations des amibiases suraiguës. Caractérisées par l'absence d'épaississement des parois coliques et la diffusion des lésions, ces perforations réalisent de véritables gangrènes ou sphacèles coliques. Déjà étudiées par RAVAUT et KRONULITSKY pendant la guerre de 1914-18, ces amibiases aiguës, « typhoïde des colons » de CHEVALLIER, « amibiase mortelle » de PAYET, « fulminating dysentery » des Anglo-Saxons, « amibiase suraiguë » des auteurs français, rares mais favorisées par de nombreuses conditions, se rapprochent, par leurs lésions, des formes aiguës de la rectocolite hémorragique et des colites ulcéreuses perforatives. Tous les auteurs, OSCHNER et de BAKEY, WILMOTH, BARKER, PAYET et BEZES, après HUARD et MEYER-MAY, sont unanimes pour reconnaître leur gravité et leur incidence sur la mortalité de l'amibiase ; les résultats thérapeutiques sont déplorables. OSCHNER et de BAKEY estiment leur fréquence à 1,5 p. 100 des cas d'amibiase, WILMOTH à 1,1 p. 100, BARKER à Durnan à 1 p. 100, PAYET et SANKALE (40 obs.) à 3. p. 100 des amibiases hospitalisées. PAYET, NETIK, ARMENGAUD et BEZES en rapportent 10 cas en 1 an à Dakar ; HUARD, MEYER-MAY, 7 observations ; JULIEN, 18 cas.

L'incidence de ces formes sur la mortalité au cours de l'amibiase mortelle

©SSA

a été également recherchée par ces auteurs. Elles sont responsables de 10 à 20 p. 100 des décès pour BARKER ; KEAN et col., sur 149 amibiases mortelles, trouvent 46 perforations coliques 9 fois disséminées à tout le colon, 19 fois cœco-coliques, 7 fois recto-sigmoïdiennes, 7 fois transverses et coliques gauches.

Les lésions constatées à l'ouverture de l'abdomen sont bien différentes : le péritoine dépoli, couvert de fausses membranes, contient une quantité importante de liquide purulent fécaloïde ou chocolat, d'odeur nauséabonde.

L'atteinte colique est diffuse. Epaissie, de la consistante du papier buvard humide (ROGERS), ou gangrénée, de couleur feuille morte, la paroi colique s'écrase sous le doigt et se détache en lambeaux à la moindre traction. Les perforations sont multiples, de diamètre variant de 1 à 2 mm à quelques centimètres, ou même intéressent de véritables segments escarrifiés ; leurs bords sont sphacéliques et effilochés. De la lumière intestinale, largement ouverte par ces nombreux orifices, s'écoule un liquide sanglant, poisseux, noirâtre. A côté de ces zones sphacéliques peuvent exister des abcès coliques ou péricoliques plus ou moins cloisonnés. La totalité de la muqueuse colique est abrasée et n'est plus constituée que par des ulcérations nécrotiques confluentes plus ou moins térébrantes.

Ces lésions diffuses sont cependant électivement maximales au niveau du cœcum ascendant (KEAN, WOOLEY, MUSGRAVE, BLANC et SIGUIER) ou du sigmoïde. Elles peuvent prendre un caractère segmentaire : sphacèle d'une portion colique ou éclatement du cœcum, tels qu'ANDRÉ et CORNET les ont décrits. Le mésocolon, infiltré par l'œdème et souvent infarci, est bourré d'adénopathies notables. Les vaisseaux sont souvent thrombosés.

Parfois, alors que les lésions coliques sont aussi intenses et la péritonite évidente, on ne retrouve aucune perforation. Ces péritonites sans perforations sont signalées par ROGERS, HUARD, BEZES et PAYET. Elles s'expliquent facilement par l'intensité des lésions intestinales, qui rendent le colon poreux et qui sont typiques de l'amibiase maligne.

Des lésions hépatiques, abcès multiples, confluents, volumineux et mal limités, peuvent précéder ou accompagner ces lésions coliques, réalisant les formes hépato-coliques graves rapportées par ANDRÉ et CORNET. L'examen microscopique peut montrer des lésions diffuses, hémorragiques essentiellement, des différents organes (rein, foie, etc.). Des lésions surrénaliennes ont été retrouvées par PAYET dans 6 observations, par DELAHOUSSE dans 1 observation; elles ont été relevées dans 2 de nos observations. L'intestin grêle, le plus souvent indemne, peut parfois présenter une iléite congestive intense ou un aspect congestif modéré (PAYET et col). Enfin, le phagédénisme cutané peut apporter une note de gravité supplémentaire.

L'examen histologique des pièces opératoires ou nécropsiques permet de retrouver sur les zones de muqueuse apparemment saine des lésions typiques de l'amibiase colique, faites de boursouflures centrées par une ulcération recouverte de fausses membranes et de débris nécrotiques, avec des éléments desquamés, des globules rouges et des amibes dysentériques. Autour de ces lésions ulcératives, atteignant ou dépassant la sous-muqueuse, dissociant la musculeuse et atteignant la séreuse, les différentes tuniques de la paroi intestinale peuvent être distendues par un œdème avec infiltration leucocytaire, plasmocytaire, à prédominance éosinophilique. La paroi colique peut être envahie par un tissu de granulation où fibroblastes et fibrilles dominent, réalisant l'aspect de granulome inflammatoire ou scléro-hypertrophique. La perforation, dans les formes localisées, est le résultat d'une évolution rapide

©SSA

du processus ulcéro-nécrotique ou au contraire plus progressive par l'intermédiaire de petits abcès intra-pariétaux dans les formes cloisonnées ou tumorales.

Dans les formes sphacéliques, le processus destructif intéressant toutes les tuniques coliques ne permet plus de reconnaître les structures de l'intestin normal. Il n'est plus constitué que de fragments gangrénés avec fusées purulentes. On note une atteinte vasculaire, veineuse et artériolaire non seulement terminale, mais également tronculaire intra-mésocolique.

La spécificité amibienne sera affirmée par la découverte d'amibes au sein de ces lésions. Malgré la possibilité d'un envahissement secondaire par l'amibe de lésions ulcéro-nécrotiques d'autres origines, sa découverte dans le liquide de raclage des ulcérations ou à l'examen histologique des pièces opératoires, inflammatoires ou tumorales, doit être considérée comme pathognomonique. L'histologie permet de confirmer le rôle de l'amibe, que les antécédents et les circonstances étiologiques d'une part, les examens parasitologiques des selles et les constatations rectoscopiques d'autre part, peuvent déjà faire fortement soupçonner.

Nous rapportons 22 observations d'amibiases coliques perforées et de sphacèles coliques qui se répartissent ainsi :

— 13 observations concernant des perforations localisées :

perforations cœco-coliques droites	6
perforations sigmoïdiennes	4
perforations cœcale et sigmoïdienne associées	1
perforation du transverse	1
perforation angulaire gauche	1
Total	13

— 9 observations intéressent des sphacèles totaux ou partiels :

atteinte colique diffuse sans perforation	1
sphacèle colique total	1
sphacèle du colon gauche et du sigmoïde	1
sphacèles du sigmoïde en totalité	2
sphacèle cœco-colique droit et du transverse	1
Total	6

— 3 perforations fulminantes :

perforation isolée du colon descendant	1
perforations cœcales	2
Total	3

5° Les associations pathologiques et extension aux organes voisins

1) Appendicite et amibiase.

L'atteinte privilégiée du cœcum dans l'amibiase intestinale se traduit par un syndrome clinique de la F.I.D. Un dilemme souvent difficile à résoudre se pose : s'agit-il d'une appendicite ou d'une amibiase cœcale à forme pseudo-appendiculaire ? Les uns y ont répondu par une solution opératoire, et déjà Dieulafoy appelait ces malades « les balafrés du ventre de Châtel-Guyon et de Plombières ». D'autres ont montré l'angoisse d'une abstention devant les syndromes typhlo-appendiculaires. Sans mettre en avant le spectre des fistules pyo-stercorales ou du phagédénisme cutané amibien, secondaires à des appendicectomies chez les amibiens, il est certain qu'il est préférable d'éviter

©SSA

une intervention inutile et de traiter l'amibiase intestinale ; par contre, l'appendicite dans sa forme aiguë, amibienne ou non, nécessite l'intervention d'urgence.

Anatomiquement :

a) l'appendice peut être hors de cause dans les lésions cœcales, aiguës, inflammatoires ou tumorales ; ce sont les fausses appendicites du syndrome typhlo-appendiculaire aigu amibien de HUARD. Mais si, macroscopiquement, l'appendice semble sain, il existe souvent des lésions de la muqueuse appendiculaire retrouvées 14 fois sur 100 autopsies d'amibiens par DEJOU. L'appendice peut participer au processus œdémateux et inflammatoire intéressant le cœcum ou être englobé dans un blocage réactionnel abcédé ou à évolution scléreuse ;

b) par contre, l'appendicite vraie existe chez l'amibien. S'agit-il d'une appendicite aiguë ou chronique banale, ou d'une appendicite amibienne ? Dans les formes aiguës, on retrouve tous les aspects de l'appendicite aiguë banale, de l'appendicite perforée en péritoine libre ou cloisonné, de l'appendicite purulente ou gangréneuse. Les examens histologiques permettent de mettre en évidence l'amibe dans la paroi appendiculaire comme dans le reste du colon, mais la participation microbienne prédomine le plus souvent et enlève toute spécificité aux lésions. HUARD disait déjà que « dans ces prétendues appendicites amibiennes, le microbe est tout et l'amibe n'est rien ». Les auteurs insistent sur « la fréquence indéniable des appendicites vraies » chez l'amibien (FORT) et sur leur gravité particulière. MANSON-BAHR aux Indes, MUSGRAVE au Panama, GREAVES à Hong Kong, HUARD en Indochine, rapportent de nombreuses observations d'appendicites graves parfois perforées. Nous en avons réuni 9 observations.

L'amibe donne parfois son cachet aux suites opératoires de l'appendicectomie. La fistulation du moignon, les suppurations ou péri-typhlites, les cellulites et le sphacèle cutané peuvent suivre l'exérèse d'appendices à peine inflammatoires (SOHIER). Des hémorragies, des lésions perforatives et des sphacèles coliques peuvent être le fait d'une poussée de dysenterie suraiguë secondaire à l'acte opératoire. C'est dire que si l'appendicite aiguë, fréquente chez l'amibien, demande une intervention d'urgence, il convient en zone d'endémie de reconnaître et de traiter la colite par un traitement spécifique qui préviendra les complications. Les antécédents, les examens complémentaires, les lésions associées, en particulier cœcales ou recto-sigmoïdiennes, découvertes par la clinique ou dépistées par la rectoscopie ou le lavement baryté, l'atteinte hépatique et les examens parasitologiques, permettent de reconnaître cette participation amibienne.

— Les 9 observations que nous avons réunies concernent des appendicites aiguës vraies au cours d'une amibiase reconnue et confirmée (Obs. 34 à 41).

— 6 fois l'amibiase fait sa preuve avant l'intervention.

— 3 ectomies d'appendicites vraies au cours d'un traitement émétinien ont une évolution simple.

— 3 fois les suites sont troublées : 1 fistule pyo-stercorale, après abcédation au contact du moignon d'un appendice porteur d'ulcérations amibiennes, cède au traitement émétinien. Des hémorragies intestinales et des foyers métastatiques suppurés (pleurésie purulente) compliquent le drainage chirurgical d'un abcès appendiculaire. Enfin, une désunion de la plaie opératoire au devant d'un cœcum tumoral cicatrise avec le traitement émétinien.

— Dans 3 observations, ce sont les complications post-opératoires qui permettent d'affirmer la participation amibienne par la découverte du parasite et de mettre en œuvre le traitement spécifique.

— 1 péritonite par perforation d'une appendicite pelvienne qui se complique d'une

©SSA

fistule pyo-stercorale intarissable. Une poussée dysentérique aiguë fait mettre en œuvre le traitement émétinien, qui tarit la fistule.

— 1 réintervention, après appendicectomie faite un mois auparavant, draine un abcès latéro-cœcal au contact d'un amœbome. Le drainage et le traitement émétinien entraînent une guérison rapide.

— 1 péritonite cloisonnée, avec abcès par gangrène appendiculaire, opérée, est suivie d'une fistule pyo-stercorale. La cicatrisation étant en cours, la malade sort sur sa demande de l'hôpital. Elle revient un mois après, moribonde, avec un cratère nécrotique de la F.I.D. Le phagédénisme cutané amibien est confirmé par la présence du parasite dans les éléments de décapage de la plaie. Le traitement spécifique n'a pas permis d'arrêter le phagédénisme et une colite diffuse suraiguë perforante emporte la malade.

2) AMIBIASE ET DIVERTICULES.

Les diverticules du gros intestin, constitués par des hernies de la muqueuse intestinale à travers la musculeuse dissociée, exceptionnellement uniques, sont d'une fréquence variable : 5 à 6 p. 100 chez les individus âgés de plus de 40 ans (LOYGUE). Siégeant essentiellement sur le sigmoïde (50 à 70 p. 100), ils se rencontrent également sur le descendant (30 p. 100), le transverse et le cœco-ascendant (5 à 10 p. 100). Pour expliquer leur formation, on invoque une théorie congénitale ou mécanique : dans le déterminisme de la diverticulose s'associent une déficience localisée de la paroi musculaire, une augmentation de la pression intestinale et certaines habitudes alimentaires ; la coexistence d'amibiase et de diverticule n'est donc que fortuite. La parasitose peut, par contre, donner un cachet évolutif à la diverticulite, inflammation aiguë, subaiguë ou chronique des diverticules. On pense que cette dernière, déjà de gravité différente suivant la virulence des germes en cause, évoluera, grâce au pouvoir cytolytique amibien, plus rapidement vers les formes aiguës, péritonéales et péricoliques et vers la fistulisation dans les organes creux ou à la paroi. LELONG cite deux observations de diverticulites chez l'amibien, qui ne cédèrent qu'après un traitement spécifique. DELOYER rapporte l'observation d'un colonial de 55 ans du Congo Belge. Nous pensons que l'amibiase favorise l'inflammation d'une diverticulose et accélère l'évolution vers les complications, que la diverticulite peut être entretenue par l'amibiase et ne céder qu'au traitement spécifique, enfin que la diverticulose peut entretenir la colite amibienne malgré des traitements correctement suivis.

Nous réunissons 4 observations de diverticulites amibiennes (Obs. 42 à 45).

— 2 sigmoïdites diverticulaires sub-occlusives avec plastron de la F.I.G. cèdent au traitement médical et spécifique.

— 1 sigmoïdite diverticulaire perforée avec un abcès latéro-sigmoïdien est compliquée d'une occlusion du grêle adhérent.

— 1 diverticulose colique semble être responsable du caractère particulièrement rebelle de la colite amibienne de la quatrième observation.

3) POLYPOSE RECTO-COLIQUE ET AMIBIASE.

La polypose intestinale est définie par la présence d'adénomes muqueux vrais. L'adénome colique peut être unique, c'est le polype solitaire ; ils sont multiples dans la forme de « polypose recto-colique diffuse ». Ces polypes adénomateux, polypes vrais, se caractérisent par leur histologie ; ils sont faits d'une prolifération de la muqueuse centrée par un axe conjonctivo-vasculaire émané de la sous-muqueuse ; sur les arborisations émises par cet axe repose une muqueuse épaissie, à glandes hyperplasiées : elle peut être modifiée par un élément inflammatoire surajouté, mais garde son caractère adénomateux. Nous avons vu que les lésions dues à l'amibiase sont différentes ; elles sont éventuellement représentées par des pseudo-polypes inflammatoires, faits d'une infiltration œdémateuse et inflammatoire de la sous-muqueuse, soulevant une muqueuse dont les cryptes glandulaires sont superficiellement nécrosées, tandis qu'elles restent intactes dans la profondeur.

©SSA

D'une part, le terme de polype employé par de nombreux auteurs, dans les lésions amibiennes, pour celui plus précis de pseudo-polype inflammatoire, d'autre part, la coexistence possible de lésions amibiennes et de polypes vrais, entraînent une certaine confusion. Mais un examen histologique, à défaut d'un diagnostic macroscopique, permettra dans l'amibiase de différencier ce type de pseudo-polype inflammatoire. L'aspect radiologique ou macroscopique des formes diffuses évoque assez volontiers le diagnostic de polypose colique diffuse, mais l'examen de la pièce ouverte et des coupes histologiques est formel : telle une observation de HIRES rapportée par DISSARD.

4) PHAGÉDÉNISME CUTANÉ AMIBIEN.

« Le phagédénisme cutané amibien » (MÉNÉTRIER et TOURAIN) ou « amibiase cutanée » (ENGMANN et HEITHANS), peut être consécutif au drainage chirurgical ou à la fistulisation spontanée d'un abcès hépatique amibien. Il a été décrit par de nombreux auteurs dans la localisation périnéale accompagnant une amibiase intestinale aiguë. Il peut, comme chez le malade de ENGMANN et HEITHANS, un enfant de 5 ans, amibien pulmonaire et intestinal, couvrir le ventre et le dos de lésions cutanées amibiennes. Ces atteintes cutanées semblent très rares actuellement. Dans le cadre des lésions intestinales chirurgicales, un phagédénisme cutané amibien peut apparaître après le drainage chirurgical ou la fistulisation spontanée de lésions typhlo-appendiculaires. COLE et HEIDEMAN rapportent une observation après une appendicite aiguë drainée ; ENGMANN et MELENEY, après une résection segmentaire d'une tumeur amibienne du colon droit ; BOTREAU-ROUSSEL et HUARD, après une colostomie pour dysenterie amibienne grave récidivante. PARODI cite les observations d'amibiase cutanée post-opératoire de BININ, CHARRIER et de SMYTH. SOHIER en rapporte 4 cas en 1947, secondaires à une appendicectomie ; O'CONNOR rapporte celle d'un malade hospitalisé à Saint-Louis-du-Sénégal pour fistulisation spontanée d'une typhlo-colite nécrotique avec phagédénisme cutané important.

Dans notre observation 30, la fistule stercorale, apparue après appendicectomie en voie de cicatrisation, s'est transformée brutalement en un important cratère nécrotique, de 10 sur 5 cm et de 15 cm de profondeur, à bords irréguliers, crevassés, dont le fond est occupé par un magma sphacélique. Les prélèvements par grattage montrent la pullulation d'amibes hématophages. Ce phagédénisme est allé progressant jusqu'au décès de la malade par sphacèle colique total.

Les lésions cutanées et pariétales ressemblent à l'ulcère phagédénique. L'ulcération géante, polycyclique, à bords nécrotiques taillés à pic et décollés, est sphacélique dans le centre, avec un chevelu membraneux grisâtre. Le fond de la plaie est constitué par la paroi colique avec muqueuse éversée recouverte d'un enduit glaireux. Ces lésions se caractérisent encore par leurs caractères extensifs : la preuve amibienne doit être recherchée par des examens sur les raclures des bords de l'ulcère. Témoins du pouvoir cytolytique considérable de l'amibe, elles sont de pronostic sombre (42 p. 100 de mortalité pour de BAKEY), mais cette gravité se rattache essentiellement à l'importance des lésions causales intestinales et au retentissement général non seulement de l'atteinte amœbo-microbienne, mais de cette large fistule stercorale.

5) RELATION AMIBIASE ET CANCER.

La coexistence d'une amibiase colique ou rectale et d'un cancer a frappé les différents auteurs. CARLES attire l'attention sur cet avenir des dysenteries amibiennes. RACHET la tient pour rare, mais certains (MANSON-BAHR) pensent qu'il est commun de découvrir un carcinome rectal ou sigmoïde chez des sujets âgés dont le passé est entaché d'amibiase. HUARD rapporte 4 observations

©SSA

(2 localisations rectales, 1 cœcale, 1 sigmoïdienne) ; LE DANTEC : 2 rectales ; BENSAUDE : 2 rectales ; CONSTANTIN : 3 rectales ; ANDERSON : 4 sigmoïdiennes ; ALBAN, GIRAULT et MARIANI : 1 recto-sigmoïdienne ; SANTY et MORENAS : 1 iliaque ; BALLET et SICE : 1 sigmoïdienne ; MARSCHER : 1 angulaire droite ; MORGAN : 1 cœcale ; CADE et MICHAUD : 1 recto-sigmoïdienne ; ROUX SAVIGNAC : 1 sigmoïdienne ; VACHON : 1 rectale ; SAUBIER : 1 sigmoïde-rectum.

27 cas sont rapportés par BERGEN-DIXON, 9 par WILMORE. Nous avons rassemblé 11 observations personnelles dont 9 ont fait l'objet d'un travail antérieur (CARAYON, SANKALE, RICHIR) (*).

Curiosité, rareté ou fréquence, l'étude de cette association fait l'objet « d'une importante bibliographie, mais d'une indigence de la documentation où reviennent sans cesse les mêmes observations dans le cycle des citations » (MOUTIER). Cette coexistence ne saurait cependant être tenue aujourd'hui pour exceptionnelle et pose différents problèmes : problèmes clinique et diagnostique, problème des potentialités précancéreuses des lésions amibiennes, du retentissement de l'amibiase sur l'évolution néoplasique et, enfin, problème médico-légal.

1) *De la complexité du diagnostic* nous relèverons ici la diversité des observations :

— développement d'un cancer chez un malade dont la dysenterie antérieure n'est retrouvée que par un interrogatoire soigneux et orienté,

— développement d'un cancer chez un malade aux antécédents amibiens indiscutables, mais dont le syndrome colitique s'est atténué ou a disparu,

— enfin, développement insidieux du cancer, chez un amibien, à caractères objectifs nets.

L'histoire clinique, la découverte d'amibes, l'amélioration des troubles et même la fonte partielle de tumeurs pseudo-inflammatoires sous l'influence du traitement spécifique, orienteront, à tort parfois, vers un diagnostic d'amibiase. Au contraire, des amibiases chroniques avec lésions infiltrantes ou bourgeonnantes sténosantes, occlusives, de nature scléro-cicatricielles et résistantes au traitement spécifique évoqueront le cancer. On ne pourrait mieux conclure que MOUTIER : « A l'égard du cancer, l'amibiase risque de donner une fausse sécurité ». Il faut se montrer très circonspect à l'égard des dysenteries résistant au traitement et ne tenir pour valable une amélioration clinique qu'avec un contrôle sévère des états lésionnels. Inversement, on n'admettra un diagnostic de cancer que s'il est appuyé par un ensemble de constatations auxquelles clinique et laboratoire auront également contribué.

2) *L'interrelation entre amibiase et cancer,* c'est le problème des potentialités néoplasiques des lésions dysentériques.

S'agit-il d'une dégénérescence des lésions amibiennes chroniques ou d'une simple coexistence ? L'argument statistique n'est pas en faveur d'une dégénérescence. Les résultats des enquêtes faites dans les zones mondiales d'endémie amibienne (Afrique, Extrême-Orient et Moyen-Orient) montrent que les tumeurs recto-coliques y sont plus rares. Dans l'ensemble des Républiques Africaines d'expression française, particulièrement touchées par l'amibiase, le cancer du tube digestif est rare. La similitude du siège d'élection de l'amibiase et du cancer du gros intestin, recto-sigmoïde, cœco-ascendant, trouve sa raison d'être dans le facteur physiologique favorisant la stase dans l'une et l'autre

(*) *Médecine d'Afrique Noire,* VIII (13), pp. 272-280, 1961.

©SSA

de ces affections. Le cancer, d'ailleurs, est de localisation rectale ou sigmoïdienne dans 7 des observations rapportées pour 3 cœcales et 1 transverse, alors que les lésions amibiennes tumorales sont fréquemment cœcales ; la fréquence des lésions amibiennes chroniques et du cancer aux deux segments statiques (cœco-ascendant et recto-sigmoïde) est inversée.

Les lésions intestinales amibiennes rentrent-elles dans le cadre des lésions coliques dites précancéreuses ? Celles-ci ont fait l'objet d'une mise au point en 1956, au Cinquième Congrès de l'Association des Sociétés Européennes et Méditerranéennes de Gastro-Entérologie. Des états pathologiques semblent prédisposer au cancer :

— des tumeurs franchement précancéreuses : tumeurs villeuses du rectum et polypose diffuse familiale,

— des tumeurs précancéreuses dont l'évolutivité est moindre : la polypose isolée du rectum,

— des états prédisposant à la dégénérescence maligne : la recto-colite hémorragique,

— des états indépendants du cancer, qui s'associent secondairement : la diverticulose colique.

Les diverses lésions amibiennes chroniques entrent-elles dans ce cadre ?

a) *Les pseudo-polypes glanduliformes,* inflammatoires, ou par détachement de la muqueuse, seuls rencontrés dans l'amibiase, se différencient des polypes vrais polyadénomateux et des papillomes par leurs caractères histologiques. Si le polype vrai entre dans le cadre des états précancéreux, le pseudo-polype des colites spécifiques ou non spécifiques ne dégénère pas. Le traitement médical spécifique le fera disparaître. Mais l'amibiase peut coexister avec une polypose vraie, rarement d'ailleurs (PATEL, DELARUE, BODDINGTON et TRUELOVE). CAMBIES publie un cas de polypose caractérisée chez un amibien. Nous en rapportons une observation démonstrative (Obs. 54). On relève rarement des lésions amibiennes à type de pseudo-polypes inflammatoires, envahies par un processus néoplasique. Ce processus survient-il par dégénérescence d'une lésion spécifique, ou n'est-il qu'une simple coexistence ? L'observation 1, dans la thèse de DISSARD, particulièrement étudiée du point de vue histologique par les Professeurs MARTIN et GUICHARD, semblerait être un cas exceptionnel de dégénérescence.

b) *L'amœbome* sous ses deux aspects est plutôt un faux cancer qu'un état précancéreux : il s'agit d'une lésion inflammatoire longtemps réversible sous l'effet du traitement spécifique. Dans les cancers des amibiens, la plupart concernent des atteintes anciennes ; seules, 12 observations rapportent des examens parasitologiques signant l'évolution simultanée de l'amibiase et du processus néoplasique. BABLET et SICE, cependant, apportent une observation dont l'examen histologique montre, sur une microphotographie, de nombreuses amibes hématophages dans un tube glandulaire en voie de prolifération cancéreuse. Mais dans de telles observations on peut se demander, avec HUARD, s'il ne s'agit pas d'une association avec pénétration de l'amibe dans les formations néoplasiques au même titre que dans les parois coliques.

L'action résolutive même partielle, sur ces tumeurs, du traitement spécifique, a été invoquée comme preuve de la participation amibienne au processus tumoral. C'est, plutôt qu'un élément de discussion, une source d'erreur de diagnostic et d'aggravation du pronostic par le retard apporté à la thérapeutique (Obs. ALBAN, GUIRAULT, MARIANI, HUARD, CHIRAY, DUPUY, etc.).

La présence simultanée d'une tumeur inflammatoire amibienne sur une

©SSA

zone colique et d'un cancer sur une autre (comme l'observation rapportée par MORGAN), ou d'un cancer de l'angle droit fixé au foie chez un amibien en traitement pour amibiase intestinale et hépatique (obs. de MARSCHEN), n'est pas un élément formel pour trancher le débat.

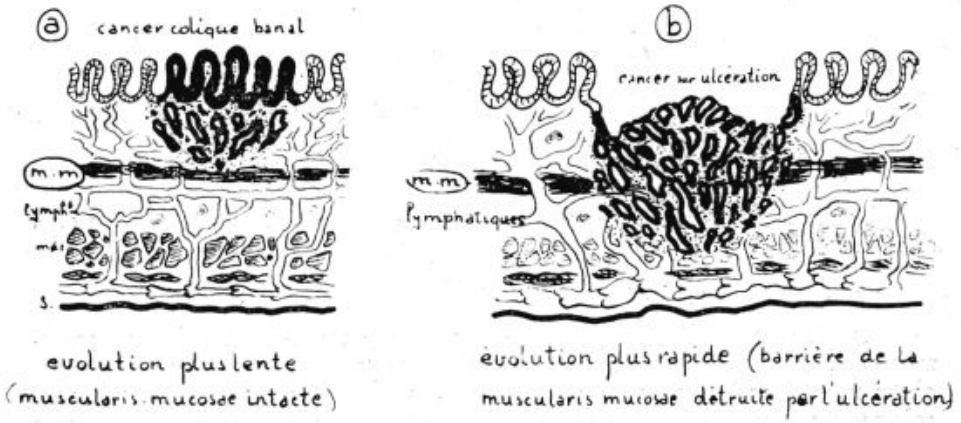
De l'étude des rapports entre amœbome et cancer du colon, FERRARA conclut que si la cancérisation des lésions amibiennes est possible, elle doit être considérée comme vraiment exceptionnelle. Le problème rejoint celui de tout granulome colique inflammatoire spécifique ou non.

c) *Les formes scléreuses.* Les rétrécissements scléreux, et particulièrement rectaux ou recto-sigmoïdiens, posent le problème du rôle de l'irritation et de l'inflammation chronique dans la genèse du cancer. DIEULAFÉ classe ces irritations chroniques dans la première variété anormale, sans qu'il y ait pourtant de disposition structurale atypique. Pour SCHNEIDEN et WESTHUES, le cancer colique ou recto-sigmoïdien se développerait sur un terrain préparé par les irritations chroniques. CAIN semble admettre que l'intensité et la chronicité du processus d'irritation intestinale, au cours de l'amibiase, constituent des conditions favorables à l'apparition d'un cancer. Les preuves parasitologiques manquent souvent. Nous avons vu la difficulté de prouver l'origine amibienne des rétrécissements inflammatoires. Parfois, les caractères du granulome sur lequel s'est greffée la néoplasie seront évocateurs, comme dans une de nos observations (obs. 47). Le passé amibien, même très ancien, la persistance des troubles du transit, la fréquence des poussées aiguës et la découverte du parasite à des examens successifs de selles doivent être retenus.

3) *L'amibiase peut-elle avoir une influence sur la forme anatomique du cancer et son évolutivité ?*

La plupart des observations faisant état de cette coexistence sont des cancers en virole, sténosants. HUARD en Indochine, BERTRAND à Lyon, ont insisté sur la gravité évolutive chez l'amibien encore porteur de parasites, ou même à infestation ancienne. L'extension néoplasique serait plus rapide, les suites opératoires souvent troublées et le pronostic beaucoup plus sombre (notre observation 55).

FIGURE 3



L'amibiase ne semble avoir aucune influence dans la cancérisation du colon ; à titre individuel, mais pour des raisons sociales exclusivement, on peut discuter de sa responsabilité. Elle retentit sur l'évolution d'un cancer

©SSA

coexistant. L'extension du processus malin, à point de départ muqueux, peut être facilité par la destruction antérieure de la paroi colique avec traversée de la sous-muqueuse par l'amibe ; les lésions ulcératives de l'amibiase sont favorables à une diffusion plus rapide de la néoplasie. L'irritation et l'inflammation chronique de l'amœbome et du rétrécissement scléreux sont des facteurs cancérigènes possibles : les formations pseudo-polypoïdes et les granulomes inflammatoires, par contre, ne peuvent être retenus. Les lésions amibiennes tumorales posent avec le cancer un problème diagnostique souvent difficile à résoudre, source d'erreurs et dont seule l'histologie apporte la solution.

Nous rapportons 11 observations comprenant 10 Européens et 1 Africain ; le plus jeune a 29 ans, le plus âgé 69 ans (obs. 47 à 58).

L'amibiase évoluait depuis plusieurs années (de 2 à 20 ans), elle avait été confirmée par des examens parasitologiques antérieurs, 9 fois sur 11. La recherche d'amibes était négative, au moment du dépistage du cancer, excepté pour 1 observation.

rectum et fourche recto-sigmoïdienne	5
cœco ascendant	3
transverse	1
rectum	1
colon iléo-pelvien	1
Total	11

Il faut noter la découverte d'un double cancer rectal (recto-sigmoïdien et ampullaire chez une malade) et le développement néoplasique au sein d'un granulome inflammatoire dans deux observations. Le traitement émétinien a eu, dans deux cas, un effet bénéfique avec réduction du volume des tumeurs et amélioration du transit.

Les relations de cause à effet entre l'amibiase et le cancer nous semblent impossibles à établir. Cependant, pour des raisons plus sociales que médicales, plus affectives que rationnelles, chez un ancien amibien reconnu, il est impossible de ne pas admettre que la colite amibienne ait favorisé la cancérisation.

Clinique

L'amibiase colique peut revêtir pour le chirurgien différents tableaux cliniques. Nous les schématisons en 4 grands syndromes :

— *Tumoral* — *Occlusif* — *Hémorragique* — *Péritonéal.*

Ils sont souvent intriqués et ne correspondent pas à des formes anatomiques précises. La tumeur se révèle souvent par une symptomatologie obstructive. L'occlusion est fréquemment le fait de phénomènes inflammatoires colo-péritonéaux. Le diagnostic ne consiste pas, dans la majorité des cas, à préciser les lésions d'une amibiase connue, mais à rattacher à cette dernière un syndrome abdominal. La topographie des lésions et leurs caractères évolutifs donnent un cachet particulier au syndrome clinique. Le diagnostic peut se poser aussi bien en urgence que devant un syndrome au long cours.

©SSA

I. - SYNDROME TUMORAL : LE GRANULOME AMIBIEN

La symptomatologie varie selon l'intensité du processus inflammatoire, le degré de développement de la masse tumorale et sa localisation. L'ensemble des signes cliniques groupés et confrontés permet d'étayer le diagnostic de tumeur inflammatoire colique, qui se pose essentiellement avec le cancer colique. La recherche de la spécificité amibienne ira jusqu'à l'épreuve thérapeutique spécifique. L'interrogatoire révèle des troubles intestinaux anciens, datant de plusieurs mois ou années, parfois nets et faits d'épisodes dysentériques aigus sur un fond de colite chronique. Les épisodes douloureux accompagnés de poussées fébriles et de constipation alternent avec des périodes de quiescence. Souvent, ce sont des douleurs abdominales diffuses, une pesanteur de l'hypochondre ou un syndrome douloureux persistant de la F.I.D.

— L'examen révèle une masse abdominale à contours arrondis ou ovalaires. Mal délimitée, elle est sensible à la palpation, adhérente et peu mobile. Profonde, située sur le cadre colique, elle est d'étendue et de consistance variables (carton mouillé par endroits).

— Les signes inflammatoires sont divers : des nausées, des vomissements, une défense localisée et des poûssées thermiques avec signes d'irritation péritonéale, peuvent en imposer pour une appendicite, une cholécystite ou un phlegmon périnéphrétique.

— L'évolution est entrecoupée de phases d'obstruction intestinale. De localisation basse et souvent incomplète, elle est levée par la thérapeutique anti-inflammatoire, mais elle peut se compléter progressivement et aboutir à l'occlusion.

— Le fléchissement de l'état général peut être rapide, l'amaigrissement important, en particulier en milieu tropical ; l'anémie est discrète et la fièvre peu élevée.

L'examen radiographique, par lavement baryté et par transit, n'apporte pas de signes de certitude mais des signes de présomption. Etudié par VALLENNE, SPEDER, MANSONI, VACA-DIEZ, DEUCKMANN et SCHORR, GOLDEN et DUCHARME, il apporte des éléments essentiels qui permettent de différencier les tumeurs inflammatoires du cancer. C'est surtout sous cet angle que nous l'envisagerons. Le granulome, par infiltration et compression, transforme la lumière intestinale en un défilé étroit et tortueux. Il dessine parfois une image lacunaire. Certains caractères soulignent la nature inflammatoire du processus.

— la lésion est étendue en longueur, 10 à 20 cm,
— la transition est progressive entre la zone saine et la zone malade,
— la muqueuse se retrouve intacte par plages avec conservation des plis sans doute déformés par le processus inflammatoire,
— la dilatation de l'anse en amont est modérée,
— l'occlusion est le plus souvent incomplète,
— des trajets fistuleux borgnes peuvent s'ouvrir dans l'anse colique ; ils peuvent être longs et sinueux ou courts et nombreux.

Enfin, la variabilité des images d'un examen à l'autre, en particulier sous l'influence des thérapeutiques anti-infectieuse, émétinienne et anti-spasmodique, est très évocatrice.

Ces caractères s'opposent à ceux de la sténose plus serrée des cancers coliques.

L'image de la néoplasie est moins étendue, plus nettement limitée, avec

©SSA

perte du liseré de sécurité ; la dilatation sus-jacente est importante. Les images restent permanentes.

On ne saurait cependant accorder une importance diagnostique formelle aux signes radiologiques que s'ils sont associés à d'autres signes cliniques de tumeur inflammatoire. Des clichés radiographiques répétés à des intervalles plus ou moins longs, doivent montrer une rétrocession et une atténuation des images, parallèles à la régression des symptômes cliniques.

Examens de laboratoire : la leucocytose avec polynucléose élevée lors des poussées évolutives est banale au cours de ce processus inflammatoire. L'anémie reste discrète. L'examen de selles peut être l'examen clé. Le sang y est souvent présent sous forme de glaires sanglantes, de melaena ou d'hémorragie occulte. Les kystes et les amibes végétatives doivent être recherchés par des examens répétés. Leur absence ne permet pas cependant d'infirmer le diagnostic de tumeur amibienne.

La rectoscopie doit être faite non seulement dans le cas de lésions du recto-sigmoïde, mais aussi pour toute autre localisation. A côté des pseudo-polypes inflammatoires, elle peut visualiser les ulcérations caractéristiques de l'amibiase chronique. Elle permet un prélèvement pour recherche extemporanée des amibes végétatives. Cet examen est plus fidèle que celui des selles.

Le diagnostic de cette forme tumorale est celui des tumeurs inflammatoires coliques ; leur étiologie est très diverse, bactérienne, virale, mycosique, traumatique, chimique ou parasitaire. Le point de départ peut en être intra ou extra-intestinal (inflammation annexielle). Ces tumeurs, dues à un envahissement des parois coliques par un processus inflammatoire prolifératif à évolution lente, se traduisent par un rétrécissement de la lumière et s'aggravent par la surinfection. Les éléments du diagnostic de granulome inflammatoire sont :

— les antécédents amibiens cliniques, la colite chronique ou épisodique, ou simplement la notion de séjours en territoires endémiques,
— l'absence de germes infectieux spécifiques (B.K., filaments mycéliens) dans les selles,
— l'absence de signes d'imprégnation tuberculeuse,
— la coexistence d'un gros foie douloureux ou d'un abcès du foie à pus aseptique,
— surtout, la présence d'amibes dans les examens répétés de selles ou dans les prélèvements rectoscopiques.

Souvent, l'amibiase ne fait pas sa preuve et même l'examen histologique ne découvre pas le parasite. En dehors des zones d'endémicité amibienne, ces formes s'isolent difficilement du cadre des granulomes inflammatoires, spécifiques ou non, du colon.

Le diagnostic de toutes ces lésions inflammatoires et particulièrement de ces tumeurs amibiennes se pose essentiellement avec le cancer colique. Le problème est d'affirmer l'absence de malignité. Les termes si souvent employés de « pseudo-tumeurs » et de « faux cancers » sont suffisamment éloquents pour exprimer les grandes difficultés du diagnostic différentiel. Aucun signe clinique ou radiologique, aucun test de laboratoire n'est formel. L'association et le groupement des différents éléments peuvent seulement orienter le diagnostic. C'est dire la nécessité d'un interrogatoire soigneux, d'un examen minutieux et de l'utilité de la gamme des examens complémentaires. Les antécédents amibiens indiscutables ou seulement probables doivent être recherchés.

L'aspect de la néoformation et sa consistance sont trompeurs. L'aspect

©SSA

macroscopique des lésions n'est pas toujours caractéristique à l'exploration et laisse souvent l'opérateur hésitant.

Le diagnostic, dont dépendent les décisions thérapeutiques, reste souvent incertain et peut n'être que rétrospectif :

— sur les résultats du traitement émétinien d'épreuve,
— sur l'examen histologique d'une pièce opératoire (c'est le cas d'un bon nombre d'observations publiées).

La coexistence possible de l'amibiase et du cancer et l'incertitude d'une dégénérescence de l'amœbome compliquent encore ce problème.

II. - SYNDROME OCCLUSIF

Le syndrome tumoral se manifeste par un tableau d'obstruction intestinale plus ou moins complète ; il s'agit plus souvent de sub-occlusion que d'occlusion véritable. L'occlusion vraie n'est cependant pas rare ; elle relève de mécanismes divers et présente toujours une gravité certaine.

Deux facteurs sont en cause :

1) un spasme colique,
2) un obstacle organique
   — extra-intestinal (périviscérite, abcès, tumeurs),
   — intestinal (rétrécissement ou invagination).

1° Occlusion par spasme

Le retentissement fréquent des lésions amibiennes sur le système nerveux autonome de l'intestin permet de comprendre le spasme et les réactions neuro-végétatives intenses et précoces des amibiens. Ces spasmes se traduisent par le syndrome colitique des amibiens chroniques ; mais ils peuvent déclencher de véritables syndromes occlusifs. Ils ont été étudiés au Maroc par SPEDER et MÉNAGE, par GUTMANN et FABRE à Paris. Ces phénomènes spasmodiques sont maxima au niveau des sphincters physiologiques du colon (KEITH) et simulent parfois (TREMPLETON), par leur intensité, une lésion organique sténosante. Mais deux éléments, d'une part l'apparition de ce syndrome au cours d'une dysenterie aiguë et, d'autre part, la variabilité du tableau clinique et des images radiologiques, permettent d'affirmer le caractère spasmodique. Les déductions thérapeutiques en découlent.

2° Occlusion organique

Dans les occlusions organiques amibiennes, il faut souligner l'importance du facteur inflammatoire auquel s'associe le facteur spasmodique. La classification en occlusions extra-intestinale et intestinale est théorique ; en fait, le plus souvent le syndrome occlusif est la complication évolutive d'un abcès, d'un amœbome ou d'un rétrécissement inflammatoire. L'œdème et le spasme complètent l'obstruction latente, souvent ancienne. Plus rarement, un facteur mécanique, bride, volvulus ou invagination, complique la lésion préexistante. Il faut opposer ces deux formes :

— occlusion inflammatoire obstructive,
— occlusion mécanique par strangulation.

— la première relève du traitement médical spécifique qui fait rétrocéder

©SSA

l'accident aigu, guérit même le processus amibien, ou à défaut permet une chirurgie secondaire plus simple,

— la deuxième relève de l'indication opératoire d'urgence au même titre que toute autre occlusion par strangulation. L'amibiase causale est un facteur d'aggravation qu'il ne faut pas négliger dans le traitement adjuvant.

a) Le syndrome occlusif peut être d'installation progressive. L'obstruction incomplète fait place à une occlusion vraie. Le plus souvent, chez un dysentérique reconnu apparaît un météorisme abdominal, des douleurs vives, un arrêt du transit et des vomissements. L'examen abdominal, difficile en raison du ballonnement et de la douleur, peut mettre en évidence un plastron très douloureux dans une fosse iliaque, ou une masse située sur le cadre colique, mal délimitée et souvent peu sensible. La radiographie sans préparation montre des niveaux liquidiens. Le lavement baryté objective souvent un obstacle colique ; la sténose est alors incomplète et laisse filtrer la baryte. Elle est irrégulière, étendue et sans transition nette, de petits trajets fistuleux peuvent se dessiner. La dilatation de l'anse sus-jacente est toujours modérée. Parfois s'objective une compression extrinsèque avec épaississement des plis longitudinaux de la muqueuse œdématiée. La palpation combinée repère une masse mal limitée latéro-colique. L'état général est touché, l'accident occlusif s'accompagne d'un cortège infectieux : état fébrile à 38°-38°5, avec hyperleucocytose et polynucléose. C'est le tableau d'une occlusion inflammatoire. La cause peut en être l'évolution lente d'un amœbome inflammatoire ou une poussée aiguë sur un amœbome organisé. Il peut s'agir d'une suppuration péricolique. L'abcès est sans doute compressif, mais dans tous les cas l'œdème et le spasme complètent l'obstruction.

L'évolution peut se faire vers la résolution, le traitement médical bien conduit (aspiration, réhydratation, réanimation, antibiotiques, antispasmodiques, traitement émétinien) rompt le cercle vicieux, supprime les facteurs inflammatoires et spasmodiques et arrête le processus amibien causal. Un abcès péri-colique collecté demande un geste chirurgical de drainage.

b) Chez un amibien reconnu ou non, ce peut être l'apparition d'un syndrome occlusif brutal ; l'occlusion est haute, le tableau clinique plus complet et le retentissement général, clinique et biologique, plus rapide. En face de cette occlusion aiguë du grêle, l'indication opératoire est formelle. Ce n'est souvent qu'à ventre ouvert ou après examen de la pièce que le diagnostic rétrospectif d'amibiase peut être porté.

L'origine de l'occlusion peut être une bride et une agglutination du grêle sur un foyer colique inflammatoire. Nous insisterons sur deux types de strangulation : l'invagination et le volvulus.

L'invagination intestinale peut compliquer indiscutablement l'amibiase. Elle est iléo-cœcale, cœco-colique, ou iléo-cœco-colique. Sans doute le type inflammatoire des lésions amibiennes, en fixant l'intestin, ne favorise pas cette complication, mais la localisation du processus à la valvule de BAUHIN peut être l'amorce de l'invagination. L'hyper-péristaltisme réactionnel banal dans la colite agit également. La perception de boudin est difficile dans ces ventres douloureux et météorisés ; les images radiologiques au lavement baryté sont typiques, images en trident ou en cocarde, de l'arrêt de la baryte suivant l'incidence et à hauteur variable sur l'intestin. Des observations confirmées se retrouvent dans la littérature. DELRIEU et GIRAUX rapportent une invagination iléo-cœco-colique sur un intestin avec ulcérations amibiennes.

REED et RANGLIANI (5 observations) :

— 1 cœco-colique par amœbome cœcal,

©SSA

— 1 iléo-cœcale par petite tumeur gangrénée couverte d'amibes,
— 1 cœcale et iléo-cœcale par amœbomes,
— 1 iléo-cœcale avec nécrose et amibes.
DIEZ (thèse de DISSARD) : 1 colocolique par amœbome transverse.
PHAM BIEN TAM : 1 cœco-colique par amœbome.

Le diagnostic de l'invagination intestinale peut se discuter avec la bauhinite œdémateuse qui donne :

a) cliniquement :

— une diarrhée importante, rebelle, retentissant sur l'état général. DEBRAY voit dans cette diarrhée au long cours un critère important,
— une douleur maxima dans la F.I.D.,
— une tuméfaction spastique, sensible ;

b) radiologiquement, surtout des signes spécifiques :

— image en bec de canard ou en gueule de requin, de profil,
— tache centrale à grand axe horizontal de face.

Les 3 invaginations iléo-cœco-coliques que nous rapportons, soupçonnées sur le tableau clinique et par la perception du boudin, ont été contrôlées par l'examen radiologique et l'exploration chirurgicale. Le lavement baryté montrait un arrêt respectivement à l'angle droit, à la partie moyenne du transverse et à l'angle gauche ; les images caractéristiques permettaient le diagnostic, que confirmait d'ailleurs une désinvagination partielle ou presque totale dans les 3 observations. L'intervention chirurgicale a permis une exploration dans les 3 observations.

L'invagination compliquait :

— une bauhinite isolée (obs. 8),
— un amœbome cœcal (obs. 9),
— et une bauhinite associée à un amœbome cœcal (obs. 10).

Le volvulus intestinal (CARAYON et HERVÉ).

A côté d'occlusions mécaniques par brides ou adhérences, qui ne sont souvent que des diagnostics opératoires, les lésions amibiennes peuvent être responsables de volvulus intestinaux du grêle, du cœcum ou du sigmoïde.

Ils compliquent en général des amibiases tumorales. L'alourdissement des anses sub-occlusives, les adhérences et les brides créées par le processus inflammatoire sur un intestin hyperspasmodique en sont l'origine. Il va sans dire que l'apparition de cette strangulation, grave par elle-même, le sera d'autant plus sur un sujet atteint de colite amibienne. Le diagnostic d'occlusion aiguë du grêle ou du gros colon peut être fait par le chirurgien : le début brutal, l'aspect du météorisme abdominal et les images radiologiques le permettent ; la preuve amibienne n'est le plus souvent que per-opératoire ou même rétrospective. Mais si le volvulus nécessite un acte chirurgical, le diagnostic et le traitement de l'amibiase causale sont essentiels.

Nous pouvons faire état de 3 observations d'occlusions par volvulus :

— 1 volvulus du grêle autour d'adhérences inflammatoires sur un amœbome du transverse (obs. 11),
— 1 volvulus iléo-cœcal ; le cœcum mobile était le siège d'un amœbome (obs. 12),
— 1 volvulus iléo-pelvien compliquant un amœbome sigmoïdien obstructif (obs. 13).

Les occlusions relèvent donc au cours de l'amibiase de mécanismes très divers. Le granulome amibien, le plus souvent obstructif, peut se compliquer d'occlusion vraie. Les antécédents, l'ancienneté des troubles intestinaux, les poussées dysentériques aiguës entrecoupant le syndrome colitique chronique, les signes radiologiques et l'épreuve thérapeutique seront des éléments utiles

©SSA

au diagnostic. Tout doit être mis en œuvre pour éliminer le diagnostic d'occlusion par cancer colique. Le doute peut persister même à l'exploration chirurgicale et le dernier mot revient alors à l'histologie. L'occlusion est le plus souvent due à des phénomènes inflammatoires : œdème, abcès pariéto ou péri-coliques. L'accident aigu cède à un traitement médical bien conduit ; c'est dire l'importance du diagnostic qui permet d'être conservateur.

Les occlusions par strangulation, bien que leur nombre soit réduit comparativement aux formes obstructives, doivent être reconnues, car elles posent une indication opératoire d'urgence. CARAYON et HERVÉ, dans un travail antérieur, insistant sur les occlusions organiques amibiennes, ont mis l'accent sur les causes de strangulation et la nécessité du diagnostic du type de l'occlusion, qu'il s'agisse de brides, d'adhérences, de volvulus ou d'invaginations. La levée de l'agent de strangulation est urgente chez un amibien avéré ; un boudin d'invagination ne doit pas être pris pour un amœbome et traité comme tel ; c'est dire les problèmes que peut poser un syndrome occlusif chez l'amibien, l'importance de l'examen clinique, l'apport des examens complémentaires, radiologiques en particulier, et l'intérêt dans tous les cas d'une confrontation médico-chirurgicale.

III. - FORMES HÉMORRAGIQUES

Seules entrent dans ce cadre les hémorragies importantes dominant le tableau clinique, l'évolution et les décisions thérapeutiques, à l'exclusion des rectorragies, des syndromes ano-rectaux amibiens et des hémorragies glaireuses des dysenteries aiguës.

L'hémorragie paraît primitive

— *Des hémorragies intestinales distillantes* sont à l'origine d'une anémie très discrète. Le diagnostic reste hésitant en l'absence d'éléments parasitologiques. On recherche vainement la néoplasie causale (MORENAS cite l'observation d'un malade de 39 ans chez qui ces hémorragies ont fait hésiter entre le diagnostic de cancer rectal et celui d'hémorroïdes).

— *Une hémorragie intestinale brutale* de sang rouge mélangé de quelques glaires et de débris de muqueuse peut compliquer l'évolution d'une dysenterie chronique. Un examen soigneux doit rechercher une cause tumorale. Par élimination, on peut rapporter l'hémorragie à l'amibiase.

SOULAGE publie l'observation d'un militaire de 24 ans, hospitalisé pour une rechute d'amibiase intestinale confirmée et un ictère, et décédé d'hémorragie massive. L'autopsie révèle une dégénérescence graisseuse du foie et un amœbome cœcal. Deux ulcérations nécrotiques de la muqueuse cœcale sont à l'origine de l'hémorragie foudroyante. L'auteur rapporte l'hémorragie à l'action de la dyscrasie sanguine sur ces deux plaques sphacéliques cœcales.

— Enfin, *une hématémèse et des melaenas* peuvent compliquer une amibiase chronique.

N'GUYEN TRONG HIEP rapporte dans sa thèse l'observation d'un homme de 35 ans, ancien dysentérique amibien, qui présente une abondante hématémèse après une hémorragie intestinale syncopale, suivie de melaena. Les selles renferment amibes et kystes, la rectoscopie montre des ulcérations typiques. Cette hématémèse abondante survenue en dehors de tout syndrome dysentérique évolutif révèle une amibiase méconnue, confirmée par l'examen coprologique et rectoscopique.

Le diagnostic d'une hémorragie brutale chez un sujet apparemment sain, amibien méconnu, est difficile. L'amibiase ne peut être alors qu'un diagnostic

©SSA

d'élimination. Le diagnostic pathogénique sera le plus souvent pure hypothèse ; insuffisance hépatique, cirrhose, pyloro-duodénite chez l'amibien. Il faut cependant retenir le rôle de l'ulcération vasculaire.

L'hémorragie est essentiellement secondaire. Elle survient à la période ultime d'une dysenterie grave : dans les formes graves, « fulminating dysentery » ou dysenteries suraiguës, et dans les formes hépato-coliques de l'amibiase aiguë. Elle peut compliquer les suites opératoires chez les amibiens (appendicite, abcès du foie, amœbome). BLOOK, cité par PÉTRIDIS, avait décrit des formes pseudo-typhiques avec entérorragies et perforations intestinales. BARKER rapporte, dans les observations de perforations coliques amibiennes, plusieurs cas hémorragiques. La menace vitale de ces hémorragies est fonction des lésions associées : elles ne sont que le témoin de la gravité de l'atteinte. DELRIEUX avait déjà rapporté l'observation d'un amibien chronique avec abcès multiples du foie et de la rate, décédé d'hémorragies tardives. ANDRÉ et CORNET, dans les formes hépato-coliques de l'amibiase suraiguë, comparent ces hémorragies précoces ou tardives, abondantes et parfois massives (1 litre), aux hémorragies typhiques. Ils les croient capables, à elles seules, de terminer la scène clinique et d'entraîner l'exitus. Ils en rapportent 6 observations : les hémorragies précèdent tout acte thérapeutique ou compliquent les suites d'une hépatotomie et d'une appendicectomie, mais elles s'associent toujours à une atteinte colique maligne et hépatique diffuse. Le diagnostic doit préciser le bilan lésionnel hépatique et colique et juger de la prééminence de l'un sur l'autre. Ces hémorragies secondaires se rattachent facilement aux formes graves compliquées ou hépato-coliques de



FIGURE 4

©SSA

l'amibiase, et sont un élément aggravant. Le pronostic reste effroyable et la thérapeutique souvent sans effet. Quand on connaît les dégâts coliques provoqués par ces formes d'amibiase, on admet facilement la possibilité d'ulcération nécrotique des gros vaisseaux, mais les facteurs allergiques, neuro-végétatifs et hématiques entrent aussi certainement en jeu.

Les hémorragies pariétales ou péricoliques peuvent compliquer l'évolution d'une amibiase et ne pas s'extérioriser.

Nous rapportons l'observation d'un vaste hématome périsigmoïdien (obs. 58) qui, cliniquement, se traduisait par un syndrome obstructif chez un amibien avéré, et au lavement baryté par une image tumorale compressive du colon pelvien. La résection a permis un examen histologique de la pièce. Nous pensons pouvoir rattacher ce volumineux hématome au processus ulcératif amibien ; l'hémorragie s'est faite dans la paroi et l'atmosphère péricolique, au lieu de se faire dans la lumière intestinale.

IV: - SYNDROMES PÉRITONÉAUX

Deux formes très différentes d'amibiase intestinale évoluent vers la perforation ; les tableaux cliniques s'opposent par leurs caractères. MORENAS et HUARD étudiaient déjà les perforations au cours de l'amibiase suraiguë, et celles d'allure primitive : les premières, véritables sphacèles intestinaux ; les autres, perforations souvent uniques. Les perforations en péritoine cloisonné se traduisent par des syndromes topographiques de la F.I.D. ou de la F.I.G., mais peuvent évoluer vers le grand ventre en plusieurs temps.

1° La péritonite généralisée d'allure primitive

Elle survient brutalement en dehors de toute poussée dysentérique aiguë ou chronique. C'est le tableau classique d'une péritonite aiguë. L'examen clinique, le croissant d'air radiologique et les signes biologiques permettent d'affirmer la péritonite, mais n'en précisent pas l'origine ou l'orientent de façon erronée. L'indication opératoire d'urgence se pose ; c'est l'exploration chirurgicale qui permet de découvrir une perforation, souvent unique, du cœco-colon. Le diagnostic est souvent délicat, car l'hospitalisation est plus ou moins tardive et les signes de perforation frustes, en particulier chez l'enfant. La péritonite revêt le tableau asthénique. Le facies, l'élévation thermique, le pouls, l'endolorissement abdominal diffus, le ballonnement douloureux avec signe du relâchement, le toucher rectal très sensible et la disparition de la matité hépatique permettent cependant d'affirmer la péritonite. La longueur de l'intervalle libre entre l'atteinte amibienne colique et la perforation ne permet pas, le plus souvent, de la rattacher à l'amibiase. C'est dire l'intérêt de rechercher les petits épisodes colitiques, le syndrome prémonitoire souvent annonciateur de la perforation, quelquefois discret mais extrêmement précieux : poussée colitique aiguë récente ou, surtout, hémorragie intestinale minime ou au contraire brutale. Il faut reconnaître avec la plupart des auteurs (HUARD, DEJOU, ROGERS, OSCHNER et de BAKEY) que ces péritonites généralisées par perforations d'allure primitive sont de diagnostic étiologique très délicat. Elles ne seront reconnues qu'à ventre ouvert : la localisation et l'aspect de la lésion perforative, les lésions coliques de voisinage, l'examen extemporané des raclures ou l'examen histologique des fragments coliques permettront le diagnostic, que la connaissance des antécédents et de l'endémicité pouvait déjà faire suspecter ; la preuve parasitologique ou histologique permettra parfois seule de différencier ces lésions amibiennes d'autres syndromes perforatifs coliques spécifiques (tuberculose, typhoïde, etc.) ou non spécifiques (ulcère colique perforé, etc.) et de mettre en œuvre le traitement émétinien, évitant la persistance

©SSA

et l'extension du processus cytolytique amœbo-bactérien, sa transformation brutale en forme aiguë maligne ou l'évolution vers un phagédénisme cutané amibien.

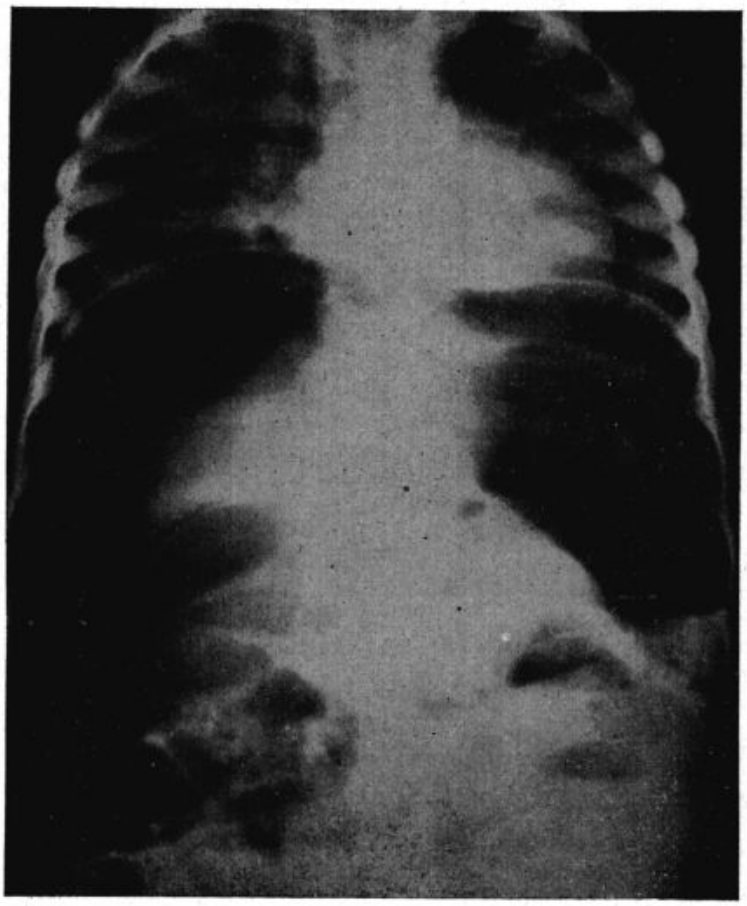


FIGURE 5

2° La perforation en péritoine cloisonné

Elle est l'évolution la plus fréquente des amibiases chirurgicales (13 observations sur 58). La surinfection des ulcérations amibiennes, les réactions inflammatoires pariétales, la périviscérite, les accolements viscéraux et péritonéaux facilitent le cloisonnement. Fréquentes dans les régions iléo-cœcale et sigmoïdienne, elles prennent le masque d'un plastron inflammatoire ou d'une tumeur. L'évolution se fait vers l'abcès collecté plus ou moins volumineux. Mais les barrages sont fragiles ; ils peuvent se rompre et la péritonite se généraliser en deux temps. C'est dire tout l'intérêt du diagnostic et de la surveillance chirurgicale. Il est parfois difficile de faire la part entre l'inflammation cœco-colique tumorale et la suppuration péricœcale ou sigmoïdienne. Le diagnostic se pose à droite avec le plastron et l'abcès appendiculaire, à gauche avec les sigmoïdites compliquées. La preuve de la participation amibienne permet la mise en œuvre du traitement spécifique.

©SSA

3° Péritonite généralisée par perforation des amibiases suraiguës

ROGERS, HUARD, MORENAS ont décrit ces péritonites compliquant les colites aiguës et généralisées. Ils en comparaient l'évolution à bas bruit à celle des typhiques adynamiques : les signes de début de la péritonite s'estompent derrière les symptômes de l'infection colique. Ils ne deviennent nets que tardivement, 24 ou 36 heures plus tard. Le colon tout entier est douloureux, le foie hypertrophié est sensible, la paroi abdominale hyperesthésique. ROGERS décrivait les péritonites sans perforation de ces amibiases fulminantes. SITSEN en trouvait 10 pour 19 avec perforations sur 226 autopsies d'amibiens intestinaux. Mais, comme le dit HUARD, ces nécroses et gangrènes étendues du colon, sans constituer de véritables perforations, donnent lieu à « des scpticémies péritonéales mortelles ». Sur les 34 observations d'amibiase colique mortelle qu'il rapporte, PAYET en relève 16 compliquées de perforations, 6 autres de gangrènes pariétales et enfin d'autres d'abcès coliques et péricoliques, mais toutes étaient compliquées à la nécropsie d'une péritonite généralisée. Dans notre observation 25, la gangrène colique diffuse avec péritonite ne présentait aucune perforation macroscopiquement visible. En fait, les problèmes clinique et thérapeutique de ces gangrènes coliques, qu'il y ait ou non perforation, seront identiques.

— Le polymorphisme des manifestations cliniques s'oppose à la similitude des lésions anatomiques. PAYET décrit des aspects médicaux : formes septicémiques, entéro-colitiques aiguës ou cholériformes suivant la prédominance des signes toxi-infectieux généraux, des manifestations colitiques ou de la toxi-algidité ; des aspects chirurgicaux : péritonéal franc ou bâtard et occlusif. En fait, elles se caractérisent par l'intrication des signes toxémiques, infectieux, entéritiques et péritonéaux. Le tableau infectieux est d'allure septicémique, la température élevée, en plateau à 39°-40°, le facies grippé, plombé, angoissé. Le foie et la rate sont gros et douloureux. La diarrhée est profuse, fétide, nauséabonde, sanglante, fourmillant d'amibes et contenant des fragments gangrénés ou sphacéliques ; parfois elle est liquide, non sanglante, mais le plus souvent abondante. Le plateau toxémique relève de la déshydratation, du déséquilibre électrolytique, dus à la diarrhée, aux vomissements incessants, à l'iléus paralytique et à l'impressionnante surface de résorption vis-à-vis des germes et toxines que représente le colon abrasé. L'altération de l'état général sera sévère et rapide. Parfois un véritable état de choc (« forme surrénale » de RAVAUT et KRONULITZKI), peut se traduire par un effondrement tensionnel avec hypothermie, lividité et adynamie complète.

L'examen ne permet qu'exceptionnellement de retrouver les signes d'une péritonite franche. La contracture localisée ou généralisée fait place dans ces formes à une tension douloureuse de l'abdomen météorisé, avec douleur au relâchement. Ce ballonnement hyperesthésique s'accompagne rapidement de disparition de la matité hépatique, de matité des flancs et de rétention paralytique d'urines rares. Le toucher rectal, à travers un anus béant, au sphincter relâché en permanence d'où s'écoule un liquide nauséabond et sanglant, retrouvera la sensibilité péritonéale. Une rectoscopie permettrait de voir les ulcérations rectales caractéristiques confluentes. La radiographie de l'abdomen en position assise ou latérale objective l'épanchement gazeux. Le croissant d'air est souvent gigantesque. Les examens biologiques confirment la gravité du déséquilibre électrolytique et de l'état toxi-infectieux.

La difficulté du diagnostic relève de l'opposition entre la gravité des signes toxi-infectieux et la pauvreté des signes péritonéaux. Ces amibiases coliques malignes se présentent faussement sous des aspects médicaux. L'attente d'un tableau d' « abdomen aigu chirurgical » évident, avant leur transfert en milieu

©SSA

chirurgical, fait passer l'heure des possibilités chirurgicales. La surveillance abdominale de ces amibiases fulminantes doit, au milieu des signes généraux, permettre de relever les premiers signes péritonéaux ; il ne faut pas s'attendre à des signes évidents, mais le météorisme douloureux avec signe du relâchement et les modifications du facies doivent faire pratiquer une radiographie de l'abdomen, qui objectivera un épanchement gazeux signant la perforation ou un iléus paralytique. Les possibilités thérapeutiques dépendent certainement de la précocité de ce diagnostic. Le problème rejoint celui des perforations typhiques, des complications de la recto-colite hémorragique et purulente ou de la colite ulcéreuse diffuse.

Cette surveillance médico-chirurgicale permettra la survie par le simple traitement médical de certaines « formes frontières » et par la mise en œuvre de l'acte chirurgical dans les formes évoluant vers la perforation et la péritonite avant que « son heure ne soit dépassée ». Mais il faut retenir la très haute gravité de ces formes évoluant, malgré toute thérapeutique, vers une issue fatale.

Sur les 58 observations que nous avons recueillies, il s'agit 22 fois de lésions perforatives : 9 sphacèles coliques au cours de l'amibiase suraiguë et 13 perforations de lésions localisées.

∴

L'amibiase colique chirurgicale se présente sous l'un des quatre grands tableaux, tumoral, occlusif, hémorragique et péritonéal qui peuvent être intriqués. La localisation élective des lésions sur le cœcum et le sigmoïde apporte un cachet particulier au tableau clinique. Les problèmes diagnostiques sont souvent fonction de cette topographie.

SYNDROME DE LA F.I.D. AU COURS DE L'AMIBIASE

Le tableau peut être uniquement fonctionnel, douloureux essentiellement, sans correspondance anatomique. Au cours d'une poussée dysentérique, la distention cœcale réflexe en est responsable. Au cours d'une dysenterie chronique, ce syndrome est le témoin de l'intensité neuro-végétative du carrefour iléo-cœcal. Cette localisation douloureuse est à l'origine d'appendicectomies abusives, surtout hors des zones d'endémie. La découverte d'un appendice normal et d'une typhlite, la poussée dysentérique aiguë dans les suites immédiates et la persistance des signes douloureux identiques, doivent faire rechercher l'étiologie amibienne possible de ce syndrome douloureux. En territoire d'endémie amibienne la douleur, associée à une tension cœcale passagère, est banale et bien connue des malades eux-mêmes, qui la rattachent facilement à l'amibiase.

L'atteinte cœco-appendiculaire est particulièrement fréquente à tout moment de l'évolution d'une dysenterie, dans les formes légères et graves, dans les formes aiguës et chroniques. Il peut s'agir d'appendicite aiguë, de typhlite ou de périty phlite. HUARD a groupé ces états pathologiques sous le terme de « syndromes typhlo-appendiculaires amibiens ». Ils englobent des formes bien différentes.

1) *Les fausses appendicites tropicales : les typhlites amibiennes.*

La crise douloureuse de la F.I.D. simule la crise d'appendicite aiguë, avec des nausées, un léger mouvement fébrile, une hyperesthésie cutanée et un point douloureux de Mac BURNEY. Ce syndrome apparaît sur un fond de colite amibienne chronique ou subaiguë ou, au contraire, peut être le signe d'appel. Les subtilités séméiologiques pour orienter les décisions thérapeutiques seront dangereuses ; les vomissements, le psoïtisme, le signe de ROVSING peuvent se retrouver. La règle de la rareté de l'appendicite vraie sous les tropiques, par opposition à sa banalité dans nos territoires, s'est montrée erronée. Les

©SSA

nombreuses causes d'irritation intestinale sous les tropiques, et l'amibiase au premier chef, sont responsables de la fréquence de ces typhlites.

DIEULAFOY insistait déjà sur ces phénomènes douloureux, dans les colites étendues, maxima dans la F.I.D., en imposant pour une appendicite. Ce problème n'est pas particulier à l'amibiase, mais c'est celui que pose toute typhlite ou colo-typhlite. Le diagnostic se base sur l'absence de contracture, la tension spastique du cœcum, la douleur du cadre colique, l'atteinte bipolaire possible (colon gauche), la découverte du parasite à l'examen de selles, la rétrocession du syndrome, spontanément ou après mise en œuvre d'un traitement émétinien d'épreuve. COPE, rapporté par PÉTRIDIS, disait déjà : « Dans les « contrées à dysenterie amibienne chronique, le chirurgien fera examiner au « préalable les matières fécales et instituera un traitement émétinien de courte « durée avant l'opération des malades qui présentent des symptômes d'appen- « dicite accompagnés d'un empâtement de la F.I.D. ». Il n'est pas anodin en effet d'appendicectomiser un amibien sans nécessité. L'abcès de la F.I.D., le phagédénisme cutané amibien, beaucoup plus grave mais plus rare, et une colite suraiguë peuvent compliquer les suites d'une intervention bénigne. Il ne faut cependant pas en exagérer les dangers : le nombre des « balafrés de Plombières » le prouve. La guérison spectaculaire par le traitement spécifique de ces nombreuses « fausses appendicites » doit inciter à éviter des indications opératoires trop faciles. Inversement, dans les pays d'endémicité amibienne, des auteurs comme HUARD et BOTREAU-ROUSSEL ont insisté sur le danger du diagnostic trop facile de typhlite amibienne ; il existe des appendicites vraies.

2) *Typhlo-appendicites aiguës*

Si rattacher l'atteinte appendiculaire à l'action spécifique de l'amibe est difficile, l'existence d'appendicites vraies chez l'amibien est certaine. L'action microbienne associée est prépondérante. Le tableau est celui d'une appendicite aiguë et l'évolution clinique n'a rien de spécifique. La rétrocession est possible sous l'effet de la glace et d'un traitement banal, mais l'évolution peut se faire vers la péritonite en un ou plusieurs temps. Il faut cependant noter la fréquence des formes perforatives d'emblée, d'une gravité certaine :

— soit qu'il s'agisse de perforations appendiculaires vraies : les ulcérations amibiennes antérieures ou récentes favoriseraient la rapidité de l'évolution perforative (MUSGRAVE, CLARK, GREAVES) ;

— soit que la perforation succède à une abstention inconsidérée ou même sous surveillance chirurgicale, au cours d'un syndrome amibien à évolution rapide.

Le tableau clinique est celui d'une perforation appendiculaire aiguë, d'une péritonite cloisonnée ou généralisée. Les lésions appendiculaires découvertes à l'intervention n'ont rien de spécifique. Seule, l'importance de la typhlite peut, en pays d'endémie, faire reconnaître l'amibiase.

MANSON-BAHR a mis l'accent sur les perforations à bas bruit des appendicites de l'amibien et sur leur évolution rapide réclamant une intervention d'extrême urgence.

Le diagnostic oscille entre deux écueils : méconnaître une appendicite, avec les risques que cela comporte, ou opérer à tort une amibiase cœcale. Le traitement d'épreuve institué sous surveillance médico-chirurgicale permet, par l'amélioration rapide et complète du tableau, d'affirmer la typhlite amibienne. Mais les dangers d'une intervention chez l'amibien sont moindres que ceux d'une abstention inconsidérée, et le doute oblige à intervenir (ROQUES, DAUPHIN, GRIZAUD).

©SSA

3) *Syndromes tumoraux de la F.I.D.*

La prédilection de l'atteinte cœcale dans l'amibiase soulève des problèmes diagnostiques : une tuméfaction inflammatoire évoque le plastron ou l'abcès appendiculaire, l'invagination chronique, la bauhinite et tout autre granulome. La tumeur cœcale fait discuter la tuberculose iléo-cœcale, le cancer. Le bilan clinique, radiologique et histologique permet d'orienter le diagnostic. La réponse au traitement d'épreuve peut être d'un grand secours. Enfin, l'exploration chirurgicale précise la forme anatomique : typhlite, abcès latéro-cœcal ou amœbome. Parfois l'examen anatomo-pathologique est le dernier recours.

SYNDROME DE LA F.I.G.

Ce syndrome est banal au cours de toute dysenterie et rend compte de la localisation au pôle sigmoïdien des lésions amibiennes. Cependant, dans le cadre qui nous intéresse, ce syndrome de la F.I.G. peut être d'allure chirurgicale et les tableaux cliniques sont classiques : pseudo-appendicite gauche, abcès ou tumeur de la F.I.G., péritonite cloisonnée, occlusion ou fistulisation interne.

En zone d'endémie, l'erreur serait de tout rapporter à l'amibiase ; dans les autres régions, de méconnaître une amibiase responsable.

Nous rapportons 13 localisations sigmoïdiennes sur 58 observations.

Ces sigmoïdites succèdent souvent à une évolution amibienne par poussées. Elles se compliquent fréquemment d'abcès péri-intestinaux et de perforations. Elles sont à l'origine de syndromes occlusifs aigus ou secondaires par rétrécissements serrés. La localisation du processus peut être favorisée par une diverticulose pré-existante. On retrouve souvent une atteinte cœcale associée (colite bipolaire).

Traitement

L'unité thérapeutique de ces différentes formes chirurgicales de l'amibiase colique est la nécessité absolue du traitement médical, parfois suffisant, souvent incomplet, mais cependant indispensable ; il tient compte des divers éléments en jeu dans la création des lésions ; simultanément ou successivement seront mis en œuvre :

— les amœbicides à action spécifique antiparasitaire,
— les antibiotiques et les sulfamides à action élective sur le facteur microbien,
— les sédatifs, à la fois du facteur douloureux et du facteur spasmodique,
— les topiques, pour panser les muqueuses coliques ulcérées,
— les diverses médications antispasmodiques, spasmolytiques ou neurolytiques.

Le traitement général de rééquilibration anti-anémique, hyperprotidique et vitaminique doit toujours être fait. Toutes les règles hygiéniques et alimentaires ont un intérêt non négligeable. Le traitement médical de l'amibiase intestinale est bien codifié. Nous nous permettons d'insister cependant :

— sur la prééminence de l'émétine naturelle et synthétique parmi les amœbicides tissulaires (émétine, conessine, iodiques solubles) et les amœbicides de contact (arsenicaux iodiques insolubles).

Son utilisation suit les règles du dosage pondéral et nécessite des médications associées ;

©SSA

— sur l'intérêt de l'utilisation d'antibiotiques à large spectre, souvent associés et orientés par la sensibilité des germes, mais qui ne dispensent en aucun cas du traitement émétinien. Leur tolérance doit être surveillée ;

— sur le rôle important des spasmolytiques ou des médications neuro-végétatives, dont on peut rapprocher la nécessité de l'utilisation large per-opératoire des infiltrations novocaïniques.

Le traitement chirurgical peut faire appel à toutes les techniques de la chirurgie colique : à côté de l'exérèse systématique, des procédés jugés désuets, simple drainage, dérivation externe ou dérivation interne peuvent être d'un grand secours. Il est réalisé en un ou plusieurs temps. Notre but est d'essayer de schématiser les indications en fonction des aspects cliniques, et de préciser les quelques points particuliers en rapport avec l'étiologie amibienne des lésions.

L'urgence chirurgicale qui s'impose, la méconnaissance de l'origine amibienne et l'erreur de diagnostic, souvent, ne permettent pas la mise en œuvre pré-opératoire du traitement spécifique. L'exploration chirurgicale, l'examen extemporané direct des raclures, ou histologique de la pièce, permettent de reconnaître la nature amibienne. La tactique chirurgicale et le traitement post-opératoire en dépendent.

La chirurgie à froid peut s'imposer pour les lésions coliques amibiennes reconnues. Le traitement spécifique, bien entendu, précède alors l'acte opératoire, dans tous les cas. Le plus souvent, il associe le traitement antiparasitaire et microbien à une thérapeutique antispasmodique, parfois sympathicolytique. La préparation intestinale doit être méthodique et faite selon les règles : intestin à plat, par l'aspiration gastro-duodénale, si besoin est, et le régime sans résidu. L'hypoprotidémie, l'anémie, tous les déséquilibres sont corrigés dans la mesure du possible. L'acte chirurgical est mené selon les impératifs de la chirurgie colique ; on peut prévoir l'aide d'un examen parasitologique extemporané.

L'importance du rôle microbien, l'agressivité souvent marquée des souches en causes, le pouvoir cytolytique de l'amibe pour les tissus intestinaux et la paroi abdominale, l'importance probable des facteurs neuro-végétatifs et vasculaires mis en jeu, doivent entrer en ligne de compte dans la tactique opératoire. Les grands décollements, les mobilisations d'anses et les manœuvres traumatisantes doivent être évités. Les fistulisations de décharge et le drainage, voies ouvertes à l'amibe et peut être au sphacèle cutané, sont à éviter.

Les indications sont fonction des formes cliniques. Le problème se pose parfois en urgence, la décision à prendre parfois en cours d'intervention.

I. - LA FORME TUMORALE

Le granulome impose un traitement médical. La résolution clinique et radiologique doit être rapide et complète. L'action de l'émétine est immédiate sur les formes récentes ; elle doit être presque spectaculaire et ainsi confirmer le diagnostic. Cette action doit être également complète ; la disparition totale des signes cliniques et des anomalies radiologiques est le meilleur garant de la nature purement inflammatoire du processus. Toute persistance, même après résolution partielle, doit faire craindre une erreur de diagnostic, une association morbide ou une irréversibilité des lésions. Elle commande l'acte chirurgical qui seul permet, grâce à l'aide de l'anatomo-pathologiste, de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de malignité. Nous insistons sur l'intérêt du diagnostic clinique qui permettrait dans ces formes l'abstention chirurgicale, tout au

©SSA

moins initialement. Sans doute, l'application stricte des règles de la chirurgie colique, la préparation, la réanimation, la technique et la surveillance des opérés permettent une guérison habituelle ; mais elles risquent de donner une part trop large à la chirurgie dans ces formes tumorales, réversibles par un traitement médical bien conduit.

La chirurgie peut s'imposer pour une régression incomplète du processus, pour sa progression, pour l'apparition de complications ou pour un diagnostic hésitant. Les décisions seront fonction des lésions découvertes.

L'exploration de la tumeur permet parfois d'affirmer la nature amibienne par l'étendue des lésions, leur pluri-localisation, l'association des lésions tumorales et des lésions inflammatoires variées, coliques ou péricoliques, sous forme de petits abcès, et par la découverte d'une lésion hépatique spécifique.

La résection qui s'impose est segmentaire. Son étendue est fonction des lésions et des impératifs vasculaires. La continuité est rétablie immédiatement. La protection de l'anastomose sera réalisée par le traitement spécifique plus que par toute dérivation de décharge.

L'exploration peut découvrir une tumeur de caractère nettement inflammatoire en pleine évolution, avec des lésions coliques plus diffuses. Il s'agit souvent d'une colite et d'une péricolite inflammatoire, surtout dans les localisations cœcales et sigmoïdiennes. L'intervention permet de redresser l'erreur. Plutôt que de réaliser une exérèse qui serait d'autant moins anodine que les lésions sont plus inflammatoires et en pleine activité, il semble judicieux de s'abstenir, de refermer sans drainage et de compter sur le traitement médical et spécifique pour la résolution des lésions.

Enfin, les tumeurs abcédées sont des tumeurs perforées cloisonnées. Leur traitement est envisagé avec les formes perforées.

II. - LES FORMES OCCLUSIVES VRAIES

L'amibiase, dans ses aspects tumoraux, est rarement responsable d'une obstruction complète. Le traitement spécifique bien conduit de l'affection elle-même d'une part, et de l'occlusion d'autre part, permet une régression parfois spectaculaire. L'intervention peut s'imposer par la persistance de l'obstruction tumorale ou sa régression incomplète. Dans l'amibiase plus encore que dans les autres obstructions tumorales, le traitement médical atténue la gravité opératoire et facilite les suites.

Les formes occlusives peuvent relever, nous l'avons vu, de causes mécaniques ; l'acte chirurgical s'impose et est fonction des lésions rencontrées : volvulus, invagination, périviscérite, brides, commandent les tactiques habituelles. Il faut savoir reconnaître, par l'aspect macroscopique des lésions responsables, par l'histoire clinique ou l'apparition dans les suites immédiates d'une poussée dysentérique, l'origine amibienne des lésions, et instaurer le traitement spécifique. Ces complications mécaniques sont souvent le fait de lésions coliques pseudo-tumorales. La détorsion ou la désinvagination ne suffisent pas, et l'exérèse du segment pathologique s'impose souvent. C'est dire la gravité de ces formes et la nécessité d'une rééquilibration et d'une réanimation soigneuse.

Par contre, dans les occlusions par périviscérite, brides, accolements inflammatoires plus ou moins vastes d'anses grêles à des zones coliques inflammatoires ou englobées dans des lésions abcédées, l'étiologie amibienne reconnue ou soupçonnée oblige à une grande prudence. Le drainage d'un foyer purulent, le traitement médical et la réanimation feront rétrocéder plus

©SSA

simplement une occlusion qu'une chirurgie plus radicale. La fragilité des tissus et leur aspect peuvent faire craindre des complications, en particulier des occlusions itératives par accolements ; cependant, les grandes explorations et mobilisations d'anses sont à éviter ; les opérations, type NOBLE, contre la péritonite plastique ou la périviscérite, se sont montrées choquantes et dangereuses chez des sujets épuisés. L'accélération du transit du grêle retentit fâcheusement sur les lésions coliques amibiennes.

Dans les formes occlusives, l'indication opératoire se pose souvent d'urgence. Le diagnostic peut n'être précisé qu'à l'intervention, ou même rétrospectivement par l'examen de la pièce. Il est essentiel de faire la part de la strangulation et de l'inflammation. Dans ce dernier cas, la mise en œuvre d'une thérapeutique active de l'occlusion et du traitement spécifique est suffisante ou permet, s'il reste nécessaire, un acte chirurgical plus anodin. Au contraire, la strangulation commande une chirurgie d'urgence.

Certaines formes sont particulièrement intéressantes. Reconnaître une bauhinite d'une invagination permet une thérapeutique purement médicale et évite une laparotomie blanche ou même une iléo-transversostomie.

III. - FORMES PERFORATIVES

Les indications varient avec les types anatomo-cliniques des perforations de l'amibiase colique. Les décisions sont différentes selon qu'il s'agit :

— d'une péritonite généralisée,
— d'une péritonite cloisonnée,
— d'une péritonite sphacélique.

A) La péritonite généralisée en dehors d'une poussée d'amibiase aiguë

La perforation apparaît alors comme un syndrome abdominal brutal. Le diagnostic n'est fait qu'à ventre ouvert, l'interrogatoire et l'examen n'ayant pas permis d'affirmer l'origine de la péritonite, ou l'ayant orientée à tort. L'indication opératoire est formelle : le premier temps est explorateur. La voie d'abord est souvent choisie en fonction de l'orientation du diagnostic. Un Mac BURNEY, une médiane sous, para, ou sus-ombilicale permettent, de toute façon, de reconnaître les lésions péritonéales et cœco-coliques. La topographie, l'aspect de la perforation, jointes à la notion d'endémicité, permettent le diagnostic rétrospectif d'amibiase, que confirme le prélèvement extemporané des raclures sur le pourtour de l'ulcération.

Les décisions sont fonction de l'horaire de la perforation, de l'état du malade, de la nature des lésions et de l'état des parois coliques avoisinantes.

— Une perforation cœcale sur un cœcum peu modifié, vue précocement, est suturée et la F.I.D. drainée. La suture faite en un ou deux plans peut être abandonnée dans la cavité abdominale ; le cœcum peut être accolé à la paroi par quelques points, ou la suture protégée par une épiplooplastie ou la fixation en avant d'elle de la dernière anse iléale. Si le malade est vu tardivement, en mauvais état général, et si la perforation est antérieure ou antéro-latérale, la meilleure solution est la mise à la peau par cœcostomie, complétée par un drain sus-pubien. Elle pourra se fermer spontanément ou être traitée ultérieurement. On peut encore, par l'orifice de cette cœcostomie, placer une sonde iléale de dérivation.

— Une perforation cœcale sur un cœcum manifestement pathologique, ou la multiplicité des perforations confluentes, commandent une exérèse plutôt

©SSA

qu'une simple extériorisation. L'hémicolectomie droite peut être considérée comme la meilleure solution. Economique dans l'exérèse du mésocolon, elle évite les grands décollements. Le rétablissement de la continuité se fait par anastomose termino-terminale ou termino-latérale avec fistulation de l'extrémité droite du transverse à la manière de QUENU. Réalisée d'emblée, elle l'est plus facilement ; mais si le malade est vu tardivement, est très touché du point de vue général, il est plus raisonnable et plus prudent de faire dans un premier temps une iléo-transversostomie termino-latérale avec exclusion unilatérale et drainage de la zone perforée ; l'hémicolectomie est réalisée dans un deuxième temps.

L'hémicolectomie est la solution de choix dans les tumeurs cœcales amibiennes, perforées dans la grande cavité. En un temps, elle évite les accidents infectieux, les complications mécaniques par extension et les inconvénients de la fistulisation. Dans les péritonites généralisées en deux temps, après cloisonnement ou abcès péricoliques, la prudence doit être de rigueur et l'hémicolectomie réalisée en deux temps. Alors que dans les lésions perforatives à forme térébrante la suture et le drainage sont préférables, dans les formes tumorales perforées, l'exérèse est toujours nécessaire en un ou deux temps.

— Une perforation sigmoïdienne, colique gauche ou transverse, commande l'extériorisation sur baguette et la fermeture ultérieure de cet anus. Pour éviter les manœuvres de décollement ou pour les zones difficilement extériorisables, la perforation peut être suturée et l'intestin dérivé en amont par un anus sur baguette ou par une cœcostomie : c'est le cas des perforations isolées ou sur diverticule. Un processus tumoral perforé commande l'extériorisation et le rétablissement secondaire de la continuité à la manière de BLOCK-MICKULICZ. Sa localisation basse peut obliger à une intervention de type HARTMANN. La résection et le rétablissement immédiat de la continuité, en urgence, en pleine péritonite sur un intestin amibien et chez des sujets peu résistants, ne doivent être qu'exceptionnels, avec dérivation totale en amont. Les opérations en plusieurs temps, moins satisfaisantes pour l'esprit, sont souvent plus payantes.

— Le drainage de la cavité abdominale, après sa toilette et la mise en place d'antibiotiques locaux, complèteront toujours ces gestes chirurgicaux.

— La réanimation et la rééquilibration doivent être particulièrement minutieuses et il est essentiel de rapporter à l'amibiase les lésions perforatives, grâce aux examens extemporanés ou secondaires des pièces, pour mettre en route le traitement médical spécifique.

B) **La péritonite cloisonnée**

L'urgence chirurgicale n'est plus la même. C'est dire que tout doit être mis en œuvre dans les formes localisées pour préciser le diagnostic et reconnaître l'origine amibienne ; la thérapeutique en dépend. Sous surveillance chirurgicale on essayera, par l'interrogatoire, la clinique, les examens radiologiques prudents, les examens histologiques, parasitologiques en particulier, de reconnaître le facteur amibien. En effet, il est préférable dans ces formes, par un traitement médical bien conduit (associant le traitement spécifique, les antibiotiques, la rééquilibration, la réanimation et l'aspiration), de contrôler le processus amibien et infectieux. Un traitement, même rapide et court, stabilise les lésions et évite les complications : fistule fécale, amibiase cutanée ou flambée de dysenterie aiguë, qu'un geste chirurgical trop prompt aurait pu déclencher. Ce traitement doit être fait en milieu et sous surveillance chirurgicale pour éviter une évolution vers la rupture dans la grande cavité

©SSA

qui aggraverait considérablement le pronostic. La chirurgie doit se limiter à un drainage en évitant d'ensemencer la grande cavité. Qu'il s'agisse d'un abcès péricœcal, péricolique, périsigmoïdien, la voie d'abord doit être choisie en fonction des lésions pour éviter la grande cavité et drainer par le plus court chemin, sans effondrer le barrage d'adhérences ; on peut faire un prélèvement, parfois utile pour affirmer l'origine amibienne, mais, même en l'absence de diagnostic étiologique, la présence de l'abcès interdit des manœuvres exploratrices risquant l'ensemencement de la grande cavité. Ce drainage chirurgical, associé au traitement médical spécifique, permet parfois une guérison simple ; un lavement baryté contrôlera ultérieurement l'intégrité colique. La main forcée par des troubles du transit n'ayant pas cédé au traitement médical et à l'aspiration, on peut être amené à réaliser une dérivation interne ou externe : iléo-transversostomie latéro-latérale pour un foyer cœco-colique droit, ou anus de dérivation en amont d'un foyer sigmoïdien, ou colique gauche. Un deuxième temps suivra : hémi-colectomie droite ou résection colique. Mais même dans les formes occlusives ou sub-occlusives, le drainage de l'abcès péricolique, l'émétine et le traitement médical suffisent à faire céder les manifestations occlusives. En voulant libérer un foyer de péritonite plastique ou des anses grêles accolées, inflammatoires et fragiles, on crée des lésions obligeant à des résections et à des repéritonisations. Ces manœuvres ensemencent la grande cavité et ont une gravité telle qu'il faut préférer le drainage et faire confiance au traitement médical.

Par contre, l'installation d'une fistule cœcale ou la persistance d'une masse tumorale inflammatoire ou scléro-hypertrophique nécessitent, après l'arrêt du processus aigu, une chirurgie d'exérèse souvent difficile, mais possible après l'action résolutive du traitement spécifique, la préparation colique et l'assèchement du foyer.

C) Les perforations multiples ou les sphacèles de la colite amibienne suraiguë

Leur évolution est considérée comme inexorablement fatale par la plupart des auteurs. Beaucoup (André, Cornet, Howe, Rogers, Strong) n'apportent aucune solution thérapeutique. D'autres relèvent l'inefficacité de l'émétine (Harvier, Flandin, Carnot). Certains auteurs (Wilmoth, Oschner, de Bakey, Barker) n'attendent rien de la chirurgie qui leur semble toujours désastreuse et recourent au traitement médical. L'importance des dégâts anatomiques ne permet pas, cependant, d'espérer une efficacité du simple traitement médical qui ne peut agir contre de tels sphacèles, de telles lésions vasculaires thrombosantes ou de telles gangrènes ; les rares guérisons obtenues posent le problème de l'exactitude du diagnostic nosologique. Par contre, tous les malades opérés par Bezes et Payet sont décédés, les deux malades de Boquien également et, comme le dit ce dernier : « On cherche vainement dans la littérature un cas « de guérison après colectomie d'une forme suraiguë aboutissant à la perfo- « ration. »

L'aspect inoubliable des lésions après laparotomie ou nécropsie nous empêche de suivre les conclusions de Payet, qui « préfère l'abstention opératoire « et le traitement médical sous aspiration duodénale continue » et celles de Barker qui lutte médicalement contre « la toxémie », parce que la chirurgie est « inutile et dangereuse ». Mialaret, répondant à Boquien, compare ces lésions amibiennes à celles des perforations des rectocolites, reconnaît toute la gravité de l'acte chirurgical, mais le juge indispensable. Que proposer d'autre, en effet ?

©SSA

— Le traitement médical doit dans tous les cas être entrepris immédiatement, dès que le diagnostic de péritonite et d'amibiase est posé.

— La réanimation, la réhydratation, la rééquilibration électrolytique, doivent faire appel aux perfusions intraveineuses et sous-cutanées de solutions salées et glucosées (3 ou 4 litres par 24 heures), aux transfusions, aux apports de potassium, de bicarbonate de sodium. Le contrôle de cette rééquilibration doit être clinique et biologique, par la surveillance de l'hématocrite, de l'ionogramme et de la réserve alcaline. On aura recours à la noradrénaline, à la cortisone naturelle, à l'hémisuccinate d'hydrocortisone, en cas de collapsus ou d'algidité ; l'hibernation (DELOM - 1954) ou des déconnections neuro-végétatives pourront être utiles. BARKER insiste fort justement sur cette véritable réanimation médicale. L'aspiration gastro-duodénale ou intestinale continue sera bien entendu installée ; un sérum glucosé rectal goutte à goutte également.

— Le traitement étiologique doit être systématique et faire appel, malgré l'état du malade, à l'émétine, avec ses adjuvants habituels, à dose journalière d'attaque de 6 à 8 ctg. Malgré l'état d'adynamie du malade, ce traitement est indispensable ; les antibiotiques seront largement utilisés, de préférence choisis à large spectre d'action (terramycine, tetracycline, etc...), en association et par voies intraveineuse et intramusculaire combinées.

— Tous les éléments de ce traitement médical, nécessaire et urgent, restent illusoires cependant pour lutter contre de telles lésions anatomiques. Suffisants pour faire régresser et guérir certaines formes d'amibiase suraiguë non perforée, ils sont dépassés dès que les signes péritonéaux apparaissent. Peut-on espérer, si l'évolution est défavorable, une résolution et un cloisonnement des lésions permettant le traitement chirurgical de collections localisées, comme dans les 5 survies sur 19 perforations traitées et rapportées par BARKER ? Nous pensons que le cloisonnement ne peut être espéré et attendu dans les formes sphacéliques et qu'il s'agit dans ces cas de formes perforatives localisées d'emblée.

— Seule, la précocité de l'indication opératoire permettra quelques guérisons. C'est dire à nouveau la nécessité d'une surveillance médico-chirurgicale minutieuse de ces malades. Dès l'apparition des signes péritonéaux, même très frustes, la décision doit être prise, même à contrecœur.

— Le simple drainage de la cavité péritonéale par un drain sus-pubien est le plus souvent inefficace, ne permet pas de reconnaître les lésions, ni de réaliser une toilette péritonéale et ne garde pour lui que sa grande simplicité; sa réalisation est possible sous anesthésie locale, au lit du malade.

— La laparotomie montre l'étendue et l'aspect des lésions coliques, confirme le diagnostic et permet la toilette péritonéale, le drainage de la grande cavité et l'apport d'antibiotiques.

— La suture des perforations est irréalisable. Leur grand nombre, l'état sphacélique des parois de voisinage se détachant au moindre contact, la rendent impossible. D'ailleurs, de nouvelles perforations peuvent apparaître sur le reste de la paroi colique pathologique.

— L'extériorisation des segments coliques atteints ne peut se faire pour des lésions diffuses de tout le cadre colique, et même pour des lésions segmentaires car les tissus sont trop friables.

— L'iléostomie de décharge (THERON) ou transcœcale après extériorisation du cœcum, ne peut agir qu'avant le stade de perforation. La péritonite installée, les lésions coliques existantes, cette iléostomie ne fait qu'exagérer les pertes liquidiennes et électrolytiques.

— L'exérèse du colon sphacélé, la dérivation par mise à peau de l'intestin en amont, le drainage péritonéal sont seuls logiques. Des lésions coliques totales

©SSA

obligent à une colectomie totale avec iléostomie terminale et abandon du rectum conservé. Des lésions limitées à un segment colique droit relèvent de la dérivation iléo-colique gauche ou iléo-sigmoïdienne ; des lésions du colon gauche, d'une hémi-colectomie gauche avec abandon du moignon rectal et anus transverse. Les gouttières pariétocoliques droites ou gauches seront largement drainées ou méchées par MICKULICZ, la grande cavité drainée. Cette chirurgie de dérivation avec exérèse large et drainage, en association avec le traitement médical fait de réanimation et de rééquilibration, et le traitement spécifique, permet la survie et une chirurgie réparatrice secondaire. Ainsi, la précocité du traitement chirurgical permet de sauver quelques malades que la seule thérapeutique médicale ne peut espérer guérir dans ces formes d'amibiase colique, mortelles par définition.

Il va sans dire que la gravité en sera d'autant plus grande que s'associeront des suppurations hépatiques, des hémorragies ou une atteinte diffuse, en particulier microbienne.

Nous pouvons conclure par une récapitulation des résultats obtenus dans les 22 observations rapportées, en fonction des lésions et de la thérapeutique adoptée, vue sous l'angle chirurgical.

1) 13 observations concernent des péritonites cloisonnées ou généralisées par perforations coliques amibiennes en dehors d'une poussée de dysenterie maligne. 10 ont guéri ; nous avons déploré 3 décès.

On peut diviser en deux groupes les observations à évolution favorable :

a) PERFORATIONS EN PLEIN VENTRE CLOISONNÉ DE LÉSIONS INFLAMMATOIRES (6 observations).

— *Perforations sigmoïdiennes :*
Obs. 14 : drainage abcès péricolique. Guérison.
Obs.15 : drain+Mickulicz. Guérison.
Obs. 17 : drain+anus en amont. Guérison. Fermeture anus.

— *Perforations cœcales :*
Obs. 18 : suture, enfouissement, drainage. Guérison.
Obs. 21 : cœcostomie+drainage. Guérison.

— *Perforations cœcale et sigmoïdienne associées :*
Obs. 16 : drainage des F.I.D. et F.I.G. Guérison.

b) PERFORATIONS DE LÉSIONS TUMORALES ORGANISÉES (4 observations).

— *Amœbomes perforés cœco-coliques droits :*
Obs. 20 : hémicolectomie droite+ventilfistule en 1 temps. Guérison.
Obs. 22 : hémicolectomie droite en 1 temps+drain. Guérison.
Obs. 24 : hémicolectomie droite pour perforations confluentes du cœcum. Guérison.

— *Amœbome perforé transverse :*
Obs. 19 : résection, mise à la peau, rétablissement secondaire de la continuité. Guérison.

c) LES DÉCÈS.

Obs. 11 : amœbome perforé du transverse avec abcès péricolique compliqué de volvulus du grêle. Décès le 18e jour, en 1942.

Obs. 23 : il s'agit d'un abcès latéro-colique gauche fistulisé, après ouverture dans un poste rural sur un colon présentant des lésions amibiennes sténosantes à forme de rétrécissement, avec périviscérite très importante. Le décès est dû au choc opératoire au cours des manœuvres d'abaissement et de décollement de l'angle gauche fistulisé.

Obs. 46 : la péritonite cloisonnée par perforation sigmoïdienne, avec abcès latéro-sigmoïdien, aurait dû être traitée par un simple drainage de l'abcès, complété au besoin par une dérivation des matières. Les signes occlusifs, certainement inflammatoires, auraient cédé au drainage de la collection et au traitement médical. La libération des anses intestinales grêles accolées, suivie de NOBLE, a été une erreur fatale pour le malade.

2) 9 observations concernant des péritonites par perforations d'amibiase suraiguë. Les résultats sont inversés : 7 décès et 2 survies.

a) *Aucune thérapeutique chirurgicale n'a été possible dans deux observations :*
Obs. 25 : dysenterie aiguë. Traitement médical spécifique+extraits cortico-surrénaux. Péritonite avec lésions coliques diffuses, sans perforation. Lésion surrénalienne.

©SSA

Obs. 30 : dysenterie aiguë et sphacèle amibien dans les suites d'une appendicectomie chez un amibien. Traitement médical, mais incomplet ; sphacèle colique total amibien à la nécropsie.

b) *La thérapeutique chirurgicale n'a pu être menée à bien ; l'état du malade n'a permis qu'un geste insuffisant.*

Obs. 31 : état pré-agonique. Tableau de péritonite aiguë. Décès post-opératoire immédiat. Sphacèle colique amibien diffus.

Obs. 32 : péritonite aiguë. Extériorisation du descendant perforé. Décès post-opératoire immédiat. Sphacèle colique total.

Obs. 33 : péritonite aiguë. Suture de deux perforations du transverse + drainage. Décès, rapide, le lendemain.

c) *L'association des traitement chirurgicaux et médicaux n'a pu, chez deux malades, que maintenir une survie de 8 jours :*

Obs. 26 : sphacèle sigmoïdien et colique gauche. Iléostomie et hibernation. Survie de 8 jours. Décès. Sphacèle colique total.

Obs. 9 : sphacèle cœcal et colique droit. Hémicolectomie et transfusion, réanimation à la cortisone. Survie de 8 jours. Pas de lâchage de suture. Décès par insuffisance surrénale aiguë avec lésions anatomiques de ces glandes.

d) *Enfin, 2 malades ont survécu :*

Obs. 27 : sphacèle sigmoïdien. Dérivation par anus gauche. Abandon moignon rectal. Rétablissement de la continuité 8 mois après. Guérison malgré de nombreux incidents.

Obs. 28 : sphacèle colique gauche et sigmoïdien. Hémicolectomie gauche avec anus angulaire gauche. Abandon du rectum. Rétablissement de la continuité 9 mois après. Guérison.

Ces deux dernières observations qui concernent des sphacèles coliques au cours de dysenteries fulminantes ont évolué vers la guérison par l'association des traitements médicaux et chirurgicaux. Sans doute, les lésions sphacéliques n'intéressaient qu'une partie du colon, mais leurs caractères d'apparition et leurs aspects les font entrer dans ce groupe. La guérison a été obtenue après de très longues évolutions, entrecoupées d'incidents, mais n'a pu l'être que grâce à l'association de la réanimation médicale, du traitement spécifique et de l'acte chirurgical.

IV. - FORMES HÉMORRAGIQUES

Les facteurs hémorragiques possibles, à côté de l'ulcération vasculaire amibienne, sont multiples ; les troubles de la crase sanguine, l'atteinte hépatique, les phénomènes vasomoteurs peuvent s'associer. Aussi le traitement est-il essentiellement médical : la mise en évidence de l'amibiase responsable permet le traitement spécifique, auquel s'associe une réanimation, fonction de l'importance de l'hémorragie et de son retentissement. L'insuffisance hépatique, les troubles dyscrasiques et neuro-végétatifs relèvent d'un traitement à préciser par le bilan clinique et biologique. La ligature artérielle, qui a pu donner un succès à BINGHAN en 1946, nous paraît d'indication exceptionnelle. L'origine ulcérative de l'hémorragie est difficile à affirmer et la ligature d'un vaisseau peut être responsable de lésions ischémiques ou d'infarcissement colique. L'indication d'un traitement chirurgical ne se pose que pour une lésion tumorale responsable ou une complication associée, et secondairement. L'hémorragie est toujours un facteur aggravant. Dans les formes graves de l'amibiase colique ou hépato-colique, elle termine souvent la scène clinique.

V. - L'APPENDICITE CHEZ L'AMIBIEN

Elle pose un problème diagnostique souvent difficile à résoudre. Si un syndrome douloureux de la F.I.D. doit, en pays d'endémie, faire évoquer l'origine amibienne, rechercher sa preuve et mettre en œuvre un traitement spécifique, un tableau d'appendicite aiguë impose l'intervention chirurgicale. Les lésions appendiculaires aiguës, banales, abcédées ou compliquées de périto-

©SSA

nite, nécessitent l'exérèse complétée par un drainage à la demande. L'urgence chirurgicale et la tactique opératoire n'ont aucun caractère particulier dans l'amibiase. Les notions d'endémicité, les antécédents dysentériques, une poussée aiguë récente, enfin la découverte d'une typhlite associée permettent de soupçonner la parasitose, que des examens de selles ultérieurs prouveront. Le traitement spécifique évite une complication possible : abcès, désunion de la plaie, poussée évolutive d'une typhlite, fistule pyo-stercorale, enfin colite suraiguë ou phagédénisme cutané.

Un appendice sain ou peu inflammatoire au contact d'une typhlite franche ne doit pas être enlevé. L'abstention, la fermeture sans drainage et le traitement médical sont préférables dans l'amibiase comme dans les autres processus inflammatoires localisés au cœcum ou à l'iléon.

Une appendicite perforée à sa base sur un cœcum inflammatoire, ou une appendicite associée à une typhlite perforée, seront traitées par appendicectomie. La lésion cœcale fera l'objet d'une suture avec épiplooplastie, d'une cœcostomie ou d'une exclusion par mèches ou par cloisonnement péritonéal et la F.I.D. sera drainée.

VI. - FORMES SIGMOIDIENNES

Le traitement médical doit être entrepris immédiatement et poursuivi en fonction du tableau clinique ; il met en œuvre simultanément ou successivement les amœbicides à action spécifique antiparasitaire (émétine essentiellement), les antispasmodiques, les antibiotiques et les sulfamides efficaces. La rééquilibration est guidée par l'état clinique et biologique des malades. L'aspiration gastro-duodénale et la réanimation sont faites à la demande.

— Les formes suppurées cloisonnées, ou même secondairement généralisées, sont traitées par le drainage de l'abcès périsigmoïdien et celui de la grande cavité, combiné au cloisonnement par mèche. Ce traitement simple suffit dans certains cas pour amener une guérison définitive. Une dérivation en amont par un anus transverse sur baguette peut être associée. La suture simple de la perforation, exigeant une paroi souple et non altérée, n'est pour ainsi dire jamais réalisable. L'extériorisation du segment colique perforé est rarement praticable ; la diffusion des lésions, l'épaississement et l'infiltration du méso et l'amarrage dans la profondeur du colon ne le permettent pas. Le drainage de la collection et du péritoine, l'obturation de la perforation et son exclusion de la grande cavité péritonéale par une mèche, complétée par une colostomie de dérivation, seront suffisants.

Ce traitement d'urgence peut n'être que palliatif dans les sigmoïdites diverticulaires suppurées. Associé à une dérivation en amont et au traitement médical, il agit sur l'élément aigu des lésions sigmoïdiennes et périsigmoïdiennes, mais il ne suffit pas. Une exérèse ultérieure idéale et sous protection de la dérivation s'impose le plus souvent. La reversibilité des lésions pariéto-coliques amibiennes au traitement émétinien, en association avec le traitement médical antibactérien, est remarquable. Un amœbome, même, a régressé après détorsion du volvulus, dérivation et traitement spécifique, et la colostomie a pu être fermée secondairement (obs. 13) ; cette réversibilité des lésions amibiennes aiguës s'oppose à la pérennité des sigmoïdites diverticulaires compliquées.

L'action cytolytique de l'amibe et les atteintes vasculaires sont sans doute responsables de la fréquence des formes chirurgicales des sigmoïdites chez l'amibien, en l'absence de diverticule. Elles rendent compte également de l'évolution extensive sphacélique ou perforative des lésions.

©SSA

La diffusion actuelle de l'amibiase, même dans ses formes suraiguës, doit faire rechercher cette étiologie en face d'une sigmoïdite aiguë chirurgicale. Le traitement spécifique, associé au traitement médical et chirurgical, permet une évolution immédiate et lointaine plus favorable.

Nous avons ainsi suivi et traité 12 sigmoïdites aiguës chirurgicales chez l'amibien.

— 2 plastrons sub-occlusifs diverticulaires ont cédé au traitement spécifique et médical, sans récidive.
— 10 fois l'indication opératoire était formelle et 9 fois d'urgence.

La tactique chirurgicale suivie en fonction des lésions est résumée dans le tableau suivant :

Obs. 13 : Occlusion.	Volvulus sigmoïde tumoral (amœbome).	Détorsion anus iliaque.	Régression de l'amœbome par traitement médical. Fermeture anus 3 mois après.
Obs. 14 : Occlusion.	Abcès latéro-sigmoïdien. Amœbome perforé. Péritonite réactionnelle.	Drainage F. I. G. Expulsion mèche.	Guérison rapide.
Obs. 17 : Péritonite + plastron gauche.	Abcès latéro-sigmoïdien. Sigmoïdite perforée, rompue dans le grand ventre.	Drainage F. I. G. anus transverse.	Suites simples. Fermeture anus 2 mois après.
Obs. 45 : Occlusion + plastron gauche. Grêle.	Abcès latéro-sigmoïdien par sigmoïdite diverticulaire. Occlusion du grêle par accolement.	Drainage F. I. G. Désagglutination anus grêle et NOBLE.	Décès post-opératoire immédiat.
Obs. 15 : Péritonite généralisée.	Sigmoïdite perforée.	Exclusion par MICKULICZ + drainage.	Guérison après incidents.
Obs. 16 : Péritonite généralisée.	Sigmoïdite perforée + typhlite perforée.	Drainage et exclusion par mèches F. I. G. et F. I. D. Drain péritonéal.	Guérison après hibernation et suites troublées.
Obs. 26 : Péritonite asthénique. Toxi-infection et diarrhée cholériforme.	Sphacèle sigmoïdien et colique G.	Iléostomie.	Hibernation ; survie de 8 jours. Décès, ictère grave et toxémie. A la nécropsie, sphacèle total colon.
Obs. 27 : Péritonite asthénique + syndrome toxi-infectieux.	Sphacèle sigmoïdien.	Résection sans rétablissement de la continuité, à la manière de HARTMANN.	Guérison après suites troublées et rétablissement continuité 8 mois après, par anastomose colo-rectale.
Obs. 28 : Péritonite asthénique + syndrome toxi-infectieux.	Sphacèle sigmoïdien.	HARTMANN.	Guérison après rétablissement de la continuité colo-rectale 2 mois et demi après.
Obs. 48 : Intervention différée. Syndrome obstructif. Compression extrinsèque. Lavement baryté.	Gros hématome péri-sigmoïdien.	Résection sigmoïdienne et rétablissement immédiat de la continuité.	Guérison.

©SSA

Conclusion

58 observations personnelles à la base de ce travail nous permettent de faire une revue des aspects chirurgicaux de l'amibiase colique. La diffusion mondiale actuelle de l'amibiase, l'apparition de complications au cours de l'évolution des formes sournoises, méconnues ou non traitées, et la diversité des tableaux cliniques responsables de la difficulté de leur diagnostic, font, à défaut d'une grande fréquence, l'intérêt de cette étude. L'importance du traitement spécifique est telle qu'elle permet de rassembler des lésions différentes dans leurs aspects anatomiques, cliniques et chirurgicaux, et de rendre une certaine unité à cette pathologie colique.

Les critères qui permettent de rapporter à l'amibiase les lésions coliques sont de valeurs différentes. L'endémicité, le passé dysentérique, les lésions rectoscopiques, la présence de parasites dans les selles, ne sont que des éléments de probabilité. Seule la découverte de l'amibe, au sein des lésions ou sur les coupes histologiques, est un élément de certitude. C'est dire la difficulté du diagnostic étiologique et l'intérêt d'un dernier critère qui peut être l'action résolutive du traitement spécifique.

L'amibe n'est qu'un des facteurs agressifs du complexe amœbo-bactérien. A son action cytolytique et irritative s'ajoutent les potentialités pathogènes microbiennes. Amibes et bactéries exaltent mutuellement leur virulence. Elles mettent en jeu de nombreux mécanismes lésionnels, qui sont à la base de la diversité des aspects anatomo-cliniques.

Si la muqueuse réagit par la formation de lésions pseudo-polypoïdes, histologiquement différentes des polypes ou de la polypose diffuse, les parois coliques peuvent être le siège de processus hyperplasiques. L'œdème, l'inflammation ou l'organisation conjonctive scléro-hypertrophique donnent un cachet particulier à ces hyperplasies. L'intrication de la nécrose et de l'hyperplasie, ou la prédominance de l'une d'elle donne une allure plus ou moins inflammatoire ou tumorale à ces amœbomes. L'importance des lésions vasculaires et de la cytolyse sont responsables des lésions perforatives térébrantes, localisées ou diffuses, et sphacéliques. Les complications mécaniques possibles, la pullulation et l'extension microbienne, la spécificité des germes, la répétition ou l'intensité de l'agression et le potentiel de défense de l'agressé sont à la base de toute une gamme d'aspects évolutifs.

La diversité des tableaux cliniques est telle que le diagnostic se pose aussi bien en face d'un syndrome abdominal aigu que d'une affection intestinale au long cours. L'évolution concomitante d'une dysenterie reconnue risque de faire rapporter trop facilement à l'amibiase un syndrome intestinal. L'ancienneté et la méconnaissance de l'infestation sont plus souvent responsables d'erreurs de diagnostic. L'épreuve thérapeutique, l'aspect macroscopique des lésions et l'examen histologique seront souvent le dernier recours.

L'appoint du traitement spécifique est d'une importance telle qu'il justifie le souci de cette recherche étiologique. Les indications chirurgicales et les tactiques opératoires sont, sans doute, fonction des lésions, mais l'origine amibienne doit orienter les décisions. Si le problème thérapeutique est résolu pour la plupart des aspects chirurgicaux, en particulier pour les formes hyperplasiques groupées dans le cadre de l'amœbome, celui des formes coliques et hépato-coliques reste souvent désespérant ; le retour cyclique de ces formes

©SSA

graves, apanage autrefois de l'Indochine, leur recrudescence actuelle en Afrique, et leur apparition en Métropole, en font toute l'actualité. Leur traitement reste encore bien décevant.

La meilleure prévention de ces complications chirurgicales de l'amibiase colique reste le dépistage précoce de l'infestation et son traitement. L'utilisation de la 2-déhydro-émétine permettra, peut-être, par un maniement plus aisé et une tolérance plus grande, d'améliorer les résultats du traitement émétinien, qui reste essentiel même dans les formes chirurgicales.

Les 58 observations à la base de ce travail et 410 références bibliographiques sont rapportées dans la thèse de GUESSEND (Thèse Paris, novembre 1962).

©SSA

ENQUÊTE
SUR LE PARASITISME ANKYLOSTOMIEN
A DOUALA (CAMEROUN)

par J. VOELCKEL
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

INTRODUCTION

Une enquête statistique sur le parasitisme par ankylostome des habitants de Douala (quartier de New Bell) a été effectuée. Le terme d'ankylostome est pris dans ce rapport dans son sens large, désignant à la fois *Ankylostoma duodenale* et *Necator americanus*. Le but de ce travail était de préciser, par des méthodes d'investigation simples, l'importance de ce parasitisme dans une collectivité définie, et de reconnaître l'existence de corrélations éventuelles entre certains facteurs et caractères et le portage d'ankylostomes dans le lot de population examinée (*).

CONDITIONS DE L'ENQUÊTE

A. - Le milieu géographique et humain

Le secteur de New Bell s'étend à l'est de la ville de Douala, sur une superficie d'un peu plus de 3 km² (carte A en annexe).

La partie ouest de ce secteur — correspondant à peu près aux quartiers E, F, G, J (carte B) — est la plus élevée en altitude (au-dessus de 15 m). Tous les autres quartiers se trouvent entre les courbes de niveau 10 et 15 m, et des dépressions marécageuses donnent naissance à des cours d'eau, affluents du M'bopi, de la Besseké et de la Tokoto. Un réseau de drains facilite, sans y parvenir toujours, l'écoulement des eaux de pluies, particulièrement abondantes à Douala de juin à novembre.

Le climat est de type subéquatorial très humide.

Le peuplement de ce secteur, longtemps considéré comme déshérité en raison de son éloignement relatif du fleuve Wouri, est d'origine récente. Il fut, au siècle dernier, essentiellement constitué par un apport peu important

(*) Nous adressons nos vifs remerciements aux personnes suivantes, qui nous ont apporté leur aide dans la réalisation de cette enquête ou pour le dépouillement et la présentation de ses résultats :
— M. le Docteur Masseyeff, Professeur à la Faculté de Médecine de Dakar ;
— MM. Etoundi, Emane et Abollo, Institut d'Hygiène de Douala ;
— M. Carrère, I.N.S.E.E., Marseille.
— Médecin Capitaine Varieras, Assistant des Hôpitaux des T.D.M.
Nous nous excusons enfin du retard avec lequel paraissent les résultats de cette enquête, qui date déjà de plusieurs années.

©SSA

d'étrangers, qui n'étaient pas admis à s'installer dans les autres quartiers de la ville (Joss, Akwa, Deido), déjà occupés par les populations Douala autochtones.

L'expropriation de la tribu Bell, contrainte par les Allemands à évacuer le quartier Joss (qui devint par la suite le quartier résidentiel) entraîna l'installation de certains éléments de cette tribu dans ce même secteur, qui prit le nom de nouveau quartier Bell ou « New Bell ».

Sur ces premiers éléments de peuplement, d'ailleurs réduits, l'essor économique de Douala et l'attraction qu'exerce la ville sur les habitants des zones rurales, provoquèrent l'afflux d'une population de plus en plus importante, et bientôt largement majoritaire, d'individus étrangers à la ville et parfois même au Cameroun. Cette installation s'opéra d'ouest en est en suivant les artères de circulation ; elle se fit sans aucun ordre, car les terrains de New Bell n'avaient fait l'objet d'aucun contrôle foncier et étaient sans propriétaires légaux.

Actuellement, New Bell est une vaste agglomération de 60.000 habitants; les densités au km^2 varient de 8.000 à 32.000 habitants. La construction est, à de très rares exceptions près, uniquement de type provisoire et utilise planches, tôle, « carbotte », feuilles de palmiers, etc. Elle s'est édifiée anarchiquement, au hasard des arrivées et des départs, car une grande partie de cette population est instable. Les voies de circulation, principales et secondaires, qui sont encore apparentes dans la partie ouest de l'agglomération, ont complètement disparu ailleurs ; l'entassement est souvent tel que les habitants occupent même les dépressions marécageuses, fréquemment inondées après les fortes pluies.

Dans ce cadre vit une population d'origine ethnique très variée, mais dont les liens tribaux se sont considérablement relâchés, et dont l'implantation à New Bell n'a plus de rapports avec cette origine, sauf dans de rares cas (groupes Bassa, Ewondo, Bamileke, des étrangers).

Petit commerce, artisanat, travail domestique, main-d'œuvre, sont les principales activités de cette population, qui compte d'ailleurs un grand nombre d'hommes sans profession déclarée.

Le milieu humain de New Bell apparaît donc comme essentiellement détribalisé et prolétarisé, hétérogène quant à ses origines ethniques, et instable. Son standing de vie est peu élevé dans l'ensemble.

B. - **Technique de l'enquête**

Au sein de cette population fut choisi un échantillon de 967 habitants, obtenu par sondage probabiliste à partir du recensement du quartier de New Bell, effectué en 1954-1955 par le Service de la Statistique Générale du Cameroun. L'unité de sondage retenue fut, non pas l'habitant, mais l'habitation, ceci pour se conformer à l'unité elle-même retenue par le Service de la Statistique Générale.

L'enquête parasitologique était couplée avec une enquête sur la consommation alimentaire et le taux de sondage, choisi en raison surtout de sa compatibilité avec les moyens mis en œuvre pour l'une et l'autre enquête, fut de 1/60. En prenant le recensement comme base, un premier plan de sondage, de taux 1/20, fut établi par le Service de la Statistique Générale et les enquêtes devaient être effectuées à partir de cette liste en la divisant par groupes de 3 habitations, dont on n'utilisait que la première pour rejoindre le taux de 1/60 prévu au départ. Si les enquêteurs ne parvenaient pas à trouver les habitants (absence temporaire, horaire de travail particulier), ou si les

©SSA

habitants de cette case se montraient peu coopératifs, l'enquête était reportée à la case suivante du plan de sondage au 1/20. Dans l'ensemble, il fut rarement nécessaire de recourir à ces reports.

Pour chaque individu examiné, l'enquête comportait :

1) l'enregistrement de renseignements divers : quartier, numéro de l'habitation, densité de population du quartier, nombre d'occupants de l'habitation, groupe ethnique, sexe et âge ;

2) l'examen coprologique, qui notait l'aspect des selles, et comprenait un examen microscopique avec recherche des principaux parasites intestinaux (protozoaires et helminthes). Une parcelle de selle était examinée entre lame et lamelle et l'on dénombrait le nombre moyen d'œufs d'ankylostomes, d'ascaris, de trichocéphales et d'oxyures après exploration de 40 champs microscopiques ;

3) l'examen hématologique du sujet, sur le sang prélevé par ponction digitale : numération globulaire (hématies et leucocytes), formule leucocytaire, taux d'hémoglobine (méthode de GOWERS).

L'ensemble des renseignements et résultats était codifié et reporté sur des fiches *(modèle en annexe)*. Les éléments de l'enquête étaient enfin soumis au dépouillement mécanographique.

C. - **Valeur, utilisation et interprétation des résultats**

1) Les renseignements et chiffres recueillis par cette enquête sont naturellement entachés de certains coefficients d'erreur :

a) En ce qui concerne les renseignements démographiques, les causes d'erreur sont réduites en raison du contrôle administratif relativement strict qui était exercé.

Toutefois, la détermination de l'ethnie et surtout de l'âge est plus approximative par suite du manque d'état civil.

b) Les examens hématologiques présentent des facteurs d'erreur inhérents tant aux méthodes de mesure employées qu'au coefficient personnel de l'observateur. Les premiers jouent tous dans le même sens et sont donc compensés ; par ailleurs, un contrôle statistique a montré que le facteur « observateur » n'intervenait que dans une faible mesure, sans incidence appréciable sur les résultats.

c) Enfin, les examens coprologiques sont, malgré la standardisation de la méthode employée, les plus critiquables. En effet, les variations dans la consistance et le volume des échantillons de selle examinés, bien qu'atténuées par un facteur de correction, introduisent des causes d'erreurs dans la comparaison des résultats. D'autre part, la relation qui existe entre la densité des œufs de parasites trouvés dans les selles et le nombre réel de vers adultes qui se trouvent dans le tube digestif de l'hôte n'est probablement que très approximative.

Cependant, des observations antérieures (*) nous ont montré qu'une méthode simple d'examen parasitologique des selles est finalement moins entachée d'erreurs qu'une méthode plus précise, et donc plus complexe et plus aléatoire quant à la précision des multiples manipulations qu'elle nécessite.

Quoi qu'il en soit, les résultats de l'examen coprologique sont certainement tous grevés d'une erreur par défaut relativement importante et le nombre

(*) P. VOUILLOUX et J. VŒLCKEL. — Le tétrachloréthylène dans le traitement de l'ankylostomiase infantile. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 50 (5), p. 819, sept.-oct. 1957.

©SSA

des individus parasités est assurément supérieur, dans toutes les catégories, aux chiffres indiqués ici.

En conclusion, on peut admettre que, les causes d'erreurs jouant le plus souvent dans le même sens et les résultats étant exprimés en proportions relatives et non en chiffres absolus, les données de cette enquête gardent une valeur suffisante.

2) Seuls, les résultats les plus significatifs de cette enquête sont exposés ici. Ils concernent donc surtout des données suffisamment apparentes et des relations assez évidentes pour qu'il ne soit pas nécessaire de les soumettre au contrôle mathématique.

Cette vérification statistique a été cependant appliquée aux résultats qui font l'objet de la fin de cette étude.

INCIDENCE GLOBALE DU PARASITISME ANKYLOSTOMIEN A NEW BELL

A) Dans les conditions précisées ci-dessus, 834 individus sur 967 examinés ont été trouvés porteurs de parasites intestinaux (tableau 1), dont :

468 porteurs d'une seule espèce de parasite,
305 porteurs de 2 espèces de parasites,
61 porteurs de 3 espèces et plus.

TABLEAU 1

Catégories	Nombre	%
Parasités	834	86,25
par un parasite	468	48,40
par deux parasites	305	31,54
par plus de deux parasites	61	6,31
Indéterminés	2	0,20
Non parasités	131	13,55
TOTAL	967	100,00

Les proportions de porteurs fécaux de parasites ou de leurs œufs sont indiquées dans le tableau 2. Par ordre d'importance décroissante, on note donc :

1. Ascaris ..... 69,90 p. 100 du lot de population examiné
2. Trichocéphale ..... 32,78 p. 100 »
3. Ankylostome ..... 25,02 p. 100 »
4. Autres parasites ..... 2,79 p. 100 »

La répartition des classes de densité d'œufs d'ankylostome dans les selles s'établit ainsi :

— de 0,025 à 0,1 œuf par champ microscopique ..... 82 cas
— de 0,1 à 0,9 œuf » ..... 153 cas
— au-dessus de 1 œuf » ..... 2 cas

242 cas

©SSA

TABLEAU 2

Parasites	Population examinée	Nombre de porteurs fécaux	% de porteurs fécaux
Ankylostomes	967	242	25,02
Ascaris	967	676	69,90
Trichocéphale	967	317	32,78
Oxyures	967	11	
Anguillule	967	13	
Entomœba dys.	967	1	2,79
Flagellés	967	1	
Balantidium coli	967	1	

Si l'on rapporte, en se basant sur les données arithmétiques habituellement admises, le nombre d'œufs au nombre de vers adultes, les 242 cas se classent de la façon suivante :

— au-dessous de 80 vers adultes : non dépistés (parasitisme faible)
— de 80 à 800 (*) vers adultes ..... 203 cas (84 p. 100)
— au-dessus de 800 (**) vers adultes ..... 39 cas (16 p. 100)

Ces chiffres appellent des commentaires :

a) Le nombre de sujets parasités par l'ankylostome est en réalité sensiblement supérieur au chiffre indiqué. En effet, la recherche des œufs dans les selles, limitée à l'exploration de 40 champs microscopiques et dans les conditions de grossissement optique utilisé au cours de l'enquête, ne permet pas de dépister les individus peu parasités. On peut admettre que ceux-ci représentent en moyenne, approximativement, 30 à 35 p. 100 de l'ensemble des porteurs. Il est donc permis d'avancer que le chiffre réel de porteurs d'ankylostomes est supérieur de 50 p. 100 au chiffre trouvé dans la présente enquête. Celle-ci ne concerne, en définitive, que les parasitismes d'intensité moyenne et forte.

b) En ce qui concerne les proportions de porteurs d'oxyures et d'anguillules, elles sont certainement très supérieures aux chiffres du tableau 2, ce qui tient à la technique même de dépistage des individus parasités (examen microscopique des selles émises, qui laisse échapper de nombreux porteurs de ces 2 parasites).

B. - **Parasitisme par ankylostome et sexe** (Tableau 3)

TABLEAU 3

Sexe	Examinés	Parasites	
		Nombre	%
Hommes	487	129	26,48
Femmes	480	113	23,55
TOTAL	967	242	25,02

La proportion de porteurs d'ankylostomes ne présente que des différences non significatives d'un sexe à l'autre.

(*) Parasitisme moyen, théoriquement bien toléré en général.
(**) Parasitisme fort, s'accompagnant en principe de signes cliniques nets.

©SSA

C - **Parasitisme par ankylostome et âge** (Tableau 4)

La proportion de porteurs d'ankylostomes présente deux valeurs maxima, pour les classes d'âge de

15 à 19 ans
45 à 49 ans

Comme nous ne disposons pas encore de données numériques sur la répartition des classes d'âge au sein de la population, la fréquence réelle du parasitisme par ankylostome à New Bell ne peut être déduite avec sécurité de ces résultats.

TABLEAU 4

Classes d'âge (en années)	Examinés	Porteurs d'ankylostome	
		Nombre	%
0 à 1	32	1	3,12
2 à 4	119	20	16,80
5 à 9	121	38	31,40
10 à 14	79	23	29,11
15 à 19	94	34	36,17
20 à 24	144	43	29,86
25 à 29	134	31	23,13
30 à 34	65	16	24,63
35 à 39	75	13	17,33
40 à 44	29	4	13,81
45 à 49	34	9	26,47
50 à 54	19	3	15,79
55 à 59	11	2	12,18
60 à 64	1	1	—
65 à 69	3	1	—
70 et plus	3	1	—
Non déterminé	4	2	—
TOTAL	967	242	25,02

GÉOGRAPHIE DU PARASITISME INTESTINAL A NEW BELL
PARTICULARITÉS DU PARASITISME PAR ANKYLOSTOME

L'étude de la répartition géographique du parasitisme par ankylostome à New Bell amène plusieurs remarques :

1° Cette répartition n'est pas homogène et présente des différences d'un quartier à l'autre. Ces différences sont nettement plus accusées que celles qui existent dans la répartition des autres parasites (Tableau 5).

C'est ainsi que le pourcentage de porteurs d'ankylostomes varie de 11,42 p. 100, pour le quartier le moins parasité, à 52,65 p. 100 pour le quartier le plus infesté (soit dans la proportion de 1 à 5) ; pour les ascaris et trichocéphales, les chiffres ne varient qu'entre 68,42 p. 100 et 87,14 p. 100.

2° La comparaison des cartes du parasitisme par ankylostome et par les autres parasites importants (cartes C et D) fait ressortir de façon très apparente des différences considérables.

En particulier, le quartier T, qui est le plus parasité par les ankylostomes,

©SSA

l'est le moins par les trichocéphales et ascaris ; inversement, les quartiers J et K, peu infestés par les ankylostomes, le sont fortement par les 2 autres parasites.

Il est à remarquer que le substrat du quartier T est surtout constitué de matériau ouvert, léger (sable), particulièrement favorable au développement tellurique de l'ankylostome ; au contraire, les ascaris et trichocéphales ont besoin d'un matériau lourd, colloïdal, qui paraît effectivement exister dans les quartiers J et K.

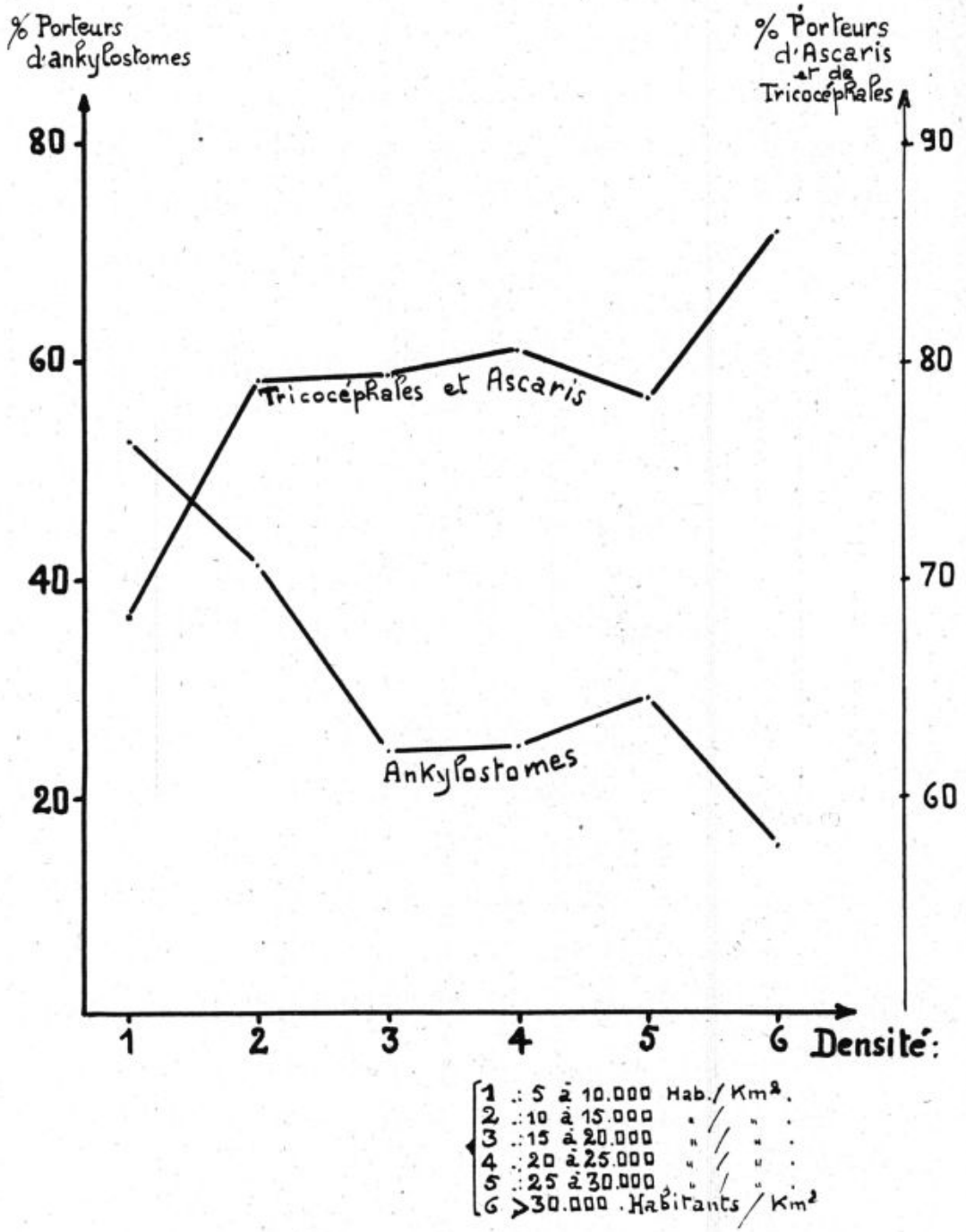
3° Enfin, la densité de la population paraît avoir une influence exactement inverse, suivant qu'on l'envisage dans ses rapports avec le parasitisme ankylostomien ou avec les autres parasites (Graphique 1) ; le pourcentage de porteurs d'ascaris et de trichocéphales est grossièrement proportionnel à la densité humaine, alors que les porteurs d'ankylostomes au contraire sont d'autant plus rares que la densité est plus forte.

Il n'est cependant pas possible, à priori, d'affirmer qu'il existe une relation directe entre l'infestation par ankylostome et le lieu de l'habitation, en raison de la relative instabilité de la population.

TABLEAU 5

Quartier	Examinés	Ankylostome		Ascaris + Trichocéphales	
		Nombre	%	Nombre	%
A	91	30	33,04	77	84,61
B	94	27	28,72	77	81,91
C	87	21	24,14	65	74,71
D	102	24	23,53	81	79,41
E	28	4	14,29	20	71,42
F	102	30	29,41	80	78,43
G	75	14	18,67	57	76
H	29	12	41,38	23	79,31
J	73	14	19,18	62	84,93
K	70	8	11,42	61	87,14
L	114	28	24,56	93	81,57
M	83	20	24,10	70	81,33
T	19	10	52,65	13	68,42
Total	967	242	25,02	779	80,55

©SSA



GRAPHIQUE I

Variations du parasitisme intestinal en fonction de la densité de la population.

©SSA

LE PARASITISME ANKYLOSTOMIEN DANS SES RAPPORTS AVEC CERTAINES CARACTÉRISTIQUES HÉMATOLOGIQUES DES INDIVIDUS EXAMINÉS

A. - Parasitisme ankylostomien et anémie

Le tableau 6 permet de comparer respectivement la proportion d'individus anémiques et non anémiques et le chiffre moyen de globules rouges chez les ankylostomés d'une part, les non ankylostomés d'autre part.

TABLEAU 6

	Recherches œufs Ankylostomes	Catégories (*)	Pour chaque catégorie : Nombre de cas	Pour chaque catégorie : Moyenne globules/mm³	
Non ankylostomés	Négative (723 cas)	Anémiques	453 (62,66%)	3.479.095	
		Non anémiques.	270 (37,36%)	4.456.667	
		Total	723 (100%)	3.844.163	
ANKYLOSTOMES	de 0,025 à 0,1 œuf par champ (87 cas)	Anémiques	48 (55,17%)	3.455.625	*Ensemble ankylostomés :* 66,94 %
		Non anémiques.	39 (44,83%)	4.547.436	Anémiques
		Total	87 (100%)	3.945.059	Globules rouges/mm³ 3.780.289
	de 0,1 à 0,9 œuf par champ (153 cas)	Anémiques	113 (73,85%)	3.460.000	
		Non anémiques.	40 (26,15%)	4.331.750	
		Total	153 (100%)	3.687.908	
	⩾ 1 œuf par champ (2 cas)	Anémiques	1	3.330.000	
		Non anémiques.	1	4.030.000	
		Total	2	3.680.000	

(*) *Anémiques :* 4.000.000 G.R./mm³ ou moins.
Non Anémiques : plus de 4.000.000 G.R./mm³.

— Chez les non ankylostomés, on note 62,66 p. 100 de sujets anémiques et un chiffre moyen de globules rouges de 3.844.163 par mm³ de sang.

— Chez les ankylostomés, ces chiffres sont respectivement de 66,94 p. 100 et de 3.780.289.

D'autre part, il n'y a pas de corrélation entre l'intensité du parasitisme et le degré d'anémie globulaire.

Il apparaît donc qu'à New Bell, 62 p. 100 de la population non parasitée, tout au moins de façon notable, par l'ankylostome, présente une anémie, et que le chiffre globulaire moyen de cette population se situe aux environs de 3.850.000 hématies/mm³. Le portage d'ankylostomes ne paraît avoir aucun effet significatif sur cette anémie, ce qui a été contrôlé par la méthode statistique (*).

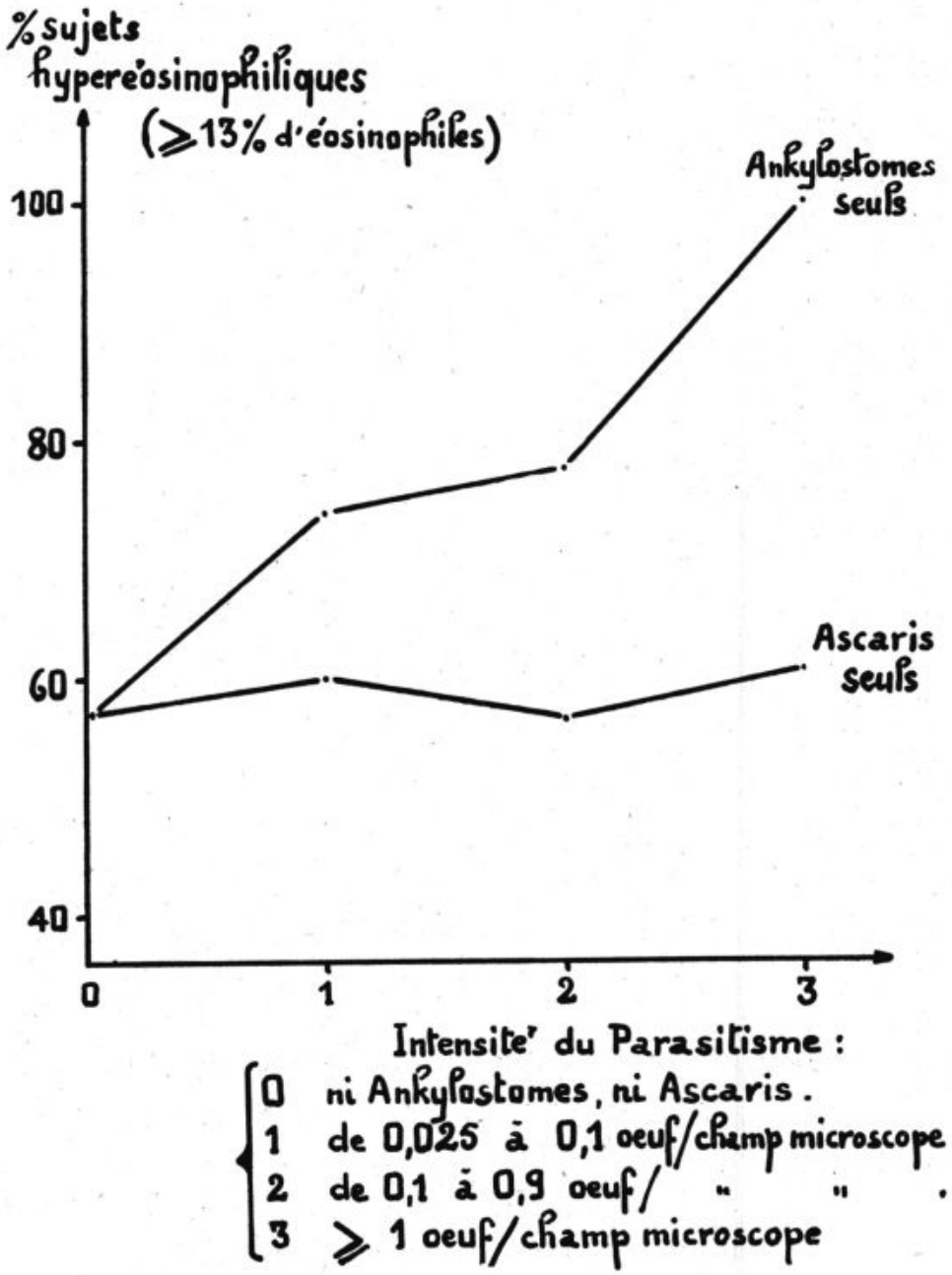
On peut supposer que l'anémie des Africains de New Bell n'est pas essentiellement d'origine ankylostomienne et que le parasitisme par ce ver n'a pas d'effet appréciable sur la richesse du sang en globules rouges.

(*) Nous adressons nos vifs remerciements au Médecin Commandant VOUILLOUX, qui a bien voulu se charger du contrôle statistique de nos résultats.

©SSA

B. - **Parasitisme par ankylostome et éosinophilie sanguine**

Les graphiques 2 et 3 montrent qu'il existe une relation nette et statistiquement significative entre le parasitisme ankylostomien et l'éosinophilie

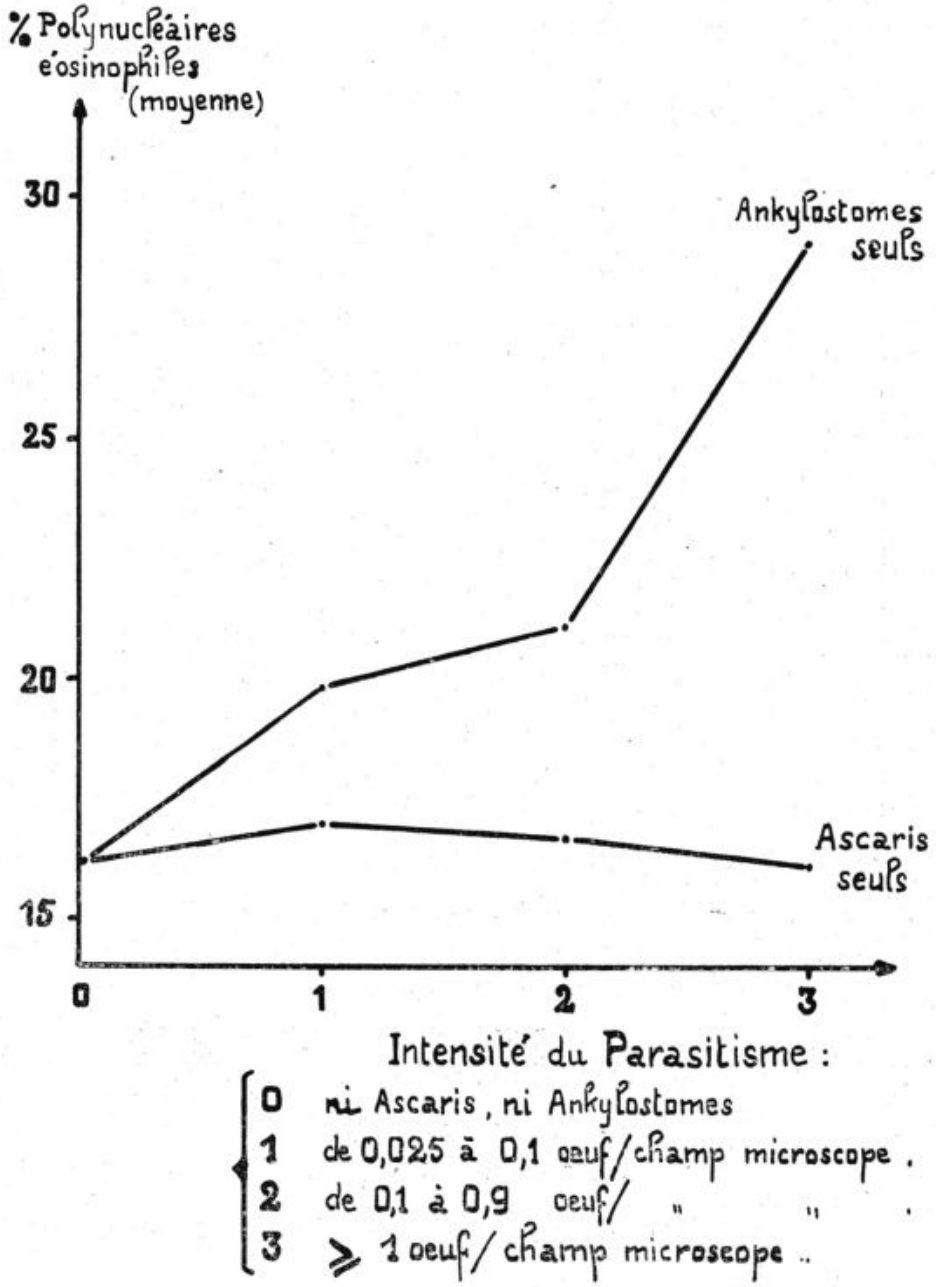


GRAPHIQUE II

Influence comparée du parasitisme par ankylostome et par ascaris sur la proportion de sujets porteurs d'une hyperéosinophilie sanguine.

©SSA

sanguine. A titre comparatif, on constate que le parasitisme ascaridien n'a par contre aucune influence apparente sur cette éosinophilie, ce qui paraît à première vue surprenant.



GRAPHIQUE III

Influence comparée du parasitisme par ankylostome et par ascaris sur l'éosinophilie sanguine.

©SSA

En résumé, le parasitisme par ankylostome n'exerce qu'une influence minime sur le nombre d'hématies des sujets parasités, mais entraîne, à la différence de l'ascaris, une hyper-éosinophilie notable et proportionnelle à l'infestation des sujets.

CONCLUSIONS

1° Le parasitisme par ankylostome atteint 25,02 p. 100 de la population de New Bell. Ce chiffre est certainement inférieur à la réalité, car les conditions de l'enquête étaient telles que seules les infestations moyennes et fortes étaient dépistées.

2° Le parasitisme ankylostomien paraît atteindre surtout deux classes d'âge : 15 à 19 ans et 45 à 49 ans.

3° Ce parasitisme atteint les deux sexes avec la même fréquence.

4° La répartition géographique des porteurs en fonction des quartiers d'habitation montre :

— une grande différence du taux des porteurs d'un quartier à l'autre ;

— la non concordance entre la répartition spatiale du parasitisme par ankylostome d'une part et celle du parasitisme par ascaris et trico-céphale d'autre part ;

— un rapport inversement proportionnel entre le parasitisme par ankylostome et la densité de population des quartiers examinés.

5° Le parasitisme par ankylostome ne paraît entraîner aucune diminution du nombre d'hématies chez les individus parasités. Par contre, il exerce un effet direct sur l'éosinophilie sanguine.

©SSA

MODELE DE FEUILLE DE CODIFICATION

A). RENSEIGNEMENTS DIVERS

1. Numéro habitation
2. Numéro enquête
3. Numéro quartier
4. Densité humaine du quartier
5. Nombre d'habitants/habitation
6. Groupe ethnique
7. Sexe
8. Age
9. Mois de l'année
10. Observateur

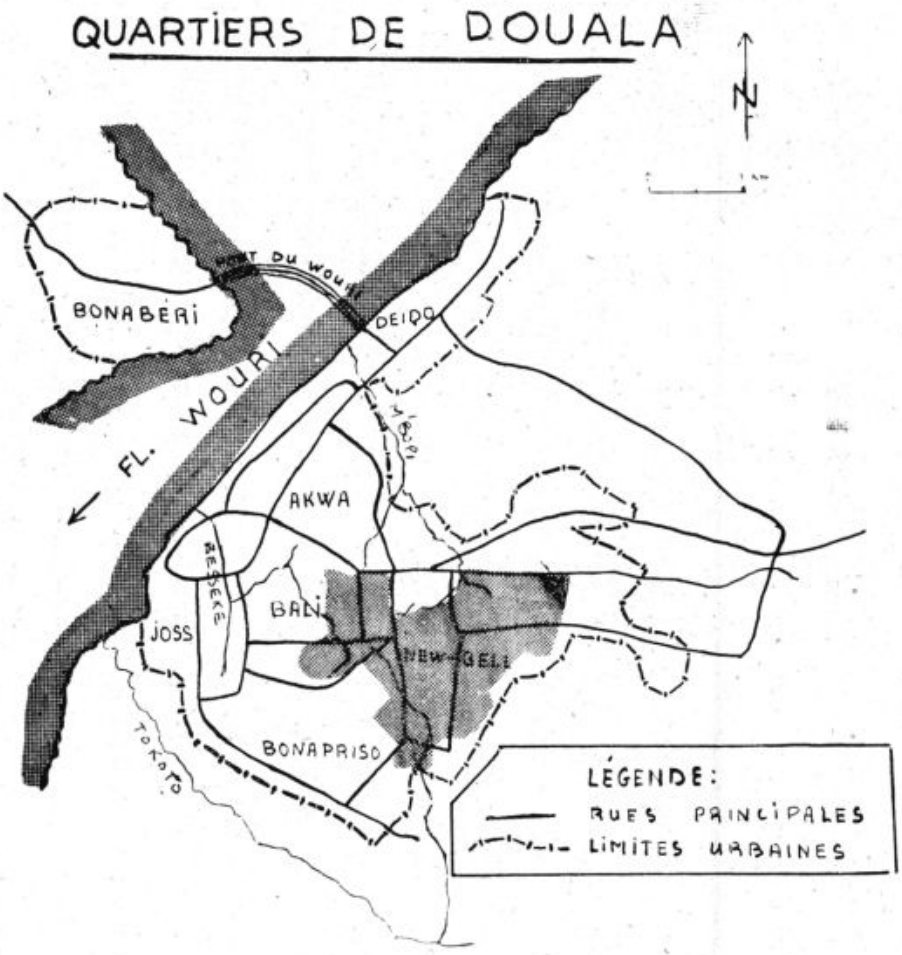
B). EXAMEN COPROLOGIQUE

11. Consistance des selles
12. Ankylostome
13. Ascaris
14. Oxyure
15. Tricocéphale
16. Autres parasites

C). EXAMEN HEMATOLOGIQUE

17. Globules rouges
18. Taux d'hémoglobine p. 100
19. Globules blancs
20. Polynucléaires neutrophiles p. 100
21. Polynucléaires éosinophiles p. 100
22. Polynucléaires basophiles p. 100
23. Monocytes p. 100
24. Lymphocytes p. 100
25. Valeur globulaire

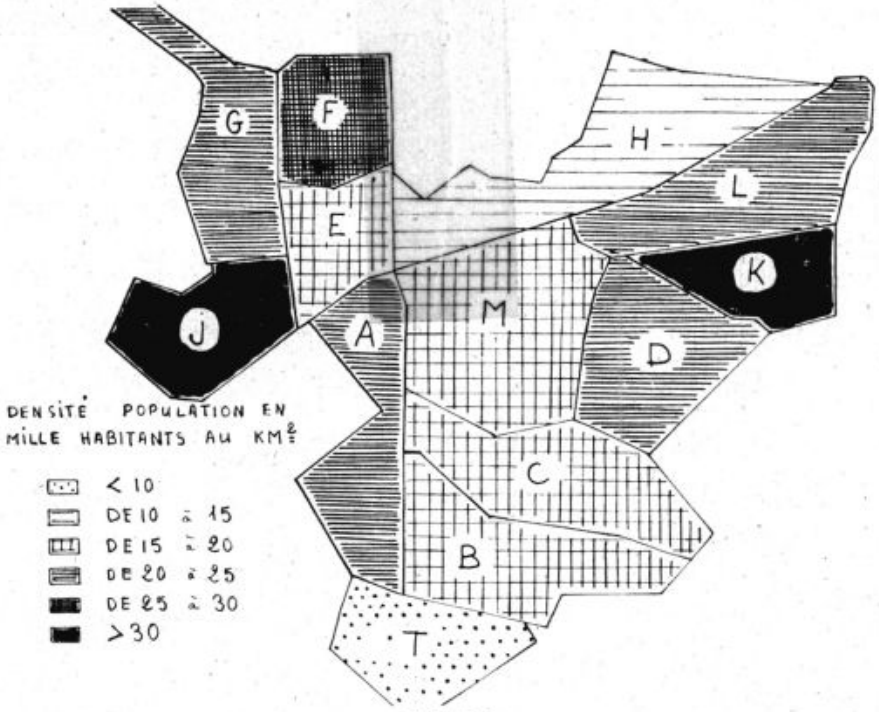
©SSA



CARTE A

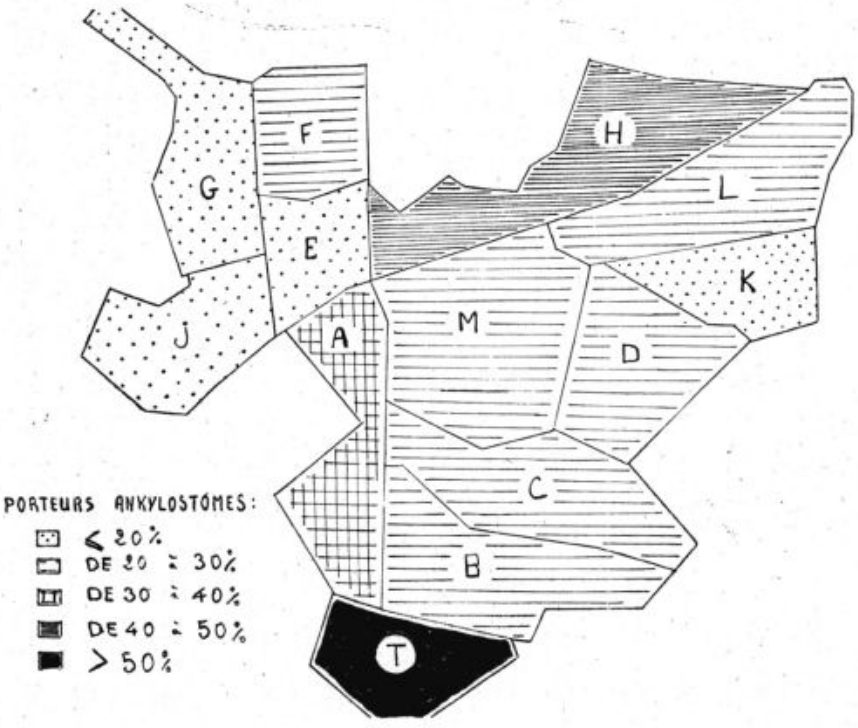
Plan de la ville de Douala et situation du secteur de New Bell.

©SSA



CARTE B

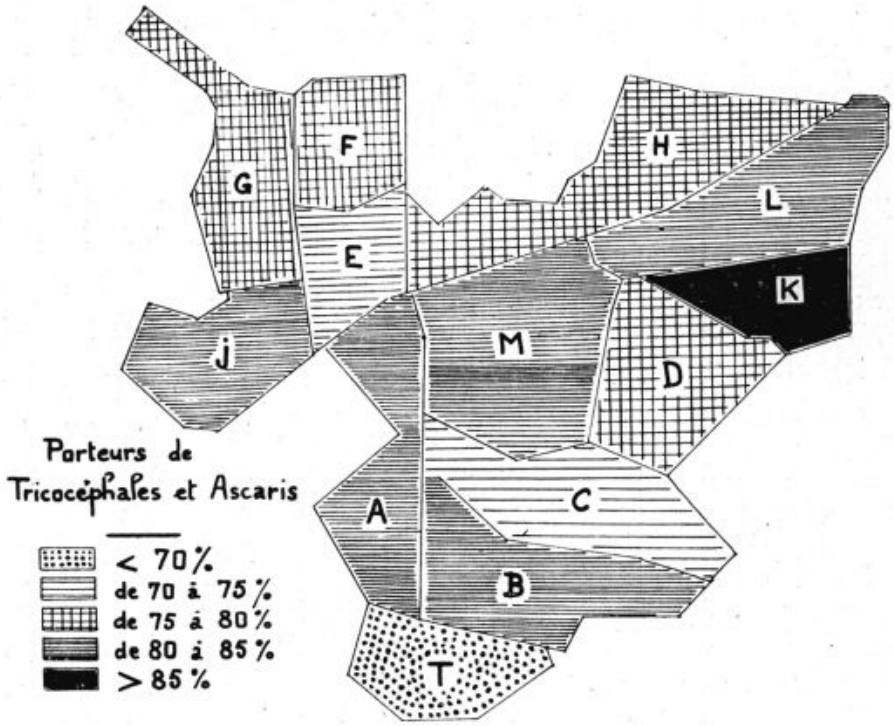
Plan du secteur de New Bell avec situation et densité de populations des quartiers.



CARTE C

Répartition des anylostomés par quartiers.

©SSA



CARTE D

Répartition par quartiers des porteurs d'ascaris et de trichocéphales.

©SSA

QUELQUES TECHNIQUES DE DÉTERMINATION DU GROUPE ANTIGÉNIQUE DES MÉNINGOCOQUES

A PROPOS DE 4 SOUCHES ISOLEES AU DARFOUR

par

L. LAPEYSSONNIE
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

R. FONTAN
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Spécialiste des Hôpitaux des T.D.M.

M. LEFEVRE
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

et

M. DUCHASSIN
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

La détermination du groupe antigénique d'un méningocoque isolé du liquide céphalo-rachidien d'un sujet atteint de méningite cérébro-spinale a beaucoup perdu de son intérêt depuis que les sulfamides, puis les antibiotiques fongiques, sont venus remplacer les sérums antiméningococciques monovalents dans la thérapeutique de cette maladie ; en fait, le groupe antigénique des méningocoques isolés dans de telles conditions est rarement recherché par les laboratoires d'analyse clinique, et les techniques de cette détermination sont souvent mal connues.

Il est par contre un domaine où la connaissance exacte du groupe antigénique du méningocoque responsable continue de présenter un intérêt certain, c'est celui de l'épidémiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoques, qui constitue de nos jours encore, un problème aigu et périodiquement renouvelé de Santé Publique, en Afrique au Sud du Sahara et au Nord de l'Equateur.

Dans tous les pays de cette zone où le typage des méningocoques isolés le plus souvent, pour ne pas dire uniquement, du L.C.R. des méningitiques, a été pratiqué, c'est toujours le méningocoque du groupe A qui a été trouvé (Tableau I). Nous rapppellerons que le méningocoque du type A de la nomenclature internationale (Cinquième Congrès International de Microbiologie, Rio-de-Janeiro, 1950), correspond au méningocoque vrai de DOPTER (1913), au type I-III de GORDON et MURRAY (1915), au type A de NICOLLE, DEBAINS et JOUAN (1919) et au type I de COHEN (1940) ; il est classiquement considéré comme le plus pathogène et le plus épidémiogène des méningocoques (ce qui ne veut pas dire que des souches appartenant à d'autres groupes ne puissent être responsables de cas cliniques et d'épidémies de M.C.S.) (Tableau II).

©SSA

TABLEAU I

Types antigéniques des souches de méningocoques isolées en Afrique dans la « ceinture de la méningite »

Auteurs	Année	Pays	Nombre de souches	Type
L.J. DAVIS (15)	1930	Mongalla (Sud Soudan)	12	IV (GORDON)
»	1930	Khartoum (Soudan)	?	II (GORDON) ?
D. RIDING et N.L. CORKILL (45)	1931	Khartoum	9	II (GORDON)
G. NEUJEAN (36)	1934	Kitega (Congo ex-belge)	25	A (NICOLLE)
»	1936	Congo ex-belge (?)	12	A (NICOLLE)
»	1936	Kitega	53	A (NICOLLE)
G. SALEUN	1936	Fort-Archambeault (Tchad)	8	A (NICOLLE)
R. PELTIER (39)	1940	Ex-A.O.F.	?	A (NICOLLE)
A.A. ZAKI (48)	1949	Darfour (Soudan)	?	Intypables ou variables
R. KIRK	1951	Khartoum	25	II (GORDON)
P. COLLARD	1956-58 (Porteurs)	Katsina (Nigéria)	?	Intypables
Laboratoire vétérinaire de FARCHA	1961	Fort-Lamy (Tchad)	5	A (NICOLLE)
L. LAPEYSSONNIE et col. (27)	1961	Magaria (Niger)	21	A (International)
L. LAPEYSSONNIE	1962	El Geneina (Soudan)	4	A (International)

TABLEAU II

Relations entre les classifications antigéniques successives de *N. meningitidis* (4, 6, 9, 12, 26)

DOPTER et PAURON (1913)	GORDON et MURRAY (1915)	NICOLLE DEBAINS et JOUAN (1919)	COHEN (1940)	Code international de nomenclature (1950)
Méningocoque	I-III	A	I	A
Paraméningocoques	II	B	II	B
(alpha, bêta, gamma)	IV	C D	II alpha	C D

La République du Soudan (ex-anglo-égyptien) fait cependant exception à cette règle : DAVIS (15), en 1930, isole 12 souches de méningocoques du type IV de GORDON (D international) au Sud du pays, aux frontières de l'Ouganda. L'année suivante, RIDING et CORKILL isolent 9 souches du type II (B international) dans la ville même de Khartoum (45) ; vingt ans plus tard exactement, en 1951, KIRK retrouve ce même type antigénique sur 25 souches isolées au même endroit ; la fixité du type antigénique à travers les années

©SSA

apparaît donc aussi remarquable au Soudan qu'elle l'est dans l'Ouest africain, et peut expliquer, dans une certaine mesure, les modalités épidémiologiques de la M.C.S. dans ce pays.

Le Darfour est la Province la plus occidentale du Soudan, et communique largement avec le Tchad sur plus de 1.000 kilomètres de frontière commune, de part et d'autre de laquelle vivent des populations similaires (les Marsalit en particulier) en contact permanent ; aussi bien l'histoire de la M.C.S. dans le Darfour et dans le Ouaddaï (Tchad) est-elle une longue suite d'épidémies communes et d'accusations réciproques de se transmettre la maladie.

Il était intéressant dans ces conditions de connaître exactement le type antigénique du méningocoque responsable de la méningite cérébro-spinale au Darfour et de voir s'il appartenait soit au type oriental, soit au type occidental, d'autant plus que la seule étude antigénique qui en ait été faite par ZAKI (48), au cours de l'épidémie du Darfour en 1949, avait conclu à l'impossibilité soit de typer le méningocoque responsable, soit de lui assigner un type fixe. L'un de nous, au cours d'une Mission de l'Organisation Mondiale de la Santé consacrée à l'étude épidémiologique de la M.C.S. dans cinq Etats d'Afrique, a eu la possibilité de se rendre au Darfour en mai 1962 et a isolé 4 souches de *N. intracellularis* du L.C.R. de malades en traitement à El Geneina, où la méningite sévissait à cette époque sur le mode endémo-sporadique à renforcement saisonnier (*).

Ces souches ont été rapportées rapidement au laboratoire de Microbiologie du Centre de Recherches du Service de Santé des T.D.M., où elles ont été analysées complètement, et c'est cette étude qui fait l'objet du présent travail. Disons tout de suite, pour ne plus y revenir, que ces 4 souches présentaient les caractéristiques morphologiques, tinctoriales et biochimiques habituelles de *N. intracellularis*. Seule l'étude antigénique nous retiendra ici.

Le moyen le plus usuel, mais qui n'est pas le plus simple ni le plus rapide, ni le plus sûr, comme nous le verrons, de déterminer le type antigénique d'un méningocoque fraîchement isolé, consiste à rechercher l'agglutination (1, 11, 13, 16, 17, 18, 21, 22, 23, 24, 25, 31, 35, 37, 44/I, 44/II, 46) de ce germe par des sérums expérimentaux, généralement de lapin, anti-A, anti-B, anti-C et anti-D ; on utilise la technique sur lame, ou mieux la technique en tubes ; c'est cette dernière que nous avons employée ; nos sérums agglutinants provenaient du laboratoire du méningocoque de l'Institut Pasteur de Paris ; nous ne disposions pas de sérum anti-D. Nous avons procédé à la lecture des résultats, d'une part après 24 heures d'étuve à 37° C, et, d'autre part, après 24 heures au réfrigérateur à +4° C.

Une première série d'agglutinations fut pratiquée le 26 mai 1962, donc moins de 10 jours après l'isolement ; les résultats figurent au Tableau III.

Un certain nombre de réflexions sont à faire sur ces résultats :

Tout d'abord, le risque considérable d'erreurs dont est grevée la méthode *si l'on se borne à la lecture après 2 heures d'étuve à 37° C* qui est pourtant classique (3, 19, 35) ; c'est ainsi, dans le cas présent, que 3 souches (D1, D2 et D5) risquaient d'être classées dans le type B (ou II de GORDON), alors que la deuxième lecture après une nuit au réfrigérateur les classe indubitablement dans le groupe A ; seule D4 eût été correctement typée.

(*) Nous tenons à remercier ici le Docteur AWAD MUKHTAR, Médecin-Chef de l'Hospital de El Geneina, pour son aimable et efficace coopération.

©SSA

TABLEAU III

Réaction d'agglutination avec les 4 souches du Darfour
(26 mai 1962)

Souches	Lecture après 2 heures à 37° C.			Lecture après 24 heures à +4° C.		
	Anti-A	Anti-B	Anti-C	Anti-A	Anti-B	Anti-C
D 1	1/200	1/400	0	1/600	1/200	0
D 2	1/200	1/400	0	1/800	1/100	0
D 4	1/200	0	0	1/800	0	0
D 5	1/200	1/400	0	1/1600	1/200	0

N.B. — Aucune des 4 souches n'agglutine spontanément en eau physiologique.

Un deuxième avantage de la lecture après 24 heures à +4° C réside dans la facilité de la lecture ; en effet, si après 2 heures d'étuve à 37° C, les agglutinats sont différents dans les tubes correspondant à l'agglutination vraie (agglutinats très fins, pulvériformes) et dans les tubes correspondants aux co-agglutinations (floculats grossiers), la lecture n'en est cependant pas facilitée pour autant, car le liquide surnageant n'est clair dans aucun tube du portoir ; au contraire, après 24 heures de réfrigérateur à +4° C, les agglutinats sont tous du même type, et sont stables : après agitation, le liquide surnageant redevient entièrement clair dans les tubes où il y a eu agglutination vraie ou coagglutination, ce qui rend la lecture plus facile et surtout beaucoup plus précise.

Ce phénomène de la prévalence précoce et trompeuse de la co-agglutination B sur l'agglutination homologue A ne semble d'ailleurs pas permanent et, dans le cas des souches du Darfour que nous étudions, il n'a été évident que sur les souches fraîchement isolées ; nous avons en effet pratiqué une deuxième série d'agglutinations avec les mêmes sérums et les mêmes techniques, le 19 juin 1962, soit environ 3 semaines plus tard ; les résultats en sont rapportés au Tableau IV.

TABLEAU IV

Réaction d'agglutination avec les 4 souches du Darfour
(19 juin 1962)

Souches	Lecture après 2 heures à 37° C.			Lecture après 24 heures à +4° C.		
	Anti-A	Anti-B	Anti-C	Anti-A	Anti-B	Anti-C
D 1	1/100	0	0	1/300	1/100	0
D 2	1/100	0	0	1/200	0	0
D 4	1/100	0	0	1/150	0	0
D 5	1/100	0	0	1/200	1/100	0

N.B. — Aucune des 4 souches n'agglutine spontanément en eau physiologique.

Nous constatons tout d'abord une baisse générale des titres d'agglutination pour toutes les souches, portant aussi bien sur les agglutinines homologues que sur les co-agglutinines ; par ailleurs, la co-agglutination B n'apparaît cette fois-ci qu'à la lecture tardive. Tout ceci témoigne de la plasticité importante des souches de méningocoques et de la modification rapide de leurs propriétés antigéniques lorsqu'elles sont maintenues au laboratoire (8, 10, 28, 42, 43),

©SSA

ce qui nous amène à envisager d'autres moyens de détermination du type antigénique.

Une des méthodes parmi les plus séduisantes est celle qui découle de la mise en évidence (44) par RAKE, en 1931, de l'existence d'une capsule entourant les diplocoques dans les souches fraîchement isolées des méningocoques du groupe A et aussi, comme cela fut ultérieurement démontré, des méningocoques du groupe C (2, 20, 32) (II alpha de COHEN).

La technique est très simple et très rapide : il suffit d'émulsionner sur une lame une oëse de la colonie à typer dans une goutte d'anti-sérum ; on ajoute une oëse de solution de bleu de méthylène bactériologique et on examine immédiatement entre lame et lamelle sous le microscope ; en présence du sérum homologue, les diplocoques s'entourent rapidement et d'une façon très nette d'une auréole claire. Il est intéressant de savoir que *ce phénomène du gonflement de la capsule peut être réalisé directement sur les méningocoques du L.C.R. du malade,* ce qui permet accessoirement un diagnostic de type immédiat, sans grand intérêt à l'ère chimiothérapique, mais avant tout un diagnostic positif de *N. intracellularis* sans isolement ni culture.

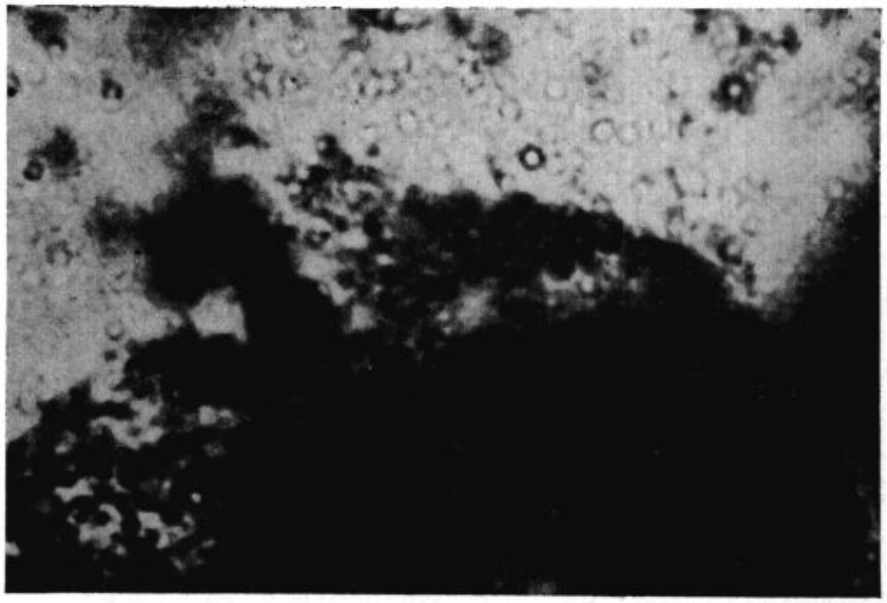


FIGURE 1

Phénomène du gonflement de la capsule.

MILNER et SHAFFER (32) ont proposé d'utiliser des sérums expérimentaux de poulet pour cette technique, étant donné la résistance des oiseaux à l'inoculation bactérienne et les hauts titres des sérums ainsi obtenus (41), mais les sérums agglutinants de lapin que nous avions à notre disposition nous ont permis de la réaliser parfaitement (fig. n° 1). Nos 4 souches ont toutes présenté très nettement le phénomène du gonflement de la capsule avec le sérum anti-A, alors qu'aucune modification morphologique n'était notée avec les sérums anti-B et anti-C.

©SSA

La simplicité de cette méthode, sa rapidité et l'absence de réactions croisées avec les méningocoques d'un groupe hétérologue en font une technique de choix pour la détermination du groupe antigénique des méningocoques (38); elle a été employée comme technique de routine dans les laboratoires militaires anglo-saxons au cours du deuxième conflit mondial (7, 11).

La substance capsulaire responsable de cette réaction a été isolée par RAKE et SCHERP en 1933 pour les méningocoques du groupe A (44/III) et par WATSON et SCHERP en 1958 pour les méningocoques du groupe C (47). Il s'agit d'un haptène spécifique de type (44/IV, 47/II), de nature polyosidique, contenant de l'acide sialique et des hexosamines. Une de ses propriétés les plus intéressantes est de précipiter en présence de l'anti-sérum homologue (44/VIII) à des dilutions extrêmement faibles pouvant atteindre le 1/4.000.000 de l'haptène, ce qui constitue un moyen extrêmement précis de déterminer le type antigénique d'une souche de méningocoque. Ce polyoside spécifique de type n'est ni aussi abondant, ni surtout aussi constant pour les méningocoques du groupe B (14, 29, 30).

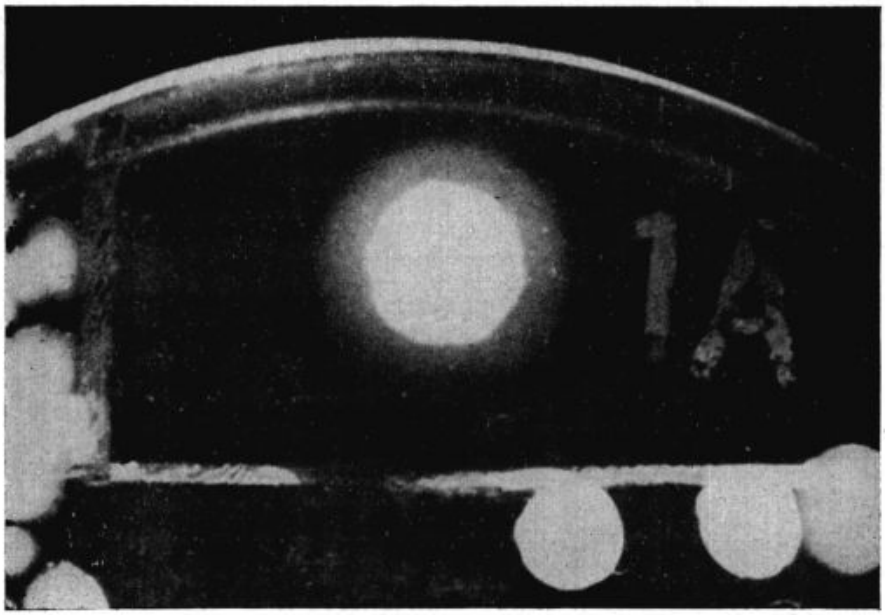


FIGURE 2

La préparation de ce polyoside spécifique de type est complexe (47/I, 49, 50), mais il existe un moyen détourné de mettre en évidence la précipitation de l'haptène au contact des anticorps homologues, comme l'a observé PETRIE en 1932 (40) : des colonies de méningocoques du groupe A *fraîchement isolées* et cultivées sur une gélose contenant 10 p. 100 de sérum anti-A, s'entourent d'un halo blanchâtre très net, résultant de la précipitation de la substance capsulaire au contact de l'anti-sérum. MAEGRAITH (28) montra que ce phénomène était particulier aux colonies en phase smooth et disparaissait avec le vieillissement de la souche au laboratoire, en même temps que se manifestaient les symptômes de la dégradation rough. Ce phénomène du halo existe pour les méningocoques des groupes A et C (II alpha) et pour quelques souches virulentes et en phase smooth du groupe B (11).

©SSA

Nous avons cultivé nos 4 souches de méningocoques du Darfour, et toutes les 4 nous ont donné de magnifiques halos de précipitation (fig. 2), et cette méthode de typage indirect confirme les résultats de l'agglutination et du gonflement de la capsule.

Il existe enfin un dernier moyen de typer une souche, que l'on peut employer lorsque les résultats de l'agglutination sont, soit trop faibles pour être valables, soit perturbés par des co-agglutinations importantes, comme il arrive souvent avec les méningocoques isolés du rhino-pharynx des porteurs ; il consiste à injecter cette souche au lapin, de façon à déterminer chez lui l'apparition d'anticorps, et ensuite de titrer le sérum ainsi obtenu en présence d'une suspension de méningocoques de type connu (5).

Nous avons procédé ainsi pour nos 4 souches du Darfour ; nous avons injecté un lapin pour chaque souche, à raison d'une injection intraveineuse à jour passé ; il y eut deux séries de 4 injections séparées par une semaine de repos ; les quantités injectées étaient de 0,5, 0,75, 1 ml et 1 ml pour la première série et de 1 ml pour les 4 injections de la deuxième série, d'une suspension obtenue en émulsionnant un tube de culture de 24 heures sur milieu de MUELLER-HINTON dans 10 ml d'eau physiologique (33, 34).

Les lapins furent saignés une semaine après la dernière injection, et les résultats de l'agglutination avec la souche de référence M 962/A fournie par le National Institute of Health, Bethesda, grâce à la courtoisie du Docteur Sarah E. BRANHAM, furent les suivants (tableau V) :

TABLEAU V

Agglutination par les sérums de lapins inoculés avec les souches du Darfour

Sérum anti	Méningo. A (M 962/A)	Méningo. B. (M 2092/B)	Méningo. C (M 1628/C)	Méningo. D (M 158/D)	Souche homologue
D 1	1/400	0	0	0	1/1600
D 2	1/400	0	0	0	1/1600
D 4	1/400	0	0	0	1/1600
D 5	1/400	0	0	0	1/800

Nos 4 souches du Darfour ont donc suscité l'apparition d'anticorps du sérotype A chez les lapins injectés, et nous obtenons ainsi une preuve supplémentaire et indirecte de leur appartenance à ce groupe antigénique.

Deux réflexions sont cependant à faire : d'une part, l'absence de co-agglutinines développées dans le sérum des lapins injectés suivant la technique que nous avons décrite ; deux brèves séries d'injections de corps microbiens font apparaître des anticorps agglutinants de type à un titre raisonnablement élevé, sans toutefois donner naissance à des anticorps d'espèce, générateurs de coagglutinations indésirables ; ceux-ci risquent d'apparaître si le nombre des injections est plus élevé. Ce risque est encore diminué si l'on utilise pour la préparation des sérums agglutinants des souches fraîchement isolées, comme ce fut le cas ici.

D'autre part, nous constatons que les titres d'agglutination avec les souches homologues sont nettement plus élevés qu'avec la souche de référence 962, ce qui n'est pas pour nous surprendre, car il s'agit d'une règle générale en immunologie, et par ailleurs la souche de référence a été isolée en 1937, alors que les souches homologues l'avaient été depuis deux mois seulement.

©SSA

Ces différences dans le titre d'agglutination ne doivent donc pas nous faire oublier que le groupe A est celui qui est le plus homogène parmi les méningocoques et justifie le sens restrictif de « méningocoque » donné par DOPTER (16, 17, 18) aux représentants de ce groupe.

En conclusion, nos 4 souches isolées du L. C. R. de malades du Darfour appartiennent indubitablement au groupe A. Cette Province orientale du Soudan (ex-anglo-égyptien) constitue donc, sur le plan de l'épidémiologie de la méningite cérébro-spinale, une sorte de charnière entre la partie occidentale de la ceinture de la méningite, où le groupe A est constamment isolé, et sa partie orientale où, jusqu'ici, on n'a mis en évidence que des méningocoques du groupe B, et même, en 1930, des méningocoques du groupe D, actuellement disparu.

(Travail du Centre de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine - Laboratoire de Microbiologie.)

SUMMARY

The authors report the isolation of 4 strains of *N. intracellularis (meningitidis)* at El Geneina, Darfur Province, Sudan. According to the results of agglutination test using a modified technique (second lecture after 24 hours storage at +4° C), the 4 strains belong to the A group (I-III GORDON type) ; this is definitely confirmed by the results of the capsular swelling technique, the halo formation on antiserum agar plates cultivation and the indirect typing through rabbit inoculation.

This is the first time when a meningococcus of the A group is isolated in the ex-Anglo-Egyptian Sudan ; usually meningococcus of the B group (II GORDON type) are isolated in that country. This finding is of some interest in the epidemiology of the disease in the cerebro-spinal meningitis belt in Africa south of the Sahara.

BIBLIOGRAPHIE

1 — ANDREWES (F.W.). — A consideration of recent serological work on the meningococcus. *J. Exp. Med.* 1953, *97,* 797.
2 — BECKLER (E.). — Meningococcus grouping note on experience with the capsular swelling test. *J. Lab. Clin. Med.* 1945, *30,* 745.
3 — BERGEY. — Manual of determinative bacteriology, 1957, 480-490. Williams and Wilkins Cy. Baltimore, 7e édition.
4 — BRANHAM (S.E.) and CARLIN (S.A.). — Comments on a newly recognized group of the meningococcus. *Proc. Soc. Exp. Biol.* 1952, *49,* 141.
5 — BRANHAM (S.E.). — The significance of serologic types among meningococci. *J.A.M.A.* 1937, *108,* 1962.
6 — BRANHAM (S.E.). — Serological diversity among meningococci. *J. Immunol.* 1932, *23,* 49.
7 — BRANHAM (S.E.). — Value of typing meningococci. *Amer. J. Publ. Hlth.* 1945, *35,* 233.
8 — BRANHAM (S.E.). — The meningococcus. *Bact. Rev.* 1940, *4,* 59.
9 — BRANHAM (S.E.) and WORMALD (M.F.). — Serological relationship between the meningococci of the French type C and group II alpha. *J. Bact.* 1953, *66,* 487.
10 — BRANHAM (S.E.). — Serological relationships among meningococci. *Bact. Rev.* 1953, *17,* 175.
11 — BRANHAM (S.E.). — Milestones in the history of the meningococcus. *Canad. J. Microbiol.* 1956, *2,* 175.
12 — BUCHANAN (R.E.), St JOHN BROOKS (R.) and BREED (R.S.). — Editors International bacteriological code of nomenclature. *J. Bact.* 1948, *55,* 287.
13 — BUTTERFIELD (C.T.) and NEILL (M.H.). — Differenciation between various strains of meningococci by agglutination and absorption of agglutinins. *U.S. Publ. Hlth. Serv. Hyg. Lab. Bact.* 1920, *124,* 9.

©SSA

14 — COHEN (S.M.). — Serological and immunological studies of group II meningococcus strains. *J. Infect. Dis.* 1940, *67*, 74.
15 — DAVIS (L.J.). — A bacteriological investigation of epidemic C.S.M. in the Southern Sudan. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1931, *24*, 617.
16 — DOPTER (Ch.). — Etude de quelques germes isolés du rhino-pharynx voisins du méningocoque (paraméningocoques). *C.R. Soc. Biol.* 1909, *67*, 74.
17 — DOPTER (Ch.) et PAURON. — Différenciation des paraméningocoques entre eux par la saturation des agglutinines. *C.R. Soc. Biol.* 1914, *77*, 23.
18 — DOPTER (Ch.) et PAURON. — La saturation des agglutinines et des précipitines appliquée à la différenciation du méningocoque et des paraméningocoques. *C.R. Soc. Biol.* 1914, *77*, 157.
19 — DUMAS (J.). — Bactériologie Médicale. Flammarion, Paris, 1951, 247-260.
20 — EINHORN (S.). — The application of the Neufeld reaction to the identification of type of the meningococci. Master's thesis. N.Y. University, 1937.
21 — ELLIS (A.W.M.). — A classification of meningococci based on group agglutination obtained with monovalent immune rabbit serum. *Brit. Med. J.* 1915, *2*, 881.
22 — FILDES (P.). — The serological classification of the meningococci. *Brit. J. Exp. Path.* 1920, *I*, 44.
23 — GORDON (M.H.). — Identification of the meningococcus. *J. Hyg.* 1918, *17*, 290.
24 — GORDON (M.H.) and MURRAY (E.D.). — Identification of the meningococcus. *J. Roy. Arm. Med. Cps*, 1915, *25*, 411. — *J. Roy. Arm. Med. Cps.* 1918, *30*, I.
25 — GORDON (M.H.). — The meningococcus. A review. *Med. Bull.* 1918, *I*, 842.
26 — *International Bulletin of Nomenclature and Taxonomy.* — Iowa State College press. vol. *4*, avril 1954. — vol. *8*, janv. 1958.
27 — LAPEYSSONNIE (L.) et MOMENTEAU (H.). — Note sur 19 souches de *N. intracellularis* isolées au Niger en 1961. *Med. Trop.* 1961, *21*, 526.
28 — MAEGRAITH (B.G.). — Variations in agglutination of stock cultures of meningococci. *Brit. J. Exper. Path.* 1933, *14*, 219.
29 — MENZEL (A.E.O.) and RAKE (G.W.). — Immunochemical studies on type II meningococcus. XIII[e] Congrès de Microbiologie, 1939, Sec. *IX*, 790.
30 — MENZEL (A.E.O.) and RAKE (G.W.). — Immunochemistry of the type specific substance of meningococcus type II. *J. Bact.* 1940, *39*, 34.
31 — MILLER (C.P.). — A note on the agglutination of the meningococcus. *Yale J. Biol. Med.* 1944, *16*, 519.
32 — MILNER (K.C.) and SHAFFER (M.F.). — Type specific capsular swelling of meningococci by chicken antiserum. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1946, *62*, 48.
33 — MUELLER (J.H.) and HINTON (J.). — A protein free medium for primary isolation of the gonococcus and meningococcus. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1941, *48*, 330.
34 — MUELLER (J.H.) and JOHNSON (E.R.). — Acid hydrolysates of casein to replace pepton in the preparation of bacteriological media. *J. Immunol.* 1941, *40*, 33.
35 — MURRAY (E.G.D.). — The meningococcus. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1946, *62*, 48. — *Med. Res. Council Brit.* Special report Series *n° 124.*
36 — NEUJEAN (G.). — Etude sur l'épidémiologie, la prophylaxie et le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique dans le territoire de Kitega. *Ann. Soc. Belg. Med. Trop.* 1938, *28*, 583.
37 — NICOLLE (M.), DEBAINS (E.) et JOUAN (C.). — Etude sur les méningocoques et les sérums antiméningococciques. *Ann. Inst. Pasteur* 1918, *32*, 150.
38 — NOBLE (A.). — A rapid method for the macroscopic agglutination test. *J. Bact.* 1927, *14*, 287.
39 — PELTIER (R.). — La méningite cérébro-spinale en Afrique Occidentale Française et au Togo au cours des dernières années. *Bull. Internat. Hyg. Publ.* 1946, *38*, 935.
40 — PETRI (G.F.). — A specific precipitin reaction associated with the growth on agar plates of the meningococcus. *Brit. J. Exper. Path.* 1932, *13*, 380.
41 — PHAIR (J.J.), SMITH (D.G.) and ROOT (C.M.). — Use of chicken serum in the species and type identification of *Neisseria. Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 1943, *52*, 72.
42 — PITTMAN (M.), BRANHAM (S.E.) and SOCKRIDER (E.M.). — A comparison of the precipitation in immune serum agar plates. U.S. Publ. Hlth. Rep. 1938, *53*, 1400.
43 — RAKE (G.). — Biological properties of « fresh » and « stock » strains of the meningococcus. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1931, *29*, 287.
44 — RAKE (G.). — Studies on meningoccus infection : I. Biological proparties of « fresh » and « stock » strains of the meningococcus. *J. Exp. Med.* 1933, *57*, 549.
II. Monovalent diagnostic sera prepared from fresh and stock strains. *J. Exp. Med.* 1933, *57*, 561.
III. The antigenic complex of the meningococcus. A type specific substance. *J. Exp. Med.* 1933, *58*, 341.
IV. The antigenic complex of the meningococcus group. Specific carbohydrates and protein fractions. *J. Exp. Med.* 1933, *58*, 361.

©SSA

V. The presence of meningococcus precipitin in the cerebro-spinal fluid. *J. Exp. Med.* 1933, *58,* 375.
VIII. (avec SCHERP (H.W.). The type I specific substance. *J. Exp. Med.* 1936, *61,* 753.

45 — RIDING (D.) and CORKILL (N.L.). — Prophylactic vaccination in epidemic C.S.M. *J. Hyg.* (Lond.), 1932, *32,* 258.

46 — SCOTT (W.M.). — Serological reactions of the meningococci. *J. Hyg.* (Lond.) 1918, *17,* 191.

47 — WATSON (R.G.), MARINETTI (G.V.) and SCHERP (H.W.). — The specific hapten of group C (group II alpha) meningococcus.
I. Preparation and immunological behavior. *J. Immunol.* 1958, *81,* 331.
II. Chemical nature. *J. Immunol.* 1958, *81,* 337.

48 — ZAKI (A.A.). — Epidemic of cerebro-spinal meningitis in Darfour Province of the Anglo-Egyptian Sudan (1949-1951). Mémoire dactylographié. Graphic Museum, Khartoum.

49 — ZOZAYA (J.) and WOOD (J.E.). — Studies of carbohydrates and protein fraction of meningococci. *J. Infect. Dis.* 1932, *50,* 177.

50 — ZOZAYA (J.). — A serological study of the polysaccarid of the meningococcus. *J. Exp. Med.* 1931, *54,* 725.

©SSA

RÉMANENCE DU D.D.T.

DANS LES ENVIRONS DE TANANARIVE

SENSIBILITE D'*ANOPHELES GAMBIÆ* A CET INSECTICIDE

par G. CHAUVET
Chargé de Recherches de l'O.R.S.T.O.M.
en Entomologie médicale

INTRODUCTION

Les essais biologiques de rémanence et ceux de sensibilité ont été effectués à une dizaine de kilomètres de Tananarive, au village d'Ambohimanandraisoa. Ce village est situé sur une colline (altitude : 1.270 m) entourée de rizières ou de potagers alimentés en eau par la rivière proche, l'Ikopa.

Ces travaux ont été réalisés pour le compte et avec l'aide matérielle du Service Central Antipaludique de Madagascar.

Il s'agissait, suivant les recommandations du dixième rapport du Comité d'Experts des Insecticides (O.M.S. 1960), de « déterminer à quel moment un dépôt d'insecticide sur une surface donnée perd son activité », et d'en déduire ainsi « l'espacement à adopter entre les cycles de pulvérisations pour combattre efficacement les vecteurs ».

Auparavant, il fallait mesurer la sensibilité au D.D.T. de l'espèce utilisée : *Anopheles gambiæ*. Puis, pour compléter l'étude de la rémanence, étudier l'irritabilité occasionnée à cette espèce par cet insecticide chloré. Cette troisième étude fera l'objet d'un second article.

Le village (maisons et quelquefois étables) a été traité pour la dernière fois le 8 janvier 1959, soit près de 2 ans avant ces différentes épreuves. Il avait été alors employé une émulsion de « Dielmul 20 » (*) utilisée à la dose de 500 mg de D.L.D./m². Les années précédentes, le Service Provincial de Santé de Tananarive avait fait réaliser des pulvérisations domiciliaires avec les produits suivants, une fois l'an :

1957 et 1958 : Emulsion de D.L.D.-Diazinon (aucune autre précision).

1953 à 1956 : Emulsion à 20 p. 100 de D.D.T. technique (aucune autre précision également).

Pour ces essais biologiques de rémanence, nous avons choisi une étable construite depuis 6 mois. Les matériaux utilisés étaient des briques de boue séchée, recouvertes intérieurement et extérieurement d'un enduit de boue et de bouse de vache. Cette boue est de l'argile rouge latéritique de pH acide (5 à 6). C'est le matériau tout à fait classique utilisé dans la région pour toutes les constructions, qu'elles soient pour hommes ou pour bovidés. La construction était soignée et le toit excellent avec son chaume épais.

(*) « Dielmul 20 » : 200 g de D.L.D. à 85 p. 100 d'exo-époxyde de l'isomère endo-exo par litre de concentré.

©SSA

Nous avons expérimenté avec une population d'*A. gambiæ* qui, si elle présente une petite fraction anthropophile, est surtout zoophile, et demeure pour la plus grande part dans les étables où elle a pris son repas de sang. (Rapport annuel de 1961 du Service Antipaludique Central de Madagascar.)

Actuellement, le Service antipaludique utilise, sur les hautes régions, uniquement le D.D.T. sous forme de poudre mouillable à 75 p. 100 de produit actif à la dose de 2 g de D.D.T. technique par mètre carré. Nous avons utilisé le même insecticide sous cette forme et à cette dose.

L'étable expérimentale a été traitée avec le plus grand soin après entraînement préalable contrôlé strictement. Le traitement a été réalisé le 28 novembre 1960 avec un appareil pulvérisateur de marque Galeazzi O.M., neuf et contrôlé pour l'ajustage suivant la technique préconisée par l'O.M.S. (1951-1956). Ce mois est en général le 2e de la saison des pluies durant laquelle *A. gambiæ* atteint son plein épanouissement.

MÉTHODES ET RÉSULTATS

1° Sensibilité d'*A. gambiæ* au D.D.T.

1 - TECHNIQUE.

Nous avons déterminé le degré de sensibilité d'*A. gambiæ* au D.D.T. à l'aide du nécessaire O.M.S. et suivant les normes édictées. Toutefois nous avons préféré utiliser comme cages d'observation des pots cartonnés d'un demi-litre. D'autre part, ces cages étaient conservées sur place pour éviter tout transport. Elles étaient placées sur une étagère posée à 20 cm du toit, dans une autre étable non traitée, et dans un endroit de celle-ci abrité de la lumière directe et assez ventilé. De tels endroits semblent présenter les meilleures conditions de repos pour ces Anophèles. Ceux-ci étaient capturés le matin dans les étables. Il y avait un pourcentage à peu près égal de femelles gorgées ou gravides.

Nous avons réalisé durant le mois de janvier 1961 un essai simple et 4 essais doubles avec des papiers O.M.S. imprégnés de D.D.T. aux concentrations de 1, 0,50 et 0,25 p. 100. Leur date limite d'utilisation était juin 1961.

2 - RÉSULTATS ET COMMENTAIRES.

Le pourcentage de mortalité atteint 11 p. 100 chez les témoins. Nous avons donc corrigé nos différentes mortalités en appliquant la formule d'ABBOTT.

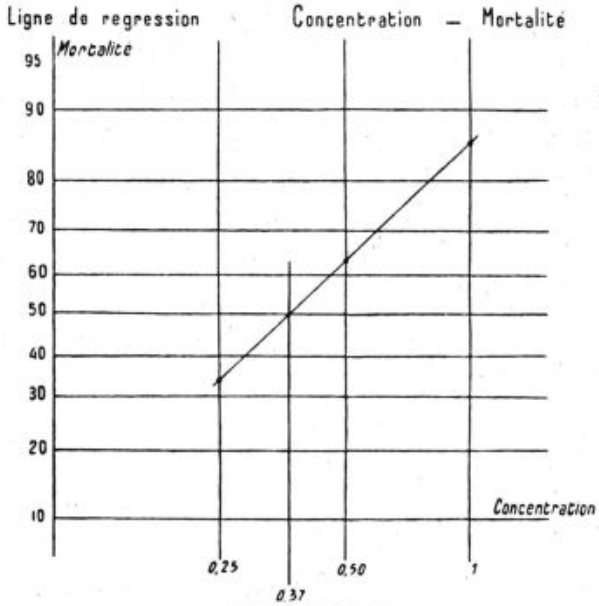
TABLEAU I

Tests de susceptibilité au D.D.T. sur *Anopheles gambiæ* adultes
Exposition : 1 heure — Observation : 24 heures

Concentration	Nombre d'*A. gambiæ* utilisés	Nombre d'*A. gambiæ* morts après 24 h	% de mortalité corrigé (ABBOTT)
1	173 4 essais doubles 1 essai simple	143	86
0,50	176 4 essais doubles 1 essai simple	123	64
0,25	159 4 essais doubles	71	33
Témoin	96 5 essais simples	11	0

©SSA

Le tableau I donne les résultats des tests de sensibilité. Sur le graphique 1, nous avons tracé la ligne de régression concentration-mortalité sur papier gausso-logarithmique.



GRAPHIQUE 1

Nous obtenons, par lecture graphique, une CL 50 égale à 0,37 p. 100. La ligne de régression est droite et couvre les 3 points. Elle forme un angle de 45° environ avec l'horizontale. Une telle ligne révèle une population homogène et très sensible au D.D.T.

Dans ces conditions, et puisque *A. gambiæ* est un des vecteurs du paludisme de la région, il représente un bon matériel pour les essais biologiques de rémanence.

2° Essais biologiques de rémanence

1 - TECHNIQUE.

Nous avons employé la technique normalisée par l'O.M.S. et utilisé son matériel standardisé (O.M.S., 1960).

Nous avons capturé à l'aspirateur à bouche, dans les étables environnantes, les exemplaires d'*A. gambiæ* qui ont servi à l'expérimentation.

Les essais étaient réalisés toujours au même moment de la journée, entre 9 h. 30 et 10 h. 30.

Sur le côté gauche et le côté droit de l'étable traitée, nous avons délimité par 3 clous qui servaient en même temps de supports, 3 emplacements pour chaque côté de mur, à une hauteur variant de 1,50 à 2 m.

Pour étudier la rapidité de l'action toxique du D.D.T., nous avons décidé de laisser un temps de contact de 5, 15 et 30 minutes par groupe de 2 cônes (un de chaque côté de l'étable).

Après le temps de contact choisi, les individus de l'espèce étaient recueillis de nouveau à l'aspirateur à bouche. Nous changions de tube d'aspiration tous

©SSA

les 2 cônes, afin d'éviter une accumulation possible d'insecticide dans les tubes (RICKENBACH et col., 1960). Les pots cartonnés d'observation étaient alors conservés sur l'étagère dont l'emplacement a été décrit à propos des tests de sensibilité. Le dénombrement des morts était fait 24 heures après. Nous avons introduit de 8 à 12 femelles par cône (en général 10).

Les données climatiques journalières (Températures maxima et minima - Humidité relative - Pluviométrie) ont été relevées.

2 - RÉSULTATS ET COMMENTAIRES.

Le tableau II donne les différents pourcentages de mortalité enregistrés pendant les essais. Ces pourcentages sont calculés sur la moyenne de mortalité obtenue durant les 2 essais semblables pour chacun des temps de contact. En effet, ces séries de 2 essais n'ont pas présenté de différence significative de mortalité, que l'on considère le côté droit ou le côté gauche de l'étable traitée.

TABLEAU II

Essais biologiques de rémanence avec *A. gambiæ*

Dates essais, jours écoulés depuis la pulvérisation	Pourcentage de mortalité (corrigé s'il y a lieu) pour un contact de			Pourcentage mortalité brute Témoins
	30 minutes	15 minutes	5 minutes	
16/12/60 — 18	100	100	100	0
30/12/60 — 32	100	100	80	0
13/ 1/61 — 46	100	94	89	10
28/ 1/61 — 61	100	87	74	0
11/ 2/61 — 75	94	94	82	16
27/ 2/61 — 91	88	100	56	10
15/ 3/61 — 107	61	57	31	20
4/ 4/61 — 127	71	65	36	14
17/ 4/61 — 144	55	30	20	16
2/ 5/61 — 159	21	13	17	9
25/ 5/61 — 182	31	25	15	0
2/ 6/61 — 189	25	21	9	0
30/ 6/61 — 217	11	25	10	0
18/ 7/61 — 235	0	6	0	0

Nous avons appliqué la méthode de correction d'ABBOTT à ces pourcentages s'il y avait plus de 5 p. 100 de morts pour les témoins.

Le graphique 2 représente les courbes de mortalité pour des contacts de 30, 15 et 5 minutes.

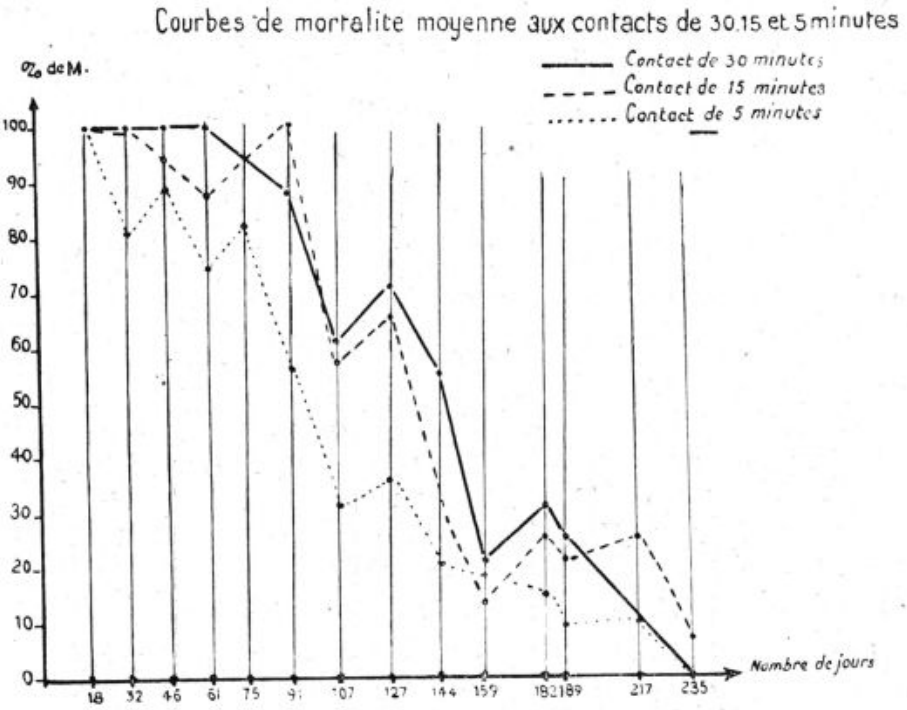
Sur ce graphique, on remarque que les 3 courbes ont en gros le même profil général : courbes décroissantes présentant le plus souvent des variations dans le même sens aux mêmes périodes.

a) *Durée de contact et dose toxique absorbée.*

Les courbes correspondantes à un contact de 30 et 15 minutes sont peu différentes et montrent qu'il n'y a pas de relation simple entre la durée de contact et la dose toxique absorbée par les Anophèles. Il n'est donc pas nécessaire de laisser 30 minutes de contact pour « déterminer le moment où intervient une nette diminution de l'effet toxique du dépôt, par vieillissement,

©SSA

par absorption ou pour d'autres raisons ». Quinze minutes de contact suffisent puisqu'à ce moment-là, l'effet toxique de l'insecticide est déjà presque maximum.



GRAPHIQUE 2

b) *Rapidité de l'action toxique du D.D.T.*

Le contact de 5 minutes nous permet de constater que le D.D.T. agit très rapidement sur notre souche locale tout au moins. En effet, pour un vieillissement ne dépassant pas toutefois 75 jours (2 mois et demi), il y a seulement de 5 à 20 p. 100 d'écart de mortalité, que les contacts soient de 5 ou 15 minutes ; 11 à 26 p. 100 si l'on considère le contact de 30 minutes.

c) *Diminution de l'effet toxique.*

Dans les conditions de nos expériences, de nettes diminutions de l'effet toxique apparaissent, quel que soit le temps de contact considéré (entre 3 mois et 3 mois et demi, puis entre 4 et 5 mois).

Jusqu'à 3 mois, l'effet toxique est excellent. Pour 15 ou 30 minutes, la mortalité n'est pas inférieure à 87 p. 100. Pour un temps de contact de 5 minutes seulement, contact pourtant discontinu en général par le fait de l'irritabilité qu'occasionne le D.D.T., nous obtenons encore plus de 50 p. 100 de mortalité.

Après ce temps, l'effet toxique du D.D.T. résiduel en surface diminue nettement. Il n'occasionne, pour 5 minutes de contact, après 3 mois et demi, qu'une mortalité allant en diminuant assez régulièrement de 36 à 0 p. 100. Il ne permet plus de dépasser 30 p. 100 de mortalité pour 15 minutes de contact, vers la fin du 5e mois ; pour 30 minutes de contact, vers le début du 6e mois. L'absence totale de mortalité se situe vers la fin du 8e mois.

Dans ces conditions pourtant draconiennes de contact, en considérant au

©SSA

mieux le temps de 30 minutes, il ressort de cette étude que la rémanence du D.D.T. est d'à peine 5 mois.

d) *Rémanence du D.D.T. et conditions climatiques.*

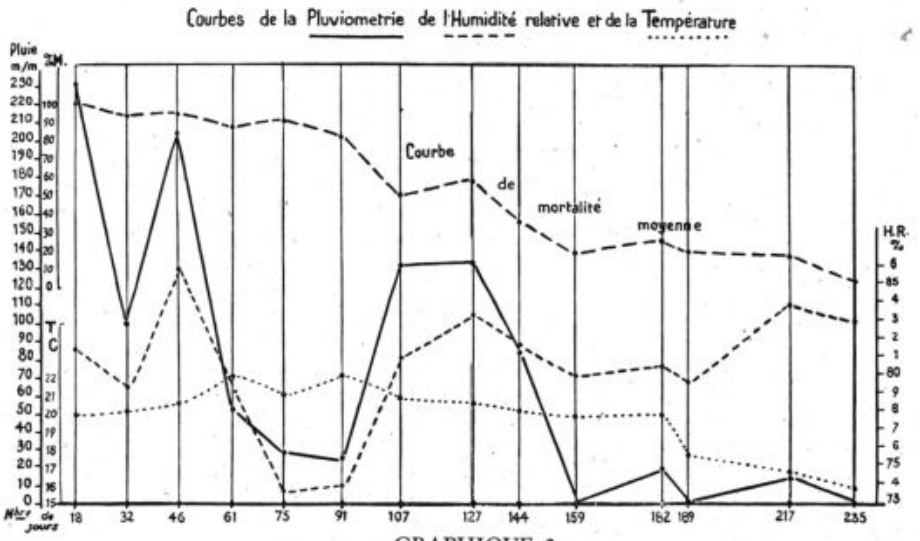
Il ressort de l'examen des travaux, en particulier de BARLOW, BURNETT, BUSVINE et HADAWAY (1947-1957), qui ont travaillé sur les phénomènes relatifs à la disparition du D.D.T. pulvérisé sur des parois poreuses, ainsi que des mises au point de différents chercheurs au Symposium sur les Pesticides (Brazzaville, 1959), que l'on peut reconnaître 3 phases principales :

Phase 1. — Dans un premier temps, le D.D.T. après pulvérisation est en général adsorbé assez rapidement par les parois poreuses. Mais cette adsorption est ralentie par une humidité relative élevée, ainsi que lorsque la température augmente et vice-versa.

Phase 2. — Après cette adsorption superficielle, il y a un phénomène de diffusion vers l'intérieur de la paroi dans toutes les directions. Cette diffusion est accrue par une humidité relative élevée.

Phase 3. — Il y a ensuite résurgence d'une partie de cet insecticide qui a diffusé dans toute l'épaisseur de la paroi. Cette résurgence, cette disponibilité d'insecticide en surface augmente avec l'humidité relative ainsi qu'avec une élévation de température et vice-versa.

Par ailleurs, HADAWAY et BARLOW (1952) et GRATWICK (1957) ont démontré l'importance de la taille des cristaux de D.D.T. du point de vue de la toxicité sur les insectes.



GRAPHIQUE 3

Sur le graphique 3, nous avons tracé les courbes correspondantes aux conditions climatiques que nous avons eues durant notre expérimentation. Entre chaque observation, nous avons totalisé les précipitations et calculé la moyenne de l'humidité relative et celle de la température. En parallèle, nous avons dressé la courbe de mortalité moyenne observée, pour les 3 durées d'exposition, durant chaque série d'essais.

Cette courbe diminue assez régulièrement. Mais, bien que nous n'ayons travaillé qu'avec une soixantaine d'exemplaires d'*A. gambiæ* à chaque obser-

©SSA

vation, ce qui peut permettre des variations de mortalité assez élevées, certaines fractions de notre courbe nous apparaissent néanmoins assez caractéristiques pour qu'il y ait relation de cause (conditions climatiques) à effet (variation de mortalité).

Entre le 91e et le 107e jour, à une importante élévation de la pluviométrie (et de l'humidité relative), la fraction de courbe correspondante accuse une chute nette de mortalité. Nous assistons vraisemblablement à une diminution du D.D.T. en surface, due à une diffusion accrue à l'intérieur des blocs de terre sous l'influence de cette forte pluviométrie.

De même entre le 127e et le 159e jour, pendant deux observations consécutives, à une très nette diminution de la pluviométrie (et de l'humidité relative) correspond une chute importante de mortalité. Nous assistons vraisemblablement à une diminution de la résurgence du D.D.T. sous l'influence de cette diminution de l'humidité relative, en plus de la perte d'activité toxique due au vieillissement de l'insecticide.

RESUME

Dans les environs de Tananarive, *A. gambiæ* est très sensible au D.D.T., la C.L. étant de 0,37 p. 100.

Dans les conditions locales, en employant la méthode d'étude de la rémanence normalisée par l'O.M.S., il apparaît que :

— le D.D.T. agit très rapidement ;
— un temps de contact de 15 minutes est suffisant pour étudier les variations de la mortalité ;
— la rémanence du D.D.T. est d'à peine 5 mois ;
— les conditions climatiques influent sur l'activité de cet insecticide.

SUMMARY

In the surroundings of Tananarive (Madagascar), *A. gambiæ* is very susceptible to the D.D.T. Pourcentage of L.D. 50 is 0,37.

Bio-assays tests of D.D.T. deposits on mud-walls have been realized by W.H.O.'s procedure.

In local conditions, it appears that :

— D.D.T. acts very rapidly.
— A contact time of 15 minutes is practically sufficient to observe mortality variations.
— The residual action is very weak after 5 months.
— Climatic conditions have influence on the activity of this insecticide.

BIBLIOGRAPHIE

BARLOW (F.) et HADAWAY (A.B.). — Preliminary notes on the loss of D.D.T. and Gammexane by absorption. *Bull. Ent. Res. 38* (2), pp. 335-346, 1947.

BARLOW (F.) et HADAWAY (A.B.). — Studies on aqueous suspensions of insecticides. Part. II - Quantitative determinations of weights of D.D.T. picked up and retained. *Bull. Ent. Res. 42* (4), pp. 769-777, 1951.

Part. V - The sorption of insecticides by soils. *Bull. Ent. Res. 46* (3), pp. 547-559, 1955.

BARLOW (F.) et HADAWAY (A.B.). — Effect of changes in humidity on the toxicity and distribution of insecticides sorbed by some dried soils. *Nature 178* (4545), pp. 1299-1300, 1956.

BARLOW (F.) et HADAWAY (A.B.). — Studies aqueous suspensions of insecticides. Part. VI - Further notes on the sorption of insecticides by soils. *Bull. Ent. Res. 49* (2), pp. 315-331, 1958.

Part. VII - The influence of relative humidity upon the sorption of insecticides by soils. *Bull. Ent. Res. 49* (2), pp. 333-354, 1958.

BERTAGNA (P.). — Residual insecticides and the problem of sorption. *Bull. Wld. Hlth. Org. 20,* pp. 861-889, 1959.

©SSA

BURNETT (G.F.). — Variation in mortality with differences in humidity among mosquitoes exposed to B.H.C., Dieldrin and D.D.T. *Nature, 177* (4510), pp. 663-664, 1956.

BURNETT (G.F.). — Trials of residual insecticides against anophelines in African-type huts. *Bull. Ent. Res. 48* (3), pp. 631-668, 1957.

BUSVINE (J.R.). — A critical review of the techniques for testing insecticides. Commonwealth Institute of Entomology. London, 1957.

GALLEY (R.A.E.). — Quelques problèmes chimiques et physiques que posent la lutte contre le paludisme et l'éradication de celui-ci. *Afr./Symp. Pest. 3,* Brazzaville, 9-13 nov. 1959.

GRATWICK (M.). — The contamination of insects of different species exposed to dust deposits. *Bull. Ent. Res. 48* (4), pp. 741-753, 1957.

HADAWAY (A.B.) et BARLOW (F.). — Studies on aqueous suspensions of insecticides. Part. III - Factors affecting the persistance of some synthetic insecticides. *Bull. Ent. Res. 43* (2), pp. 281-311, 1952.

HOCKING (K.S.). — Signification pratique de la sorption des insecticides par les sols. Afr./Symp. Pest. 5, Brazzaville, 9-13 nov. 1959.

Rapport annuel 1961 du Service Central Antipaludique de Madagascar, Tananarive.

RICKENBACH (A.) et col. — Le D.D.T. et sa rémanence dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso. *Méd. Trop.* Marseille, *20,* pp. 699-715, 1960.

Série de rapports techniques - O.M.S.
(1951) N° 34.
(1956) N° 110.
(1960) N° 191.

©SSA

FAIT CLINIQUE

TUMEUR PRIMITIVE DE L'URETÈRE PELVIEN

par

P. NAVARANNE
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

H. BONNEAU
Biologiste des Hôpitaux Chef du Laboratoire Central d'Anatomie Pathologique des Hôpitaux de Marseille

et

Ch. TOURNIER-LASSERVE
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

Les tumeurs primitives de l'uretère sont rares, puisque 517 cas seulement ont été rapportés en 60 ans. Décrites par ALBARRAN en 1900, isolées du cadre des tumeurs du bassinet par CHEVASSU et MOCK en 1912, ces tumeurs ont fait l'objet d'études précises de JEANBRAU (1914), de E. CHAUVIN et CERATI (1931) et du rapport de Van Den BRANDEN et SWIFF JOLY au Cinquième Congrès International d'Urologie en 1933. La thèse marseillaise de MARTIN-LAVAL, en 1960, fait le point de la question.

Leur fréquence semble s'accroître ; le nombre de cas rapportés est allé sans cesse croissant. Leur étude anatomopathologique montre la prédominance des tumeurs papillaires sur les autres variétés de néoplasies. Les directives techniques et le pronostic sont souvent, comme pour les tumeurs de la vessie, fonction de la nature de ces néoformations et de leur extension. C'est dire l'intérêt des classifications anatomiques actuelles selon le degré d'infiltration et les caractères cytologiques. L'essor de la chirurgie de l'uretère, les progrès techniques et les antibiotiques permettent à KUSS et CIBERT de préconiser, en fonction du potentiel évolutif, une attitude beaucoup plus nuancée dans les indications thérapeutiques, et de faire une grande place au traitement conservateur.

Nous croyons intéressant de rapporter l'observation d'un malade que nous avons opéré d'une tumeur primitive de l'uretère pelvien, elle nous permet d'en rappeler les signes classiques et de faire une revue des travaux récents.

OBSERVATION

M. Ni... Robert, Adjudant-Chef, 46 ans, est hospitalisé à l'Hôpital Michel-Lévy le 5 février 1962 pour hématurie spontanée, totale, abondante, et persistante depuis huit jours. Depuis un an, plusieurs hématuries initiales ou totales n'ont pas inquiété le malade en raison de leur indolence, de leur caractère passager, et de leur faible importance. Une sensation

©SSA

de lourdeur de la fosse lombaire gauche est d'apparition récente. Aucun signe vésical n'a accompagné ou suivi ces hématuries.

Le malade, bronchorréique chronique, hémoptoïque et souffrant de sinusite maxillaire chronique, a fait de nombreux séjours outre-mer (Indochine, Djibouti, Madagascar) pendant lesquels il a contracté le paludisme et la dysenterie amibienne, *mais pas de bilharziose.* Par contre il faut noter *l'émission spontanée de calculs urinaires en 1946.*

A l'entrée, l'examen montre un sujet en bon état général, apyrétique, ne se plaignant de rien.

Testicules, épididymes, cordons sont normaux.

Le T.R. révèle une augmentation de volume de la prostate, régulière dans ses contours et dans sa consistance. La fosse lombaire droite est souple, indolore, dépressible. La palpation bimanuelle de la fosse lombaire gauche permet de percevoir le pôle inférieur du rein gauche légèrement sensible.

L'épreuve des trois verres confirme l'hématurie totale avec importance du culot identique dans les trois verres et hématies très altérées.

L'azotémie est à 0,20 p. 100. La V.S. : 2/5.

G.R. 4.700.000. G.B. 11.400. Lymphos : 35. Poly neuros : 61. Eosinos : 4.

Cystoscopie le 6 février 1962 : vessie de capacité normale. Pas de lésions muqueuses spécifiques. Orifice urétéral droit normal : éjaculation d'urines claires. Orifice urétéral gauche béant et éjaculation de sang.

U.I.V. le 9 février 1962 : à droite sécrétion et morphologie normales des cavités excrétrices.

A gauche : important retard d'opacification, les premières images se dessinant trente secondes après la compression.

Image arrondie correspondant à des dilatations calicielles et des taches plus floues représentant des lésions parenchymateuses : cet aspect évoque une pyonéphrose du rein gauche dont la valeur fonctionnelle est très réduite.

Cathétérisme urétéral le 1er mars 1962 : pratiqué avec une sonde n° 6, révèle à 6 cm un obstacle infranchissable provoquant un saignement.

U.P.R. : la sonde bute dans l'uretère pelvien à 6 cm environ. Le produit opaque injecté montre une image d'arrêt au niveau du détroit supérieur. Même en position de Trendelenbourg, il n'y a pas de passage. L'uretère inférieur est dilaté par la pression du produit injecté, qui moule une lacune anfractueuse irrégulière de forme et de densité qui occupe toute la lumière élargie de l'uretère. Cet aspect est fortement en faveur d'un processus tumoral bourgeonnant, obstruant totalement l'uretère.

Cytologie urinaire : pratiquée sur la sonde urétérale. Il n'a pas été vu de cellules néoplasiques. Présence d'éléments épithéliaux et de cellules inflammatoires polynucléaires et histiocytes (Dr GUYOMARC'H).

Intervention le 15 mars 1962. Protocole opératoire n° 173.

Urétéronéphrectomie gauche pour tumeur de l'uretère gauche avec atteinte fonctionnelle du rein sus-jacent.

1) Par médiane sous-ombilicale, accès sous-péritonéal à l'uretère terminal. Isolement du segment intéressé par la tumeur (8 cm) et résection segmentaire entre deux ligatures pour examen histologique extemporané. La section inférieure passe au ras de l'implantation vésicale. L'histologie montre la nature non maligne et la limite nette du processus à distance de la vessie. On décide alors de ne pas réséquer la collerette vésicale. Fermeture sur drain de Redon.

2) Par voie de CHAUVIN et RAMPAL, néphrectomie d'un rein entouré de sclérolipomatose ; l'uretère est suivi jusqu'à la section précédente et enlevé. Fermeture. Drain de Redon.

Suites opératoires : très simples, exeat le 4 avril 1962. Suivi à titre externe. Guérison actuelle.

Examen anatomopathologique n° 33.998.

A) *Coupe à la limite inférieure de section :* la pièce opératoire a été photographiée ouverte et fermée, isolée et avec le rein.

Au cours de l'intervention, nous avons pratiqué une coupe au niveau de la limite inférieure de l'exérèse, au niveau de l'abouchement de l'uretère sur la vessie. Les coupes pratiquées à ce niveau nous ont montré un revêtement paramalpighien dont la morphologie est parfaitement normale. La paroi de l'uretère ne présente pas d'anomalie, si ce n'est une distension des fibres musculaires, consécutive à l'augmentation de calibre de l'uretère à ce niveau. Il n'y a pas d'envahissement par le processus néoplasique sus-jacent.

B) *Uretère :* les coupes à la congélation pratiquées sur la tumeur nous ont montré une formation papillaire constituée par des éléments centrés par des axes conjonctifs et vasculaires autour desquels se disposent des cellules paramalpighiennes dont la différenciation est normale.

©SSA

Sur ces coupes, à la congélation, l'aspect cytologique n'a pas montré de malignité. On ne peut préjuger de l'infiltration en profondeur, étant donné que les coupes n'ont porté que sur des éléments papillaires.

C) *Rein :* le prélèvement rénal examiné par ailleurs montre un parenchyme dont l'architecture demeure maintenue : il existe quelques îlots inflammatoires interstitiels lymphocytaires prédominant dans le plan périphérique, sous la capsule. Certains glomérules montrent une distension des espaces inter-floculo-capsulaires comportant une lame de sérosité homogène : les tubes sont relativement peu modifiés.

Conclusion. — Tous ces aspects sont ceux d'une tumeur papillaire de type 1 de la classification cytologique.

L'examen de contrôle confirme les données de la biopsie extemporanée au niveau de l'extrémité inférieure de l'uretère (Dr BONNEAU).

La tumeur primitive de l'uretère atteint avec prédilection l'homme après la cinquantaine. Le jeune âge relatif du malade (46 ans) serait pour CIBERT un élément favorable. Aucune atteinte bilharzienne, dont on connaît l'influence carcinogène sur l'appareil excréteur urinaire, n'est retrouvée chez ce colonial. Par contre, il faut noter l'émission spontanée de calculs urinaires 16 ans plus tôt. ALBARRAN retenait déjà ce facteur prédisposant, par l'action irritative et l'infection chronique de la muqueuse. DEAVER et METCALF ont rapporté des cas avec filtration entre calcul et tumeur à peu près certaine.

— Trois signes essentiels ont une valeur d'alarme et d'orientation : *l'hématurie, la douleur et la tumeur.* L'hématurie est incontestablement le meilleur (60 p. 100 pour CHAUVIN et CERATI - 70 à 80 p. 100 pour CIBERT - 90 p. 100 pour STANBITZ). Spontanée, totale, minime, capricieuse, intermittente et indolore, elle a précédé de 1 an l'hospitalisation. Elle était à l'entrée totale, abondante, toujours indolore, mais persistante depuis huit jours. La douleur était estompée, sourde, à type de pesanteur lombaire traduisant le retentissement rénal : la colique néphrétique vraie ou les douleurs d'infiltration sont en général plus rares et plus tardives ; les signes vésicaux, cystalgie d'accompagnement, sur lesquels CHAUVIN a attiré l'attention, sont plus rares (15 p. 100 pour CIBERT).

La tumeur n'était perçue ni à la palpation abdominale simple, ni au T.R. combiné. Par contre, la palpation du pôle inférieur du rein gauche rendait compte de son augmentation de volume. La perception d'un gros rein hydro ou pyonéphrotique domine parfois l'examen clinique. La cystoscopie en cours d'hématurie confirme l'origine haute de l'hématurie et précise le côté qui saigne. Si les modifications de l'orifice urétéral, œdème ou béance, n'ont aucun caractère spécifique, l'écoulement permanent de sang par le méat entre les éjaculations doit faire penser à une tumeur de l'extrémité inférieure de l'uretère. Parfois la procidence de la tumeur, surtout si elle est intermittente, permet le diagnostic. De plus, cet examen vérifie l'intégrité vésicale, et contrôle l'absence de greffes tumorales.

— La radiographie sans préparation élimine la lithiase et peut montrer les contours du gros rein. L'urographie intra-veineuse ne donne que des renseignements sur la fonction des deux glandes, sans indiquer pourquoi l'une est altérée, ne parle pas ou élimine faiblement avec un grand retard comme dans notre observation. Plus rarement, on peut voir sur les clichés tardifs le siège de l'obstacle ; sa nature sera évoquée par l'image d'arrêt marécageux sans limites nettes. L'urographie intra-veineuse, sans être décisive pour le diagnostic, renseigne sur le côté atteint (en dehors des périodes hématuriques), sur le degré du retentissement rénal, et sur l'intégrité du rein. Adolphe ROMANI et AMBROSSETTI pensent cependant que l'absence totale d'élimination du produit opaque doit orienter vers la malignité, la dilatation urétéropyélocalicielle au contraire vers la bénignité.

©SSA

— Le diagnostic, dans notre observation, comme il est habituel dans les tumeurs de l'uretère, n'a pu être posé que grâce au cathétérisme urétéral et l'urétéropyélographie : l'hématurie totale isolée a été le symptôme d'alarme, la cystoscopie et l'urographie ont permis d'orienter les recherches. Le cathétérisme urétéral a révélé un obstacle, ce qui est sans grande signification : d'une part, d'autres affections (lithiase, etc.) peuvent créer un obstacle, d'autre part la sonde ne le perçoit pas toujours et peut monter aisément. Mais CHEVASSU a montré en 1912 la grande valeur du signe de saignement provoqué, « du signe *de la butée sanglante* ». A deux examens successifs, la sonde a buté sur un obstacle et n'a pu le franchir, provoquant le saignement.



L'urétéropyélographie est l'examen clé. Plus constamment, plus nettement que l'urographie et la pyélographie, elle conduit au diagnostic en fournissant des images souvent démonstratives. Elle montre, dans le cas présent, une sténose complète avec dilatation en pince de homard de l'uretère sous-jacent et les contours irréguliers marécageux du pôle inférieur de la tumeur bourgeonnante. Elle visualise alors la limite inférieure de la lésion, mais ne précise pas son étendue et sa limite supérieure. Dans d'autres cas, le liquide opaque peut filtrer à travers l'obstacle et tracer le défilé tortueux de la sténose ou dessiner une image lacunaire. Si les voies excrétrices sus-jacentes ne peuvent être visualisées ni par l'U.I.V., ni par la pyélographie rétrograde, on pourra, per opératoirement, après section de l'uretère en amont de la lésion, vérifier par une pyélographie l'intégrité pyélo-urétérale.

Plutôt que de faire appel aux biopsies intra-urétérales utilisées par ROOM-FLETT et SPOONER ou par SMITH, dont les risques ne sont pas négligeables, il faut pratiquer un cytodiagnostic, par l'examen des urines prélevé par cathétérisme urétéral ou par aspiration de débris par la sonde arrêtée au contact de la tumeur (TXINEN). La technique et les résultats de cet examen ont été remarquablement étudiés par BONNEAU et FARNARIER dans la thèse de ce dernier. Il peut avoir une grande valeur diagnostique, pronostique et d'orientation thérapeutique. Il permet, grâce à certains critères sur les interrelations cellulaires, et des critères indirects de malignité (sang, leucocyte, histiocyte), de classer les tumeurs dans l'un des cinq groupes de PAPANICOLAOU.

©SSA

Orientée vers une affection du haut appareil par la clinique (hématurie totale - douleur ou tumeur), l'urologie, grâce à la cystoscopie, localise le côté atteint. L'urographie confirme le soupçon, précise l'état du rein, l'U.P.R. assure le diagnostic. La cytologie peut le confirmer et permettre parfois de porter un pronostic. En effet, l'étude de l'évolution spontanée de la maladie montre qu'il existe des tumeurs malignes évoluant vers la cachexie et la généralisation, soit rapidement, soit après une longue période ; et des tumeurs cliniquement et réellement bénignes, dont l'évolution est émaillée d'hématuries, de complications vésicales ou du haut appareil.

Le traitement est essentiellement chirurgical. La destruction par électrocoagulation endoscopique de tumeurs procidentes (CHAUVIN) ou de tumeurs intra-urétérales (MARION - GOTTLIEB - WOOD et HOWE) est aveugle, risque de laisser intact le pédicule et est le plus souvent incomplète. La physiothérapie ne peut être envisagée que pour des cas inopérables ou pour améliorer les résultats opératoires.

Tous les auteurs s'accordaient jusqu'à ces dernières années, tant en France qu'à l'étranger, pour reconnaître la nécessité de la néphro-urétérectomie totale avec ablation d'une collerette vésicale, comme traitement de choix des tumeurs de l'uretère. Préférable en un temps, elle est moins mutilante par deux voies d'abord différentes. La voie lombaire dégage le rein et le haut uretère, la voie antérieure médiane, pararectale ou iliaque, libère l'uretère terminal et permet la cystectomie partielle. Mais ce traitement dit radical peut être insuffisant : l'opération est « élongée et n'est pas élargie » (LUSS et QUENU). Aussi doit-elle parfois s'accompagner de curages ganglionnaires (iliaque - hypogastrique - obturateur) et d'ablation du tissu cellulo-adipeux périurétéral (CIBERT) ; elle peut être excessive pour certaines tumeurs papillaires bénignes, elle est grave (20 p. 100 de mortalité opératoire) et les résultats éloignés peu probants.

A l'heure actuelle, KUSS - QUENU - CIBERT - PETROVIC s'élèvent contre la néphro-urétérectomie de principe. Si cette dernière conserve des indications, les interventions conservatrices doivent garder leur place car la tumeur est souvent unique et peut être histologiquement bénigne. Les techniques de la chirurgie de l'uretère, à la suite des travaux de KUSS, sont actuellement de mieux en mieux connues et les urétérorraphies de bien meilleur pronostic. L'urétérectomie segmentaire sera suivie d'une reconstitution de la continuité : pour les tumeurs basses, par une urétérocystonéostomie, par la réimplantation, par un dérivé de l'opération de PUIGVERT, ou par l'adjonction d'un lambeau vésical tubulé (ROARI) ou d'un greffon iléal ; pour les tumeurs du haut uretère par une urétérorraphie, à condition que la résection ne soit pas trop étendue et que les sutures soient sans traction.

— Les indications sont fonction de l'âge, de l'état du rein et du siège de la tumeur. Le grand âge, l'atteinte irréversible du rein, hydronéphrotique ou pyonéphrotique, le siège de la tumeur sur le haut uretère et l'envahissement malin affirmé par l'examen extemporané doivent faire poser l'indication de la néphro-urétérectomie totale. Le traitement conservateur, qui s'impose avec évidence dans les tumeurs urétérales sur rein unique ou avec une atteinte grave de l'autre rein, ou pour les tumeurs bilatérales, est à envisager pour les tumeurs histologiquement bénignes. C'est dire l'intérêt du cytodiagnostic et de l'examen extemporané pour les tumeurs découvertes avant la cinquantaine, souvent réellement bénignes, surtout dans les localisations basses qui permettent, après urétérectomie et cystectomie partielle, une urétérocystonéostomie.

— Dans notre observation, la néphro-urétérectomie totale s'imposait du fait de l'état fonctionnel et morphologique urographique du rein, malgré son siège juxta-vésical et sa bénignité histologique. L'âge, la résistance et le bon

©SSA

état général du sujet, nous ont permis de réaliser cette néphro-urétérectomie totale en un temps. Une médiane sous-ombilicale a permis de libérer par voie sous-péritonéale l'uretère pelvien, et de prélever, après ligature sus et sous-jacente, le segment atteint pour éviter toute dissémination. Un examen extemporané affirmant la bénignité et l'intégrité du segment inférieur a permis d'éviter la cystectomie partielle. La néphrectomie a été faite par la voie d'abord de CHAUVIN et RAMPAL.

L'intervention très récente ne nous permet d'apporter aucun élément évolutif et pronostique. Nous espérons que la bénignité histologique se confirmera par une évolution lointaine satisfaisante, malgré le sombre pronostic habituel de ces tumeurs primitives de l'uretère dont les 3/4 sont mortelles dans les quatre ans.

CONCLUSIONS

A propos de l'étude d'une observation de tumeur primitive de l'uretère, nous avons fait une revue de la littérature. C'est une affection rare de l'homme après la cinquantaine. La bilharziose et la lithiase urétérale doivent être retenues comme facteur étiologique. De la triade symptomatique : hématurie, douleurs lombaires, gros rein, l'hématurie est le signe d'alarme le plus certain. La cystoscopie qui permet le diagnostic des tumeurs procidentes montre l'unilatéralité de l'hématurie. L'urographie oriente et précise l'atteinte rénale, elle ne permet qu'exceptionnellement un diagnostic. Le cathétérisme urétéral apporte le signe de CHEVASSU et MOCK « de la butée sanglante », et celui de MARION du saignement ininterrompu, qui sont très évocateurs. L'urétéropyélographie rétrograde à la sonde de CHEVASSU reste l'examen clé. Le cytodiagnostic et la biopsie extemporanée (congélation) permettent, par la connaissance du degré d'infiltration et des caractères cellulaires, de préciser la nature papillaire (prédominante) et le potentiel évolutif.

La néphro-urétérectomie totale de principe doit céder le pas à l'heure actuelle à un traitement conservateur, mais qui reste fonction de l'intégrité tumorale du bassinet et de l'uretère sus-jacent, de la réversibilité de l'atteinte fonctionnelle rénale, et de la faible malignité de la tumeur ; il est ainsi possible, grâce à l'essor de la chirurgie de l'uretère favorisé par les progrès techniques, de préserver l'avenir de ces malades.

BIBLIOGRAPHIE

1 — CHAUVIN (E.) et CERATI. — Les tumeurs épithéliales de l'uretère. *Archives des malades des reins et des organes génitaux urinaires* 5, p. 631, 1931.
2 — CIBERT (J.) et DURAND (L.). — Diagnostic des tumeurs des voies excrétrices du rein. *Gazette Méd. de France* 66 (10, pp. 879-884, 1959.
3 — CIBERT (J.), DURAND (L.) et MILLET (G.). — Onze tumeurs primitives de l'uretère. *J. Urol.* 61 (7-8), pp. 485-494, 1955.
4 — FARNARIER (G.). — Place de la cytologie dans le diagnostic des tumeurs de l'appareil urinaire. *Thèse* Marseille 1958.
5 — LUSS (R.). — Urétéroplastie par lambeau vésical ; à propos de 38 cas personnels. *Urol. Internat. Basel* 3 (4), pp. 175-189, 1956.
6 — KUSS (R.), QUENU (L.) et KEINY (C.). — Chirurgie conservatrice des voies excrétrices du rein. *J. Urol.* 65 (1-2), pp. 1-10, 1959.
7 — MARTIN-LAVAL (D.). — Les tumeurs primitives de l'uretère. *Thèse* Marseille n° 24, 1960 (Bibliographie complète).
8 — PETKOVIC (S.). — Cancer primitif de l'uretère. *Beïtr. Klin. Chir.* 184 (1), pp. 27-40, 1952.

©SSA

DOCUMENTATION

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 2 JUILLET 1962

Le terrain de l'Africain devant l'infection. Considérations à propos de 4.500 malades hospitalisés dans un service de pathologie infectieuse,

par M. ARMENGAUD, M. LOUVAIN, A. SANOKHO, R.-J. BAYLET, L. CHAMBON et P. HOQUET.

Chez 4.500 malades hospitalisés dans un service de Pathologie Infectieuse, les diverses maladies observées sont étudiées en fonction de l'âge, du sexe des malades, de leur contexte social, climatique, et de la période de l'année où elles sont observées.

D'autres renseignements concernant les maladies associées, l'état de nutrition, les anémies et les diarrhées intercurrentes, ont pu être obtenus à l'occasion d'enquêtes systématiques, de manière à pouvoir préciser le terrain de l'Africain devant la maladie infectieuse et le rôle de l'environnement.

Le contexte psycho-somatique de l'ulcère gastro-duodénal chez le Noir africain,

par M. PAYET, M. SANKALE, P. PENE, O. BAO, M. MOULANIER, A.M. SOW et I. SECK.

L'étude minutieuse de 50 cas permet de montrer la fréquence (50 p. 100) de la maladie chez les sujets de plus de 40 ans. Par contre, aucune influence n'est observée du groupe ethnique, du biotype ou des conditions de l'enfance du malade.

On note un effet favorisant de l'acculturation occidentale, de l'instabilité professionnelle et de l'urbanisation.

Sur le plan psychologique, la plupart des malades sont des anxieux et des émotifs dont les réactions émotionnelles intéressent les appareils cardio-vasculaires et digestifs.

Histoplasmine et histoplasmose,

par C. QUENUM, M. LARIVIÈRE et P. HOCQUET.

Les auteurs rapportent les résultats d'intradermoréactions à l'histoplasmine pratiquées sur cinq malades atteints d'histoplasmose et sur des sujets de l'entourage. Ils ont constaté la négativité des réactions et en tirent les conclusions suivantes :

©SSA

1° Ne jamais rejeter un diagnostic d'histoplasmose sur une réaction négative à l'histoplasmine.
2° Mettre en culture tous les produits de biopsie afin d'étudier les différences antigéniques entre les diverses souches et fabriquer des histoplasmines différentes à partir de ces souches.

A propos des érythrodermies ichtyosiformes congénitales

par R. Le Cannelier, A. Basset, P. Bourgoin, I. Faye, Ph. Breton. Histologie : R. Camain.

Les érythrodermies congénitales sont des géno-dermatoses récessives relativement fréquentes à Dakar, puisqu'on a eu l'occasion d'en observer quelques cas dans les différents services de l'hôpital Le Dantec : Pédiatrie, Maternité, Dermatologie. Certaines de ces formes, excessivement sévères, sont incompatibles avec la vie. En revanche, d'autres semblent pouvoir être influencées par la thérapeutique (corticothérapie, antibiotiques) et permettent un développement normal. Il est certain que ces enfants, même vivants, resteront des curiosités, réalisant ce que l'on appelle l'homme ou la femme serpent.

Une prophylaxie efficace pour prévenir les agressions produites par le climat torride sur les pélerins sénégalais à La Mecque. Emploi du chlorure de sodium. Étude statistique,

par G. Pille, H. de Lauture et A. Masse.

D'année en année, le pélerinage de La Mecque attire un nombre croissant de Sénégalais, ce qui nécessite des mesures d'hygiène d'autant plus importantes qu'ils sont soumis à de très fortes agressions climatiques, particulièrement à la torridité du climat de l'Arabie Séoudite.

Les pourcentages de mortalité et de morbidité des pélerins ont été relevés depuis 1955 : ils se sont montrés supérieurs à la moyenne du Sénégal jusqu'en 1960. A cette époque, sur les conseils de l'un de nous, il fut recommandé à chaque pélerin de prendre 2 à 5 grammes de chlorure de sodium par jour pour lutter contre la déshydratation.

Cette mesure prophylactique, associée à d'autres, a permis d'abaisser considérablement les taux de mortalité et de morbidité.

Un dispositif pratique pour régler le débit des ponctions d'ascite, utilisant un trocart de Kuss modifié,

par M. Payet et H. de Lauture.

Le dispositif présenté associe un appareil de Jouvelet et une aiguille ou un trocart de Kuss, sur les parois duquel ont été perforés 6 trous en hélice ; ainsi le débit d'une ponction peut être assuré d'une manière très régulière et les incidents dus au « bouchage » de l'aiguille sont évités.

Note complémentaire sur l'évolution du traitement chirurgical des ulcères duodénaux,

par A. Carayon, J. Courbil, J.F. Blanc et P. Lochouarn.

Les auteurs comparent une série de 24 interventions de Lagrot avec une série de *24 vagotomies associées à une pyloroplastie,* et montrent combien cette deuxième association (avec ouverture du pylore et parfois résection de l'ulcère) est préférable à l'antro-duodénostomie. Ils en étendent l'indication, non seulement aux ulcères duodénaux rebelles au traitement médical, mais encore aux cas compliqués de *perforation* (5 cas), d'hémorragie (7 cas) ou de sténose (3 cas).

©SSA

Accidents médullaires par injection médicamenteuse intra-fessière,

par H. COLLOMB, Y. PHILIPPE et I. SECK.

Présentation de deux observations d'accident médullaire survenu après une injection intra-fessière. Dans le premier cas, le produit injecté est de l'extencilline. Aussitôt s'installe une paraplégie flasque et d'importants troubles vasculaires intéressant tout le segment inférieur du corps. Dans la deuxième observation, après injection de quinoforme, apparaissent des troubles sphinctériens majeurs isolés.

Les auteurs discutent le mécanisme de ces accidents et retiennent le rôle probable d'un spasme artériel régional, à l'origine du ramollissement médullaire.

Incidence de l'émétine atoxique sur le traitement de l'amibiase colique suraiguë,

par P. NOSNY, G. CLÉMENT et J. COURBIL.

Les auteurs présentent l'observation d'une péritonite par perforation cœcale cloisonnée, au cours d'une amibiase colique suraiguë, chez une jeune malade débarquée pour la première fois en Afrique trois semaines auparavant. L'émétine atoxique à doses massives permit une intervention de drainage et de dérivation (iléostomie) qui amena une guérison rapide.

Les injections intra-articulaires de corticoïdes dans le traitement des arthroses temporo-maxiliaires,

par G. GRAPPIN et J. BARNAUD.

Les arthroses temporo-maxillaires sont fréquentes et très souvent liées à un trouble de l'articulé dentaire, aboutissant à un syndrome où prédominent des douleurs de type névralgie faciale. Un traitement étiologique doit donc être entrepris pour supprimer les microtraumatismes de l'occlusion. Néanmoins, dans tous les cas observés, les injections intra-articulaires de corticoïdes ont amélioré, parfois dès la première injection, les douleurs, et par la suite les phénomènes de subluxation et les craquements, corrigeant en général les lésions qui auraient été irréversibles si le seul traitement étiologique avait été institué.

Volumineux améloblastome traité par radiothérapie, suivie de greffe osseuse par prélèvevment iliaque,

par G. GRAPPIN et J. BARNAUD.

Tumeur de l'angle gauche du maxillaire inférieur, ayant envahi la moitié de la branche montante et une partie de la branche horizontale, bourgeonnant à l'intérieur de la cavité buccale. La biopsie confirme le diagnostic d'améloblastome. Radiothérapie : 3.500 r. par champ sur 3 champs.

Fonte de la masse tumorale, tellement spectaculaire qu'il a été possible, un mois après, d'effectuer un curetage de la cavité, suivi de la mise en place de greffons osseux prélevés sur la crête iliaque. Les radiographies successivement prises pendant un an montrent une réhabitation progressive des travées osseuses et un remodelage des contours du maxillaire inférieur.

A propos de 30 cas de lésions des os longs chez les lépreux,

par A. CARAYON, J. LANGUILLON, P. BOURREL et A. BASSET.

Ce travail a permis de dégager:

1° Les variétés pathologiques opposant les formes constructives aux formes destructives.

2° D'avancer un certain nombre d'hypothèses pathogéniques : vascularisation, système nerveux, réactions aux médicaments.

©SSA

Fréquence et gravité persistantes des staphylococcies sous les tropiques (à propos de 202 observations chirurgicales),

par A. CARAYON, P. PERQUIS et P. LOCHOUARN.

Les auteurs, par une série de plus de deux cents cas, montrent combien les staphylococcies sont restées fréquentes malgré les antibiotiques qui n'ont fait que diminuer la gravité de certaines formes (septicémies, ostéites, myosites) et permis l'apparition de formes particulières (pleuropulmonaires chez le nourrisson).

Ils pensent que les conditions générales sont restées toujours aussi favorables au développement du staphylocoque en zone inter-tropicale.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES A MADAGASCAR

SEANCE DU 6 JUIN 1961

Cinématisation de Kruckenberg. Présentation d'un malade,

par P. NAVARRANNE, J.-P. ARRIGHI, Z. RALANTOARITSIMBA.

Les auteurs présentent un homme de 40 ans, très musclé, évacué des Comores après amputation de l'avant-bras gauche au 1/3 inférieur pour arrachement de la main par dynamite. Moignon, limite de 2 cm. La technique adoptée a été celle utilisée par l'un d'entre nous en Indochine. La préhension est effectuée en rapprochant les baguettes par enroulement du radius sous l'effet du rond promoteur. L'écartement est effectué par le court supinateur. Le sujet montre comment il peut exécuter les gestes élémentaires de la vie courante avec moignon.

La tuberculose génitale féminine à Madagascar. Considération à propos de 26 observations,

par P.-A. HERVÉ, P. NAVARRANNE, BRYGOO, J. BOURLAUD, J.-P. ARRIGHI, J. PRAT.

Ces 26 observations se décomposent ainsi :

1° 5 tuberculoses du col :
4 formes exocervicales :
1 miliaire, 1 ulcéreuse, 2 végétantes,
1 forme endocervicale ;
2° 8 endométrites ;
3° 13 lésions annexielles :
ovaire (1),
trompes (12),
— 1 salpingite catarrhale,
— 3 parenchymateuses,
— 6 pyosalpinx,
— 1 abcès,
— 1 hydrosalpinx.

Ces 26 observations intéressent 10 Européennes et 16 Malgaches. Une de ces observations confirme la possibilité d'une inoculation directe.

Nombreuses considérations étiologiques, pathologiques, cliniques et thérapeutiques.

©SSA

Sur le traitement des déformations rachitiques à Madagascar. A propos de 55 interventions correctrices,

par P. NAVARRANNE, J.-P. ARRIGHI, Z. RALANTOARITSIMBA, A. RSOLOFONDRAIBE, M. RAKOTONDRAHAJA.

Les auteurs attirent l'attention sur la relative fréquence du rachitisme sur les hauts-plateaux malgaches.

Ils présentent une importante iconographie, radiologique et photographique.

Ils commentent les techniques habituellement suivies. Ostéotomie et enclouage centro-médullaire pour les déformations diaphysaires. Pour les *genu valgum :* ostéotomie juxta-épiphysaire et double enclouage en « Tour Eiffel » sur le fémur, ostéotomie oblique et encastrement dia-épiphysaire (HERBERT) pour le tibia.

Ils insistent sur l'importance des déformations observées à Madagascar. Et sur l'intérêt de ne pas intervenir trop précocement.

Note préliminaire à propos de quelques cas de pathologie pancréatique à Madagascar,

par P. NAVARRANNE, J.-P. ARRIGHI, Z. RALANTOARITSIMBA, M. RAKOTONDRAHAJA, A. RSOLOFONDRAIBE.

Les auteurs rapportent plusieurs cas de pathologie pancréatique observés à Madagascar qui se répartissent de la façon suivante :

— 6 cas de pancréatite aiguë hémorragique traités par la Cortisone avec un seul décès.

— 1 cystadénome du pancréas : très volumineux et soulevant le problème du traitement.

— 1 pancréatite calcifiante traitée par Wirsung jéjunostomie latéro-terminale avec plein succès.

Ils rappellent que cette pathologie est loin d'être l'exception à Madagascar.

Un cas de mucocèle appendiculaire,

par P. NAVARRANNE, Z. RALANTOARITSIMBA, J.-P. ARRIGHI.

Les auteurs rapportent un cas de mucocèle appendiculaire non diagnostiqué avant l'opération.

Cette femme de 36 ans présentait un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite depuis 24 heures, et au palper on sentait dans la fosse iliaque droite une masse ovoïde et mobilisable prise pour un kyste de l'ovaire droit sous tension en cours d'évolution.

A l'intervention, il s'agit d'une mucocèle appendiculaire tumorale qui a l'aspect et la forme d'une banane, dont les dimensions sont de 14 cm sur 8 cm.

SEANCE DU 5 JUILLET 1962

La "pallida-réaction" dans le cadre des visites systématiques. Technique et résultats,

par J. GOULESQUE

Il s'agit d'une micro-réaction du type KOLMER mais effectuée avec le complexe anti-hémolytique-globules rouges humains, selon la technique de RONCHESE. L'antigène employé est celui de REITER.

Le procédé s'insère dans les examens systématiques de l'I.B.M.C. de SUCHET. Les résultats obtenus : 13,9 p. 100, font réclamer par l'auteur l'examen sérologique obligatoire et non éventuel dans toute collectivité.

©SSA

Deux cas d'ulcus peptique sévères traités par double vagotomie thoracique. Recul de 3 ans,

par P.-A. HERVÉ et J.-P. ARRIGHI.

Les auteurs rapportent 2 observations d'ulcus peptique chez des hommes jeunes gastrectomisés l'un pour perforation, l'autre pour sténose, quelques années auparavant, dans des conditions techniques excellentes.

Il s'agissait d'ulcus peptiques sévères très douloureux et hémorragiques, confirmés par la clinique, la radiologie et les dosages d'acidité après insuline.

La vagotomie thoracique a entraîné une guérison spectaculaire, sur les 3 plans clinique, radiologique et biologique, guérison qui se maintient depuis plus de 3 ans.

Brefs commentaires clinique, étiologique et thérapeutique.

Valeur vitaminique du lait de vache sur les Hauts-Plateaux,

par R. DAUMAS et M^me^ DUBOIS.

Les auteurs ont poursuivi l'étude du lait malgache dans le domaine du carotène, de l'Axérophtol, de la Thiamine et de la Riboflavine.

Les dosages ont été effectués sur des vaches de races locales et de races importées, vivant conjointement sur les Hauts-Plateaux. De cette étude, il ressort que le taux de carotène est plus élevé chez les vaches importées que chez les races locales, l'Axérophtol est équivalent chez les deux races, la thiamine est plus élevée chez la vache importée. Par contre, le taux de riboflavine est plus fort chez la vache zébu. Cette discordance entre thiamine et riboflavine pourrait être due à la diversité des microorganismes du rumen chez les deux espèces bovines.

Dans l'ensemble, les teneurs sont du même ordre que celles signalées en France par M^me^ RANDOUIN.

L'apport vitaminique du lait chez le jeune, et notamment dans la région des Hauts-Plateaux, est très important. Le lait constitue à peu près l'unique source d'axérophtol dans cette région de Madagascar.

Une dystrophie hépatique toxique du porc,

par J.-P. RAYNAUD - *Laboratoire Central de l'Elevage.*

Dans ce syndrome, il faut distinguer :

1° Les intoxications dues aux végétaux *(senecio, crotalaria)* définies en « Veno Occlusive Disease », fibrose et cirrhose ascitogène du foie, des enfants et du bétail de la Jamaïque.

2° L'*Hepatosis diactetica,* nécrose hémorragique du foie par carence en vitamine E et acides aminés soufrés et intoxication par les acides gras non saturés.

3° La toxicité du tourteau d'arachide (celle que nous avons étudiée) ou celle de la farine d'arachide déshuilée démontrée par les chercheurs anglais en 1961.

Le facteur toxique qui lèse les éléments nobles du foie, puis secondairement entraîne une réaction fibreuse et cirrhotique, laisse filtrer ou libère des éléments qui agissent sur les reins en provoquant une néphrite ; sur la pituitaire, provoquant congestion et épistaxis, sur la muqueuse sinusale, entraînant congestion et sinusite purulente.

La maladie disparaît dans un élevage lorsqu'on a éliminé les animaux atteints, par les indications de la V.S. et après diminution du taux trop élevé de tourteau d'arachide dans la ration.

Conduite à tenir en présence d'une diarrhée grave avec déshydratation du nourrison,

par COUSIN.

©SSA

SEANCE DU 3 JUILLET 1962

A propos d'un cas de pneumatose kystique intestinale,

par GUÉRIN, R. FRANCO, J. PROVENÇAL.

Cette observation concerne une Malgache atteinte de sténose pylorique, dont une bonne partie de l'iléon était envahie par le processus tumoral. Gastroentérostomie et ablation partielle de la tumeur, suivie de guérison. L'étude anatomo-pathologique objective des lésions caractéristiques polykystiques à contenu gazeux, intéressant la sous-séreuse dont le revêtement est de type macrophagique.

Il ne paraît pas s'agir de cavités lymphatiques.

Rupture mortelle d'un anévrysme de la communicante antérieure. Nécrose ischmique associée du corps calleux,

par P. GIUDICELLI, G. FAUGÈRE et R. DAMAS.

Malgache, 37 ans. Volumineux anévrysme intracranien de la cérébrale antérieure, rompu après une période de fissuration prodromique en ayant imposé pour une intoxication par le gaz butane. A l'autopsie, nécrose du tiers moyen du corps calleux et du cortex endo-hémisphérique immédiatement adjacent, cette lésion semblant ressortir d'une nécrose ischémique par atteinte des cérébrales antérieures au niveau de la rupture de l'anévrysme et de l'hématome périanévrysmal. Présentation de documents anatomiques et radiologiques.

La "gono-réaction" dans le cadre des visites systématiques. Technique et résultats,

par J. GOULESQUE.

Si la gono-réaction a certaines limites, il n'en reste pas moins vrai que dans les manifestations de la gonococcie latente, souvent ignorées, elle est d'une grande utilité. Cette micro-réaction du type KOLMER, que l'auteur présente dans le cadre de l'instantané biologique du SUCHET, semble devoir donner des indications intéressantes, voire indispensables, sur l'état sanitaire d'une collectivité.

Notes sur 3 chorio-épithéliomes

par le Docteur André GUICHARDIÈRE.

Trois observations de chorio-épithéliomes. Intérêt de l'hystérectomie pratiquée tôt. Intérêt de la surveillance par frottis vaginaux.

Sur un cas de granulome à éosinophiles des os observé au Soudan,

par R. FRANCO, PLESSIS et DUCLOUX.

Les auteurs déposent aux archives de la Société une observation de granulome à éosinophiles des os (1er cas africain) intéressant une jeune Soudanaise. Localisation occipitale avec céphalées. Bon état général. Ablation suivie de guérison. L'étude anatomo-pathologique permet de reconnaître une infiltration cellulaire à caractère nodulaire assez caractéristique. Nodules de cellules histiocytaires circonscrits par des lymphocytes et des polynucléaires éosinophiles.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

COLLARD (P.). — A sample survey to estimate the prevalence of certain communicable diseases in Katsina Province, Nigeria. — *W. Afr. Med. J.* 11 (1), pp. 3-31, 1962.

LE BRIGAND (H.). — Médecine et chirurgie dans la Chine de 1961. — *Mém. Acad. Chir.* 88 (22-23), pp. 662-671, 1962.

STRUDWICK (R.H.). — A morbidity survey conducted in North Tetu division of Nyeri district, Central province, Kenya. — *East. Afr. M. J.* 39 (8), pp. 536-546, 1962.

X... — Planification, organisation et administration d'un service national de laboratoire de santé. — O.M.S. *Rapp. techn.* 236, 1962.

X... — Normes minimums admissibles sur le plan international pour la formation des médecins. — O.M.S. *Rapp. techn.* 239, 1962.

X... — The gouty parasitologist. — *J. Amer. Med. Ass.* 181 (I), pp. 44-45, 1962 :
Vie et œuvre de Patrick MANSON.

Amibiase.

CARTER (C.H.) et col. — Effects of *paromycin sulfate* in man against *Entamoeba histolytica* and other intestinal protozoa. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (4), pp. 448-451, 1962 :
10 réf.

FÉLIX (H.) et col. — Le *furoate d'entamide*, nouvel amœbicide. — *Lyon Méd.* 30, pp. 167-179, 1962 :
7 réf.

JARUMILINTA (R.) et col. — The induction of amœbic liver abscesses in hamsters by the intraperitoneal inoculation of trophozoites of *Entamœba histolytica*. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 56 (2), pp. 248-254, 1962 :
Nb. réf.

NOSNY (P.) et col. — Les complications extra-hépatiques de l'amibiase intestinale. — *Med. Afr. Noire* 9 (17), pp. 296-298, 1962.

PENE (P.) et col. — Un nouvel antiamibien, l'*A. I. 307*. — *Méd. Afr. Noire*, 12, p. 220, 1962.

ROLDAN (R.) et col. — Ulcéracion gastrica amibiana. — *Rev. Med. Hosp. Colonia*, 9 (54), pp. 205-213, 1962.

SANCHEZ-YLLADES (L.) et col. — La importancia del estudio del biotopograma en los abscesses hepaticos amibianos. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* Mexico 25 (7), pp. 315-339, 1962 :
10réf.

Choléra.

FRETER (R.) et col. — An evaluation of intestinal fluide in the pathogenesis of cholera. — *J. infect. Dis.* 109, pp. 35-42, 1961, 19 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (6), p. 1850, 1962.

GHOSH (S.N.) et col. — Studies on antigens of *Vibrio cholerae* by gel diffusion technique. II. Further observations on the antigenic analysis of materials soluble in water. — *Ann. Biochem. exp. Med.* 21, pp. 151-156, 1961, 5 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (6), p. 1851, 1962.

GHOSH (S.N.) et col. — Studies on antigens of *Vibrio cholerae* by gel diffusion technique. III. Antigénic make-up of phage types. — *Ann. Biochem. exp. Med.* 21, pp. 99-104, 1961, 15 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (6), p. 1851, 1962.

HALDAR (D.) et col. — Screen-ing of some antibiotics on *Vibrio cholerae*. — *Ann. Biochem. exp. Med.* 21, pp. 213-214, 1961, 4 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (6), p. 1854, 1962.

©SSA

MacKenzie (D.J.M.). — Report on the outbreak of cholera in Hong Kong covering the period 11th august to 12th october 1961. — 48 p. Govt. Printer Java Road, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (6), p. 904, 1962.

Mukerjee (S.) et col. — Evaluation of tests for differentiating *Vibrio cholerae* and *El Tor* vibrios. — *Ann. Biochem. exp. Med.* 21, pp. 129-132, 1961, 10 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (6), p. 1851, 1962.

Panse (M.V.) et col. — Excretion of toxin with stools of cholera patients. — *J. infect. Dis.* 109, pp. 81-84, 1961, 10 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (6), p. 1849, 1962.

Smith (H.L.) et col. — Enumeration of cholera vibrios in fecal samples. — *J. Infect. Dis.* 109, pp. 31-34, 1961, 9 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (6), p. 1849, 1962.

Uylangco (C.) et col. — Choleriform enteritis. A report on 200 cases. — *J. Philipp. Med. Ass.* 38 (1), pp. 1-10, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 670, 1962.

Climatologie.

Consolazio (C.F.). — Food consumption of military personnel performing light activities in a hot desert environment. — *Metabolism.* 9 (5), pp. 435-442, 1960, 17 réf., in : *Trop. Dis. Bul.* 59 (7), pp. 727-728, 1962.

Gomez (E.B.). — El problem del agua en al desierto. — *Med. Cirug. guerra* (Madrid) 24 (9), pp. 387-399, 1962 :
20 réf.

Henrotte (J.G.) et col. — Climatic variations of plasma potassium in men. — *Nature,* 195 (4837), pp. 184-185, 1962.

Moreigne (E.) et col. — Contribution à l'étude de l'adaptation à la chaleur dans les formations maritimes. — *Rev. Cps Santé Armées* 3 (3), pp. 349-361, 1962 :
16 réf.

Dysenterie bacillaire.

Istrati (G.) et col. — Méthode d'isolement des *Shigella* et des *Salmonella.* I. Isolement des eaux polluées. — *Arch. roum. path. exp.* 21 (I), pp. 89-99, 1962.

Piechaud (D.) et col. — Mode de propagation des bacilles dysentériques. II. Etude expérimentale chez le cobaye avec divers sérotypes de sous-groupes A, B et C. — *Ann. Inst. Pasteur,* 103 (2), pp. 306-311, 1962.

Taylor (W.I.). — Nouveau milieu pour l'identification rapide des *Salmonella* et *Shigella.* — *Ann. Inst. Pasteur,* 103 (I), pp. 112-116, 1962.

X... — Bibliographie - Dysenterie bacillaire. — *Bull. Inst. Pasteur* 60 (6), pp. 1915-1924, 1962.

Eléphantiasis.

Nosny (P.) et col. — La maladie éléphantiasique. — *Méd. Afr. Noire,* 12, pp. 209-212, 1962.

Envenimations.

Bouder (H.) et col. — Poissons vénéneux et ichtyosarcotoxisme. — *Bull. Inst. Océan.* 1240, 66 pp., 1962.

Vidal (L.). — Les complications secondaires des morsures de serpents venimeux au Maroc. — *Maroc Méd.* 41 (446), pp. 784-789, 1962 :
25 réf.

Fièvre jaune.

Bearcroft (W.G.C.). — Studies on the livers of yellow fever-infected african monkeys. — *J. Path. Bact.* 83 (I), pp. 49-58, 1962, 21 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 666, 1962.

Bergold (G.H.) et col. — Demonstration of yellow fever virus with the electron microscope. — *Virology* 17 (4), pp. 554-562, 1962 :
9 réf.

Campillo Sainz (C.) et col. — Estudios sobre algunas modalidades de la propagacion del virus de la fiebre amarilla en cultivo de tejidos. — *Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop.* 20 (4), pp. 277-286, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 666, 1962.

Helminthiases.

a) Acquisitions générales.

Deschiens (R.) et col. — Un progrès dans le diagnostic immunologique des helminthiases. Connaissance des erreurs liées à la syphilis et aux dermatoses. — *Presse Méd.* 70 (36), pp. 1699-1700, 1962.

Gunders (A.C.). — *Dithiazanine* in the treatment of intestinal nematode parasite infections in the tropics. — *W. Afr. Med. J.* 11 (2), pp. 74-76, 1962.

Minde (M.). — Intestinal parasites in Bantu mental patients. — *S. Afr. M. J.* 36 (28), pp. 559-562, 1962.

X... — East African Institute for Medical Research. Annual report 1960-1961, 35 pp. Mwanza : P.O. Box 162, Tanganyika, 1961, 14 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 738, 1962.

b) Ankylostomiase.

Desowitz (R.S.). — The immune response of guinea-pigs to *Necator americanus* larval antigen : antigenic analysis by agar diffusion and measurement of antibody by the respiratory test. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 56 (2), pp. 161-167, 1962 :
23 réf.

©SSA

ELOY (R.). — Le traitement de l'ankylostomiase par l'*Hydroxynaphtoate de béphénium* chez l'enfant. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 41 (I), pp. 29-33, 1961 :
Déparasitage efficace par une prise unique de 2,5 grammes au-dessus de 2 ans et 1,25 gramme au-dessous de 2 ans.

ZOHEIR FARID et col. — Treatment of hookworm infection in Egypt with *Bephenium hydroxynaphtoate* and the relationship between iron deficiency anemia and intensity of infection. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (4), pp. 497-505, 1962.

c) ASCARIDIOSE.

LUDOVICO (N.). — Ascaridiose des voies biliaires, révélées par la cholangiographie intraveineuse. — *J. Radiol. Paris* 43 (8-9), pp. 498-501, 1962.

d) BILHARZIOSES.

CARAYON (A.) et col. — Problèmes cliniques et thérapeutiques posés par la bilharziose hépato-splénique. — *Méd. Afr. noire* (3), pp. 237-239, 1962.

CHEEVER (A.). — Hepatic vascular lesions in mice infected with *Schistosoma mansoni*. — *Arch. path.* 72 (6), pp. 648-657, 1961, 27 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), pp. 803-804, 1962.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Numéro spécial. Bilharziose : épidémiologie, lutte, diagnostic, écologie. — *Bull. O.M.S.* 27 (I), 1962.

GELFAND (M.). — Three cases of rarefaction of the skeleton in Africans. Two associated with severe urinary bilharziosis. — *Cent. Afr. J. Med.* 8 (I), pp. 9-16, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 680, 1962.

HESHEM (M.) et col. — The bilharzial bladder cancer and its relation to schistosomiasis. A statistical study. — *J. Egypt. Med. Ass.* 44 (8), pp. 579-597, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), p. 795, 1962.

HEARNSHAW (G.R.) et col. — The effect of an acute infection and of a light repeated infection with schistosomiasis upon the activity of albino mice. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 56 (2), pp. 200-205, 1962 :
8 réf.

HONEY (R.M.) et col. — The urological aspects of bilharziasis in Rhodesia. — *Cent. Afr. J. Med.* (6), pp. 248-259, 1960, 28 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), p. 2358, 1962.

HSU (S.Y.L.) et col. — Behavior of different geographic strains of *Schistosoma japonicum* as determined by the circumoval test. — *Proc. Soc. Exp. Biol.* (N.Y.), 108 (2), pp. 467-468, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 683, 1962.

HUNTER (G.W.) et col. — Studies on schistosomiasis. XVII. Non-reciprocal acquired resistance between *Schistosoma mansoni* and *Schistosoma douthitti* in mice. — *Exp. Parasit.* II, pp. 133-140, 1961, 26 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), p. 2249, 1962.

KLOETZEL (K.). — Splenomegaly in schistosomiasis *Mansoni*. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (4), pp. 472-476, 1962 :
17 réf.

LEYTHAM (G.W.H.) et col. — The effect of schistosomiasis upon activity in the albino rat. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 56 (2), pp. 195-199, 1962 :
11 réf.

McMULLEN (D.B.) et col. — Bilharziasis control in relation to water resources development in Africa and the Middle East. — *Bull. O.M.S.* 27 (I), pp. 25-40, 1962 :
Nb. réf.

McMULLEN (D.B.) et col. — Report on a preliminary survey VHO bilharziasis advisory team in Upper Volta. — *Bull. O.M.S.* 27 (1), pp. 5-24, 1962 :
4 réf.

MARILL (F.G.). — Diffusion de la bilharziose chez les bovins, ovins et caprins en Mauritanie et dans la vallée du Sénégal. — *Bull. Acad. nat. Méd.* 145, pp. 147-150, 1961, in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), p. 2280, 1962.

MEYLING (A.H.) et col. — Some laboratory investigations on *Bayer 73* and *ICI 24223* as molluscicides. — *Bull. O.M.S.* 27 (I), pp. 95-98, 1962 :
8 réf.

MEYUS (H.) et col. — La bilharziose à *Schistosoma mansoni* du sud du lac Kivu. — *Riv. Parasit.* 21, pp. 165-198, 1960, 6 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), p. 2259, 1962.

NEWSOME (J.). — Immune opsonins in *Schistosoma* infestations. — *Nature* 195 (4847), pp. 1175-1179, 1962.

PELLEGRINO (J.) et col. — A reaçao periovular no diagnostico da esquistossomose Mansonica. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo 4 (3), pp. 163-169, 1962 :
19 réf.

SADUN (E.H.) et col. — Studies on the host-parasite relationships to *Schistosoma japonicum*. VI. Acquired resistance in mice and monkeys infected with the formosan and japanese strains. — *J. Parasit.* 47 (6), pp. 891-897, 1961, 25 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 683, 1962.

SANTANA (S.) et col. — Patologia da esquistissimose hepatica avançada. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo 4 (3), pp. 170-179, 1962 :
25 réf.

SMITHERS (S.R.) et col. — Serum protein changes in monkeys infected with *Schistosoma mansoni* with special reference to the metabolism of albumin. — *Exp. Parasit.* II (39), pp. 39-49, 1961, 24 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), p. 2248, 1962.

©SSA

WEBBE (G.). — The transmission of *Schistosoma haematobium* in an area of Lake Province, Tanganyika. — *Bull. O.M.S.* 27 (I), pp. 59-84, 1962 :
Nb. réf.

WEINMANN (C.J.) et col. — Studies on schistosomiasis. XIV. Effects of cortisone upon the *Schistosoma mansoni* Burden in mice. — *Exp. Parasit.* 9, pp. 239-242, 1960, 12 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), p. 2246, 1962.

WEINMANN (C.J.) et col. — Studies on schistosomiasis. XVI. The effect of immune serum upon egg production by *Schistosoma mansoni* in mice. — *Exp. Parasit.* 11, pp. 56-62, 1961, 24 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), p. 2249, 1962.

WUANI (H.) et col. — La hematologia de la schistosomiasis *Mansoni* en su forma hepatoesplenica. — *G.E.N.* Caracas 16 (2), pp. 227-237, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 680, 1962.

e) CYSTICERCOSE.

HEYNEMAN (D.). — Studies on helminth immunity. II. Influence of *Hymenolepis nana* (*Cestoda : hymenolepididae*) in dual infections with *H. diminuta* in white mice and rats. — *Exp. Parasit.* 12 (I), pp. 7-8, 1962, 28 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 691-692, 1962.

f) DISTOMATOSE.

CHOWANIEC (W.). — Influence of environment on the development of liver fluke, and the problem of superinvasion and reinvasion in the intermediate host. — *Acta parasit. Pol.* 9 (30), pp. 463-480, 1961, 35 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 687, 1962.

TAYLOR (A.W.). — Liver-fluke infection in man. — *Lancet,* déc. 16, pp. 1334-1336, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 685, 1962.

g) ECHINOCOCCOSES.

ANAGNOSTIDIS (N.). — Kyste hydatique suppuré du foie avec vésicules-filles. — *J. Radiol.* Paris, 43 (8-9), pp. 505-506, 1962.

POUYAN (A.). — Kyste hydatique du foie. — *Inter-Exter,* 18 (173), pp. 43-47, 1962.

h) FILARIOSES.

BRYGOO (E.R.). — Contribution à l'étude de la géographie médicale à Madagascar. Quelques parasites. — *Bull. Acad. Malgache* N.S. 37, pp. 34-46, 1959, in : *Bull. Entom. Med. Veter.* 9 (4), p. 16, 1962.

CALVERT (H.). — Onchocerciasis presenting with swelling of one arm : cases report. — *W. Afr. Med. J.* 11 (2), pp. 83-85, 1962.

CROSSKEY (R.W.). — Observations on the uptake of human blood by *Simulium damnosum* : the engorgement time and size of the blood-meal. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 56 (2), pp. 141-148, 1962 :
24 réf.

DIWAN CHAND et col. — Filariasis in Bahraich district, Uttar Pradesh. — *Indian J. Malar* 15 (3), pp. 175-184, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 695, 1962.

DUKE (B.O.L.). — Studies on factors influencing the transmission of onchocerciasis. I. The survival rate of *Simulium damnosum* under laboratory conditions and the affect upon it of *Onchocerca volvulus.* — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 56 (2), pp. 130-135, 1962 :
1 réf.

HAWKING (P.). — The role of the spleen in controlling the number of microfilariae (*Dirofilaria immitis, D. repens, Litomosoides carinii and Dipetalonema* Wittel) in the blood. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 56 (2), pp. 168-172, 1962 :
4 réf.

JORDAN (P.). — Bancroftian filariasis in Tanganyika : a quantitative study of the uptake, fate and development of microfilariae of *Wuchereria bancrofti* in *Culex fatigans.* — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 56 (2), pp. 173-187, 1962 :
Nb. réf.

MCCARTY (D.D.) et col. — A new filaricidal agent. Report of trial using *Mel W* in the treatment of the non-periodic type of *Wuchereria bancrofti* in Rarotonga Cook Island. — *New Zeeland Med. J.* 61 (355), pp. 143-147, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (9), pp. 919-920, 1962.

NAIR (C.P.) et col. — Studies on filariasis in Thailand. Periodicity of *Microfilaria.* — *Indian J. Malar.* 15 (3), pp. 249-253, 1961, 11 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 696-697, 1962.

PARK (J.E.). — Filariasis in Datia district, Madhya Pradesh. — *J. Ass. Phycns. India.* 10 (I), pp. 25-29, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 694-695, 1962.

VARMA (B.K.) et col. — Studies on the incidence and transmission of filariasis in Bhagalpur Town (Bihar). — *Indian J. Malar.* 15 (3), pp. 185-194, 1962, 12 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 696, 1962.

WHARTON (R.H.) et col. — Failure of *Wuchereria bancrofti* and *Brugia malayi* to develop in the tropical bedbug *Cimex hemipterus.* — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 56 (2), pp. 188-190, 1962 :
2 réf.

WILSON (T.). — An aid to the comparison of filariasis ; survey results. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 56 (2), pp. 191-194, 1962 :
3 réf.

i) OXYUROSE.

GARIN (J.P.). — Traitement de l'oxyurose de l'enfant de moins de 10 ans par une dose unique d'*Embonate de pyrvinium (pavanyl)* (à propos de 25 observations récentes). — *Pédiatrie* 17 (5), pp. 551-552, 1962.

©SSA

OSIMANI (J.J.). — Tratamiento de la oxiurosis con *Demetilclortetraciclina*. — *An. Fac. Med. Montevideo* 47 (1-2), pp. 19-24, 1962.

SALEM (H.H.) et col. — A single-dose treatment of enterobiasis by *Pyrvinium pamoate*. — *J. Egypt. Publ. Ass.* 36 (6), pp. 225-234, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 699-700, 1962.

j) STRONGYLOIDOSE.

DA COSTA (O.R.) et col. — Açao do *Iodeto de ditiazanina* na estrongiloidose. — *Rev. Serv. Saude Publ.* Rio de J. 11 (2), pp. 549-560, 1961, 20 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (9), p. 918, 1962.

k) TOENIASIS.

RIJPSTRA (A.C.) et col. — How and where to search for the ova of *Taenia saginata*. — *Trop. Georg. Med.* 13 (2), pp. 160-166, 1961, 11 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 688-690, 1962.

l) TRICHINOSE.

MURASCH (T.F.) et col. — A slide latex-particle agglutination test for trichinosis. — *Amer. J. Clin. Path.* 37 (2), pp. 227-231, 1962, 16 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 700, 1962.

SLADKI (E.). — On the necessity to take into consideration the latent, chronic trichinellosis in the diagnosis of chronic arthromuscular diseases. — *Viad. Parazit.* 8 (1), pp. 63-67, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 700-701, 1962.

Hémopathies, hématologie tropicale.

a) ANÉMIES NUTRITIONNELLES.

GILLOT (F.) et col. — Les anémies rencontrées au cours du rachitisme carentiel de l'enfant algérien (tentative d'analyse et de classement). — *Pédiatrie* 17 (5), pp. 531-550, 1962.

HEINRICH (H.C.). — Vitamin B^{12} und intrinsic factor. 2e Symposium européen : Hambourg (2-5 août 1961), in : *Nature* 195 (4847), p. 1137, 1962.

b) DYSPROTÉINÉMIES.

MIKOL (Cl.) et col. — Exploration des perturbations protéiques du sérum. — *Rev. Prat.* 12 (13 *bis*), pp. 1519-1533, 1962.

c) ENZYMOPATHIES GLOBULAIRES.

BERNSTEIN (R.E.). — *Glucose-6-phosphate déhydrogenase* deficiency in South Africa ; incidence and clinical implications. — *S. Afr. Med. J.* 35 (36), p. 738, 1962.

KELLERMEYER (R.W.) et col. — The hemolytic effect of *Primaquine*. XIV. Pentose metabolism in primaquine-sensitive erythrocytes. — *J. Lab. Clin. Med.* 56 (5), pp. 715-724, 1962, in : *Courrier* 12 (5), p. 353, 1962.

PRIVITERA (A.). — Importanza sociale delle enzimopathie erithrocitarie. — *Igieno San Pubbl.* 18 (3-4), pp. 154-163, 1962 ; 15 réf.

d) EOSINOPHILIE.

ANDREWS (J.M.). — Parasitism and allergy. — *J. Parasitology* 48 (I), pp. 3-13, 1962. Nb. réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), pp. 840-841, 1962.

ROSEN (L.) et col. — Observations on an outbreak of eosinophilic meningitis on Tahiti, French Polynesia. — *Amer. J. Hyg.* 74, pp. 26-42, 1961, 10 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), p. 2304, 1962.

SMIT (A.M.). — Over eosinophilie bij worminfecties en eosinofiele meningitis. — *Thesis* 125 pp. (English summary), 1962. Amsterdam : University of., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (9), p. 910, 1962.

e) HÉMOGLOBINOSES.

BLOCH-MICHEL (H.) et col. — Drépanocytose révélée par une coxopathie. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris (11), pp. 840-841, 1962.

BOIVIN (P.). — Quelques données récentes sur l'hémolyse et les hémoglobines anormales. — *Rev. Prat.* 12 (15), pp. 1719-1729, 1962.

CHAROCOPOS (S.) et col. — La splénectomie dans l'anémie de COOLEY. — *Arch. Franç. Péd.* 19 (5), pp. 613-615, 1962.

LIVINGTSOONE (F.B.). — Balancing the human hemoglobin polymorphisms. — *Hum. Biol.* 33 (3), pp. 205-219, 1961, 39 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 58 (7), p. 715, 1962.

MARTI (H.R.). — Hämoglobinuntersuchungen bei 100 in der schweiz gefundenen fallen von thalassaemia minor. — *Schweiz med. Wschr.* 92 (13), pp. 403-405, 1962, 18 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 714-715, 1962.

ROBERTS (D.F.) et col. — Abnormal haemoglobins in childhood among the Yoruba. — *Human Biol.* 34 (I), pp. 925-928, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (9), pp. 925-926, 1962.

RYAN (B.P.K.). — Thalassemies and anaemia of pregnancy in Papua. — *M.J. Austr.* (I), pp. 514, 1962, in : *Blood* 20 (2), p. 255, 1962.

SCHECHTER-MANI (A.) et col. — Haemoglobin M. disease. — *Harefuah* 42 (6), pp. 195-198, 1962, 19 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 717, 1962.

WORMS (R.) et col. — Un cas de drépanocytose révélée par une ostéo-arthropathie coxo-fémorale. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris (11), pp. 833-839, 1962 : 13 réf.

f) ANÉMIES HÉMOLYTIQUES ACQUISES.

ROUSSO (Ch.). — Les anémies hémolytiques acquises. — *Rev. Méd. Suisse Romande* 82 (8), pp. 494-508, 1962.

©SSA

Ictère épidémique.

DELAHOUSSE (J.) et col. — Intérêt du dosage sérique de la transaminase glutamo-pyruvique dans les hépatites virales. — *Arch. Méd. Gén. trop.* 39 (I), pp. 40-42, 1962.

Leishmanioses.

DEANE (L.M.) et col. — Visceral leishmaniasis in Brazil : geographical distribution and transmission. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo 4 (3), pp. 198-212, 1962 : 53 réf.

DIRK VAN PEENEN (P.F.) et col. — Leishmaniasis in the Sudan republic. 5. Serum proteins in Sudanese kala-azar. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (8), pp. 191-195, 1962.

KHALEQUE (K.A.). — A new method for preparing an antigen from *Kedrowasky's* bacillus for the complement fixation test for kala-azar. — *J. Path. Bact.* 83 (1), pp. 284-287, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 659, 1962.

PIFANO (C.F.). — Aspectos epidemiologicos de la leishmaniasis tegumentaria en la region néotropica, con especial referencia a Venezuela. — *Arch. Venez. Med. Trop.* 3 (2), pp. 31-61, 1960. Nb. réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 661, 1962.

PIFANO (C.F.) et col. — Aspectos immunologicos de la leishmanias que parasitan al hombre ; con especial referencia a la *Leishmania brasiliensis pifanoi* Medina et Romero 1957. — *Arch. Venez. Med. Trop.* 3 (2), pp. 15-30, 1957, 10 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 662, 1962.

RANQUE (J.) et col. — Leishmaniose laryngée autochtone à forme pseudo-tumorale. Note parasitologique et épidémiologique. — *Bull. Acad. Nat. Méd.* 146 (3-4), pp. 82-86, 1962, 15 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), p. 770, 1962.

Lèpre.

CARAYON (A.) et col. — La névrite lépreuse. (Bilan de recherches cliniques et thérapeutiques). — *Sem. Hôp.* Paris, 38 (42-43-44-45), pp. 2399-2407, 1962 : 49 réf.

CARAYON (A.) et col. — Opération poulie et opération de STEINDLER dans la restauration de l'opposition du pouce chez le lépreux. A propos de 30 cas personnels. — *Rev. Chir. Orthop.* 48 (3), pp. 259-268, 1962.

COCHRANE (R.G.). — Immunity in leprosy. — *Leprosy India* 32 (3), pp. 163-166, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 675, 1962.

DAGUET (G.L) et col. — Serological tests in 150 cases of leprosy. — *Brit. J. Vener. Dis.* 37 (4), pp. 282-283, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 676, 1962.

DIOP (B.). — La lèpre : signes, diagnostic et traitement. — *Méd. Afr. noire* 9 (15), pp. 270-272, 1962.

DOULL (J.A.). — The epidemiology of leprosy. Present status and problems. — *Int. J. Leprosy* 30 (1), pp. 48-66, 1962 : 55 réf.

DOULL (J.A.). — Reactivity of children to lepromin and various tuberculins as affected by recent and older BCG vaccinations. — *Leprosy Briefs.* 13 (5), may 1962.

GANTER (E.). — Le mode de vie des lépreux d'après un document genevois du XV siècle. — *Acta léprol.* (9), pp. 19-42, 1962.

GARBUTT (E.) et col. — Growth of *Mycobacterium lepraemurium* maintained in cultures of rat fibroblasts. — *J. Gener. Microb.* 27 (2), pp. 259-268, 1962, 13 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 675, 1962.

JAYARAJ (A.P.) et col. — Epithelial and subepithelial innervation in lepromatous leprosy. — *Leprosy India* 32 (3), pp. 167-169, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 676, 1962.

SAUL (A.). — Lepra infantil ; estudio de un caso tuberculoide. — *Leprosy Briefs* 13 (10), p. 40, oct. 1962.

SHEPARD (C.C.). — The nasal excretion of *Mycobacterium leprae* in leprosy. — *Int. J. Leprosy* 30 (I), pp. 10-18, 1962 : 14 réf.

TUMA (M.) et col. — Antigenic relationship between the *Hansen bacillus* and other *Mycobacteria.* — *Int. J. Leprosy* 30 (I), pp. 71-76, 1962 : 10 réf.

Maladies nutritionnelles. Avitaminoses.

ALIMENTATION.

BAILLEY (K.V.). — Rural nutrition studies in Indonesia. III. Epidemiology of hunger oedema in the Cassava areas. IV. Oedema in lactating women in the Cassava areas. — *Trop. Geogr. Med.* 13 (4), pp. 289-315, 1961. Nb. réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 706, 1962.

BURGESS (H.J.L.) et col. — Reinforced milk for the treatment of malnutrition. I. Préparation and qualitative trials. — *E. Afr. Med. J.* 39 (7), pp. 417-424, 1962 : 4 réf.

BURGESS (H.J.L.). — Cereal foods used in Uganada. — *E. Afr. Med. J.* 39 (7), pp. 437-448, 1962 : 4 réf.

BURGESS (A.P.). — Calories and proteins available from local sources for Uganda Africans in 1958 and 1959. — *E. Afr. Med. J.* 39 (7), pp. 449-463, 1962 : 9 réf.

BURGESS (H.J.L.) et col. — Protein-calorie malnutrition in Uganda. — *E. Afr. Med. J.* 39 (7), pp. 357-416, 1962 : 2 réf.

©SSA

DEAN (R.F.A.). — Reinforced milk for the treatment of malnutrition. II. Trials in the Medical Research Council Unit. Kampala. — *E. Afr. Med. J.* 39 (7), pp. 425-430, 1962 :
4 réf.

DEAN (R.F.A.). — Protein supplies in Uganda. — *E. Afr. Med. J.* 39 (7), pp. 493-500, 1962.

EMDIN (W.). — Basic infant feeding. — *S. Afr. Med. J.* 36 (24), pp. 481-484, 1962.

COMEN (H.A.P.C.). — The nutrition situation in Western New Guinea. — *Trop. Geogr. Med.* 13 (4), pp. 321-335, 1961, 25 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 705, 1962.

SANKALE (M.). — Morbidité et facteurs nutritionnels. — *Méd. Afr. noire* 9 (15), pp. 268-269, 1962.

MALNUTRITION - AVITAMINOSES.

ADAMS (E.B.) et col. — Serum vitamin B^{12} concentrations in megaloblastic anemia associated with kwashiorkor and marasmus. — *J. Pediatrics* 60 (4), pp. 580-585, 1962, 15 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), p. 820, 1962.

CARR (W.R.). — Serum globulin polymorphism in pellagre. — *Nature* 195 (4840), p. 507, 1962.

DANCASTER (C.P.) et col. — Studies in rickets in the Cape peninsula. — *S. Afr. Med. J.* 36 (24), pp. 479-481, 1962.

DEAN (R.F.A.). — Kwashiorkor in Malaya : the clinical evidence. — *J. Trop. Pediat.* 7 (I), pp. 3-15, 1961.

FRIIS-HANSEN (B.) et col. — Vitamin A deficiency in African children in Northern Rhodesia. — *J. Pediat.* 60 (1), pp. 114-121, 1962, 26 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 704, 1962.

LURIE (A.O.) et col. — Adrenal function in kwashiorkor and marasmus. — *Clin. Sci.* 22 (2), pp. 259-268, 1962, 14 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), p. 820, 1962.

McFIE (J.) et col. — Child health in Luluabourg, Congo (with a note on the age-distribution of kwashiorkor). — *J. Trop. Pediat.* 7 (4), pp. 123-128, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), pp. 703-704, 1962.

MEY (H.S.) et col. — The effect of prolonged skimmed-milk therapy on the levels of certains constituents of the blood serum in kwashiorkor. — *S. Afr. J. Lab. Clin. Med.* 7 (4), pp. 137-141, 1961, 18 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 707, 1962.

MEY (H.S.) et col. — Effects of diets containing different types of fat and protein on the levels of certain constituents of the blood serum of convalescent kwashiorkor patients. — *S. Afr. J. Lab. Clin. Med.* 7 (4), pp. 141-147, 1961, 18 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 707-708, 1962.

SATOSKAR (R.S.) et col. — Serum vitamin B^{12} and folic acid (P.C.A.) levels in hypoproteinaemia and marasmus in Indian children. — *Arch. Dis. Childr.* 37 (191), pp. 9-16, 1962, 19 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 704-705, 1962.

STIRLING (G.A.). — The thyroid in malnutrition. — *Arch. Dis. Childr.* 37 (191), pp. 99-102, 1962, 11 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 708, 1962.

STRANGWAY (A.K.). — Malnutrition in Angola. — *J. Amer. Diet. Ass.* 39 (6), pp. 585-589, 1961, 10 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 702-703, 1962.

X... — Rickets in South Africa. — *S. Afr. Med. J.* 36 (24), pp. 469-470, 1962.

Méningite cérébro-spinale.

ARCHIBALD (H.M.) et col. — Cerebro-spinal meningitis in Northern Nigeria. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (8), pp. 196-199, 1962 :
8 réf.

SANKALE et col. — Note pratique sur le traitement des méningites cérébro-spinales aiguës suppurées en milieu africain. — *Méd. Afr. noire* 9 (15), pp. 273-274, 1962.

VOLLUM (R.L.) et col. — An experiment in the prevention of meningococcal meningitis, in Nigeria. — *J. Clin. Path.* 15 (1), pp. 50-53, 1962, in : *Courrier* 12 (5), p. 387, 1962.

Mycoses.

ANSEL (M.) et col. — La thérapeutique des mycoses. — *Gaz. Hôp.* 134 (22-23-24), pp. 989-999, 1962 :
6 réf.

ANSEL (M.) et col. — Acquisitions récentes sur l'histoplasmose de DARLING. — *Gaz. Hôp.* 134 (25-26), pp. 1025-1035, 1962.

ANSEL (M.) et col. — La cryptococcose. — *Gaz. Hôp.* 134 (20), pp. 921-935, 1962.

BRYGOO (E.R.). — Revue critique des recherches mycologiques à Madagascar et bibliographie pour les années 1946-1960. — *Mycopathologia* 16 (4), pp. 362-372, 1962. Nb. réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), p. 832, 1962.

DEL PORTE (F.). — L'aspergillome bronchectiasant. — *Brux. Méd.* 42 (37), pp. 1063-1073, 1962.

DUGOIS (P.) et col. — Résultats cliniques d'un nouvel anti-mycotique externe. — *Lyon Méd.* 208 (38), pp. 481-482, 1962 :
Essais d'une préparation combinant du *Biocidan* à un nouvel antimycosique, sur lequel aucune précision n'est donnée. 70 p. 100 environ de résultats bons ou très bons sur les intertrigos, 100 p. 100 sur des herpès circinés ; résultats nettement moins bons sur des onyxis.

FRANÇOIS (J.) et col. — Mycoses intra-oculaires. — *Ann. Oculist.* Paris, 195, pp. 97-119, 1962, in : *Aggiorn. Ter. oftal.* 14 (I), pp. 11-14, 1962.

©SSA

FRIEDMAN et col. — Studies on the survival characteristics of the parasitic phase of *Coccidioides immitis* with comments on contagion. — *Amer. Rev. Resp. Dis.* 85 (2), pp. 224-231, 1962, 21 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 723-724, 1962.

GENTILINI (M.). — Les médicaments des mycoses. — *France Méd.* 25 (6), pp. 297-300, 1962.

GERMERAAD (W.F.) et col. — *Tinea capitis* in Uganda. — *E. Afr. Med. J.* 39 (8), pp. 515-519, 1962.

HARWOOD-NASH (D.C.F.). — A case of chromoblastomycosis in a coloured male. — *S. Afr. Med. J.* 36 (32), pp. 647-650, 1962 :
6 réf.

MAEKELT (G.A.). — Estudio sobre el valor de antigenos de *Histoplasma capsulatum* y de *Paracoccidioides brasiliensis* para el serodiagnostico de estas micosis. — *Arch. Venez. Med. Trop.* 3 (2), pp. 149-160, 1960, 14 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 724, 1962.

MORAES (A.P.M.). — Blastomicose tipo Jorge *Lobo*. Seis casos novos encontrados no Estado do Amazonas, Brazil. — *Rev. Inst. Med. Trop.* Sao Paulo 4 (3), pp. 187-197, 1962 :
30 réf.

PENIKETT (E.J.K.) et col. — *Nocardia asteroïdes* infection. — *Amer. J. Ophtalm.* 53 (6), pp. 1006-1008, 1962.

PIZZOLI (A.). — Diagnostico entre actinomicosis y nocardiosis en cortes de tejidos basado en el estudio de la acidoresistencia. — *An. Fac. Med. Montevideo* 47 (1-2), pp. 37-40, 1962.

RIVOIRE (J.). — Onyxis et périonyxis : traitement par une nouvelle préparation antimycosique et antiseptique. — *Lyon Méd.* 208 (38), pp. 489-493, 1962.

SALVERAGLIO (F.J.) et col. — Caso autoctono de criptococosis en el Uruguay. — *An. Fac. Med.* Montevideo 47 (1-2), pp. 25-32, 1962.

VIC DUPONT. — Les septicémies à *Candida*. — *Provence Méd.* 30 (7), pp. 207-221, 1962.

Paludisme.

ALTERIO (D.L.) et col. — Falsas reacoes para sifilis em casos de malaria. — *Rev. Hosp. Clin.* 16 (2), pp. 118-122, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 644, 1962.

ARMENGAUD (M.) et col. — Etude portant sur 448 cas de paludisme chez l'Africain de la région dakaroise. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Langue Française* 7 (2), pp. 167-196, 1962.

ARMENGAUD (M.) et col. — Les aspects cliniques du paludisme aigu chez l'Africain vivant dans une zone d'hypoendémie à poussées saisonnières. — *Méd. Afr. noire* 11, pp. 189-192, 1962.

ARMENGAUD (M.) et col. — Des difficultés de diagnostic en matière de paludisme aigu chez l'Africain. — *Méd. Afr. noire* 11, pp. 193-194, 1962.

ARMENGAUD (M.) et col. — Un cas d'accès pernicieux palustre à *Plasmodium malariae*. — *Méd. Afr. noire* 11, p. 195, 1962.

ARMENGAUD (M.) et col. — Schéma thérapeutique du paludisme grave de l'Africain. — *Méd. Afr. noire*, 11, p. 196, 1962.

ARORA (R.R.). — An outbreak of malaria in Durgapur steel project area (West Bengal) during 1960. — *Bull. Nat. Soc. India Malar.* 9 (3), pp. 189-195, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 641, 1962.

BREWER (G.J.) et col. — The toxicity of the *8-amino-quinoleine* antimalarial drugs. — *Bull. Nat. Soc. India Malar.* 9 (5-6), pp. 331-351, 1961. Nb. réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), p. 763, 1962.

CAMBOURNAC (J.). — Malaria eradication in Africa. — *Publ. Hlth.* Joannesburg 60 (4), pp. 4-9, 1960, in : *Bull. Signal. Entomol. Med. Veter.* IX (4), p. 14, 1962.

CLYDE (D.P.). — Malaria distribution in Tanganyika. Part. I. — *E. Afr. M. J.* 39 (8), pp. 528-535, 1962.

COHEN (S.) et col. — Gamma Y-globulin and acquired immunity to human malaria. — *Nature* 192 (4804), pp. 733-737, 1961, in : *Courrier* 12 (5), p. 356, 1962.

D'ALESSANDRO (G.) et col. — Stenogamia dell'*Anopheles labranchiæ* allevato in laboratorio. — *Riv. Malar.* 40 (4-6), pp. 267-274, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 641, 1962.

ESCUDIÉ (A.) et col. — Le paludisme et l'importance de sa transmission dans la région de Man, République de Côte d'Ivoire. — *Riv. Malar.* (1-3), pp. 9-28, 1962 :
14 réf.

GIGLIOLI (G.). — Malaria and renal diseases with special reference to British Guiana. II. The effect of malaria eradication on the incidence of renal disease in British Guiana. — *Ann. Trop. Med. Hyg.* 56 (2), pp. 225-241, 1962 :
15 réf.

HAB (J.A.). — Resting habits of *Anopheles superpictus* Grassi and *Anopheles sacharovi* Faure *(Culicidæ, Diptera)* in Northern Iraq. — *Bull. Endem. Dis.* 4 (1-2), pp. 54-59, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 642, 1962.

Ho et col. — The *Anopheles hyrcanus* group and its relation to malaria in East China. — *Chin. Med. J.* 81 (2), pp. 71-78, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 642, 1962.

KURALSHY (N.A.) et col. — A survey record of malaria in Karachi. — *Pak. J. Hlth* 11 (3), pp. 158-165, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 640, 1962.

©SSA

McChesney (E.W.. et col) — Laboratory studies of the *4-aminoquinoline* antimalarials : I. Some biochemical characteristics of *Chloroquine, Hydroxychloroquine* and *S.N. 7718.* — *Antibiot. Chemother.* 11 (12), pp. 800-810, 1961, 33 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 645, 1962.

Rachou (R.G.) et col. — Susceptibilidade do *Anopheles (Nyssorhynchus) aquasalis* aos inseticidas clorados em Belem (Para). Primeiro caso de inseticida-resistencia entre anofelinos brasilieiros. — *Rev. Bras. Malar.* 12 (1), pp. 47-56, 1960, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 647, 1962.

Thompson (G.R.). — Further experience with *Daraclor.* — *W. Afr. Med. J.* 11 (I), pp. 32-34, 1962.

Vincke (L.H.). — L'éradication du paludisme. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (2), pp. 233-248, 1962 : 13 réf.

X... — Drug resistance in malaria. — *W. Afr. Med. J.* 11 (1), pp. 1-2, 1962.

Peste.

Hundakov (L.E.) et col. — The combined antibiotic and gamma-globulin treatment of experimental plague. — *Antibiotiki.* 6 (11), pp. 1039-1042, 1961, 16 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (6), p. 1791, 1962.

Meyer (K.F.). — Pneumonic plague. — *Bact. Rev.* 25, pp. 249-261, 1961, 71 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (6), p. 1786, 1962.

Wilcoocks. — Summary on recent abstracts. VI. Plague. — *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 633-636, 1962.

Protozooses intestinales.

Félix (H.) et col. — Traitement de la lambliase par le *Métronidozole.* — *Lyon Méd.* (30), pp. 161-166, 1962 : 2 réf.

Kurban (S.) et col. — Tratamento da giardiase pela *Hidroxicloroquina.* — *Rev. Hosp. Clin.* 16 (3), pp. 233-240, 1961, 21 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 672-673, 1962.

Rickettsioses et néo-rickettsioses.

Capponi (M.) et col. — Comparaison de quelques milieux pour la culture des rickettsies et d'éléments voisins. — *Ann. Inst. Pasteur* 103 (I), pp. 75-83, 1962.

Ch'iu (F.H.) et col. — Clinical observations on *Tstutsugamuschi* disease. — *Chin. Med. J.* 81 (2), pp. 86-92, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 664, 1962.

Delanoe (G.) et col. — Sur le rôle des rickettsioses atypiques ou méconnues dans la pathologie cardiaque. A propos de 54 observations. — *Maroc Méd.* 41 (447), pp. 665-672, 1962, 5 réf. et in : *Sem. Hôp.* 38 (40-41), pp. 2311-2317, 1962 : 5 réf.

Derrick (E.H.). — The incidence and distribution of scrub typhus in North Queensland. — *Aust. Ann. Med.* 10 (4), pp. 256-267, 1961, 23 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 663, 1962.

Ferguson (I.C.) et col. — Clinical virological and pathological findings in a fatal case of Q. fever endocarditis. — *J. Clin. Path.* 15 (3), pp. 235-241, 1962, 16 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (9), p. 898, 1962.

Marmion (B.P.). — Subacute rickettsial endocarditis : an unusual complication of Q. fever. — *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.* 6 (1), pp. 79-84, 1962, 5 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (9), pp. 897-898, 1962.

Nicolau (S.S.) et col. — Etiologie inframicrobiana in afectiuni cardio-vasculare. VI. Evidente histopatologice ale infectiei rickettsiene sau para-rickettsiene in trombangeite si in infarctul de miocard.. — *Stud. Cercet. Inframicrobiol.* 13 (1), pp. 19-26, 1962, 22 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), p. 773, 1962.

Sprue.

Althausen (T.L.) et col. — Role of nutritional deficiencies in tropical sprue. — *Amer. J. Clin. Nutr.* 10 (I), pp. 3-10, 1962, 23 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 709-710, 1962.

Payet (M.) et col. — Les stéatorrhées. — *Méd. Afr. noire.* 9 (17), pp. 293-295, 1962.

Vachon (A.) et col. — Application des radioisotopes au diagnostic des syndromes de malabsorption intestinale et des affections pancréatiques. — *Lyon Méd.* 208 (29), pp. 139-148, 1962.

Toxoplasmose.

Makayama (I.) et col. — Comparative studies on the growth of high and low virulent strains of *Toxoplasma gondii* with special reference to the production of cyst. — *Keio J. Med.* 10 (8), pp. 43-57, 1961, 17 réf., in : *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), p. 2234, 1962.

Trachome.

Bietti (G.B.) et col. — La diffusion actuelle du trachome dans le monde. — *Rev. Int. Trachome* (2-3), pp. 113-306, 1962.

Carli (J.). — Essai de traitement du trachome par le *Sulfophenylpyrazol.* — *Ann. Oculist.* Paris (195), pp. 149-159, 1962, in : *Aggiorn. Ter. Oftal.* 14 (I), p. 5, 1962.

Goto (T.) et col. — Antigenic relation of trachoma virus to psittacosis virus. — *Jap. J. Exp. Med.* 31 (4), pp. 237-247, 1961, 26 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 726, 1962.

©SSA

POLEFF (L.). — Etat actuel des recherches virologiques sur le trachome du point de vue ophtalmologique. — *Rev. Méd. Hyg. Outre-Mer* 34 (310), pp. 38-100, 1962 : 25 réf.

TERZIN (A.L.) et col. — Complement-fixation and complement-fixation-inhibition titres against the Bedsonia antigen in sera of trachoma patients. — *J. Hyg.* London 60 (I), pp. 21-28, 1962, 16 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 727, 1962.

Trypanosomiase.

ADRIAENSSENS (K.). — *Furaltadone* dans le traitement de la maladie du sommeil rhodésienne. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 40 (5), pp. 715-723, 1960.

BAKER (J.R.). — Infection of the chimpanzee *(Pan troglodytes verus)* with *Trypanosoma rhodesiense* and *T. brucei*. — *Ann. Trop. Méd. Hyg.* 56 (2), pp. 216-217, 1962 : 4 réf.

CORSO (P.) et col. — La captazione tiroidea dello *J. 131* nella tripanosomiasi sperimentale della cavia da *Trypanosoma brucei*. — *Arch. Ital. Sc. méd. trop.* 43 (7), pp. 349-356, 1962 :
Il n'y a pas de différence significative dans le pourcentage de l'absorption thyroïdienne de *J. 131* entre le groupe d'animaux sains et celui des animaux infectés.

FAIRBAIRN (H.). — Measurements of strains of *Trypanosoma congolense*. — *Ann. Trop. Méd. Hyg.* 56 (2), pp. 218-221, 1962 : 3 réf.

GLASGOW (J.P.). — Ecological effects of tsetse fly control in particular as a consequence of bush clearing. — IUCN Symposium-Warsaw (15 - 24.7.1960), pp. 85-92, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 652, 1962.

HAWKING (F.). — A strain of *Trypanosoma vivax* studied in the United Kingdom. — *Ann. Trop. Méd. Hyg.* 56 (2), pp. 222-224, 1962 : 3 réf.

MAILLOT (L.). — Glossines d'Afrique centrale. I. Espèces répandues et d'intérêt médical et vétérinaire. — *Rev. Elev.* 14 (N.S. 3), pp. 315-319, 1961, 15 réf., in : *Bull. Entom. Méd. Vétér.* 9 (4), p. 20, 1962.

MATTERN (P.). — A propos de la présence de bêta. 2 macroglobuline dans le liquide céphalo-rachidien. — *C.R. Soc. Biol.* 156 (1), pp. 158-161, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (9), pp. 891-892, 1962.

X... — Enfermedad de *Chagas*. — *Bol. Ofic. Sanit. Panamer.* 51 (5), pp. 390-469, 1961. Nb. réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), p. 653, 1962.

Variole.

OGUNLESI (T.O.). — Post vaccinal encephalomyelitis. Report of a case. — *W. Afr. Med. J.* 11 (2), pp. 80-82, 1962.

Viroses.

ARMENGAUD (M.) et col. — Le virus *Arbor.* — *Méd. Afrique noire* (11), pp. 197-200, 1962.

ISAACS (A.). — Antiviral action of *Interferon*. — *Brit. Med. J.* 5301, pp. 353-355, 1962 : 15 réf.

LIPPI (M.) et col. — Péricardite da virus coxsackie. — *Arch. ital. Sci. med. trop.* 43 (3), pp. 111-142, 1962 : 29 réf.

SALMINEN (A.). — A method for production of arthropod-borne viral hemogglutinins in tissue culture. — *Ann. Med. exp. Fenn.* 40 (2), pp. 174-184, 1962 : 18 réf.

SEYMOUR LEVINE. — Some caracteristics of on *Interferon* derived from embryonated eggs infected with New-castle disease virus. — *Virology* 17 (4), pp. 593-595, 1962 : 6 réf.

X... — Clinical trials of *Interferon*. — *Brit. Med. J.* (5301), pp. 387-388, 1962.

II. - Médecine sous les tropiques

Anthropologie.

HIERNAUX (J.). — Données génétiques sur six populations de la République du Congo (groupes sanguins ABO et Rh et taux de sicklémie). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (2), pp. 145-174, 1962 : Nb. réf.

Appareil circulatoire.

ABRAHAMS (D.G.) et col. — Anévrysmes multiples, non syphilitiques, chez de jeunes Nigériens. — *Brit. Heart. J.* (24), pp. 83, 1962, in : *Arch. mal. Cœur* 55 (5), p. 592, 1962.

CHARTERS (J.D.) et col. — Relationship between coronary heart disease and cirrhosis of the liver. — *East Afr. M. J.* 39 (8), pp. 520-527, 1962.

FRENCH (G.). — A localised vasculitis affecting the pads of the fingers and toes. — *W. Afr. Med. J.* 11 (I), pp. 39-42, 1962.

MARIANI (G.) et col. — Un cas de maladie de *Takayashu* en Afrique noire. — *Arch. Mal. Cœur* 55 (5), pp. 578-583, 1962.

©SSA

MARTIN (M.) et col. — Endocardite pariétale fibroplastique éosinophilique sans symptomatologie cardiaque clinique, découverte après mort subite chez un homme de 32 ans. — *Marseille Méd.* 99 (9), pp. 718-722, 1962.

NWAFO (D.C.). — Congenital arteriovenous aneurysm of the right thenar eminence. — *W. Afr. Med. J.* 11 (2), pp. 58-63, 1962.

NWOKOLO (C.). — The evolution of endomyocardial fibrosis. — *W. Afr. Med. J.* 11 (2), pp. 51-57, 1962.

Appareil digestif.

DEBRAY (Ch.) et col. — A propos d'une forme mortelle et délirante d'hépatite aiguë. Considérations physiopathologiques. Thérapeutiques actuelles. — *Sem. Thérap.* 38 (8), TH. 699, TH. 703, 1962.

LAWSON (H.H.). — Pancreatitis in the African. — *South Afr. Med. J.* 36 (27), pp. 542-544, 1962 :
3 réf.

PAYET (M.) et col. — La splénoportographie dans les splénomégalies chroniques communes de l'Africain (à propos de 56 cas). — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç.* 7 (2), pp. 237-247, 1962.

SÉRAFINO (X.) et col. — Quelques aspects de la chirurgie des ulcères gastro-duodénaux en milieu tropical. — *Afr. Méd.* I (2), pp. 77-89, 1962.

Appareil génito-urinaire.

HERSCH (C.) et col. — The nephrotic syndrome in the Bantu. A clinico-pathological study. — *South Afr. Med. J.* 36 (27), pp. 534-539, 1962 :
16 réf.

Dermatologie.

MARCHIONINI (E.). — Evolution de la dermatologie dans les régions subtropicales. — *Maroc méd.* 439, pp. 1237-1243, 1961.

Entomologie.

CORBET (P.S.). — A note on the biting behaviour of the mosquito, *Aedes ochraceus*, in a village in Kenya. — *East. Afr. M. J.* 39 (8), pp. 511-514, 1962.

PARKER (A.H.). — Studies on the diurnal rhythms of the housefly *Musca domestica* L. in a dry tropical environment. — *Acta Tropical.* Basel 19 (2), pp. 97-119, 1962.
Etude lysotypique de germes divers, entre autres des groupes *Salmonella* et *Shigella*.

SERVICE (M.W.). — Keys to the West african *Anopheli*. — *Acta Tropica.* Basel 19 (2), pp. 120-158, 1962.

WILLIAMS (P.). — The bionomics of the tabanid fauna of streams in the rain-forest of the Southern Cameroons. III. The distribution of immature tabanids at Kumba. — *Ann. Trop. Méd. Hyg.* 56 (2), pp. 149-160, 1962 :
11 réf.

X... — Bibliographie sur moustiques et vecteurs apparentés. — *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), pp. 2308-2349, 1962.

X... — Bibliographie sur tiques et autres acariens. — *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), pp. 2350-2363, 1962.

Génétique.

ROBERT (J.M.). — Les maladies génotypiques (aspects actuels de la pathologie héréditaire): I. Etude générale et classification. — *Synthèses cliniques*, Suppl. *Monographies méd. et sci.* 99, 1962, 108 pp.

Hématologie.

HARDY (J.). — A survey of the ABO and rhesus groups of pregnant women in Lagos with special referance to the observed and theoritical incidence of erythroblastosis foetalis. — *W. Afr. Med. J.* 11 (2), pp. 64-73, 1962.

REVOL (L.) et col. — Contribution à l'étude des aplasies médullaires au Chloramphénicol. — *J. Méd. Lyon* 43 (1014), pp. 1121-1177, 1962 :
97 réf.

Hygiène générale.

X... — Principes devant régir la protection de la santé des consommateurs à l'égard des résidus de pesticides. — *O.M.S. Rapp. techn.* 240, 1962.

X... — Bibliographie sur insecticides. — *Bull. Inst. Pasteur* 60 (8), pp. 2366-2372, 1962.

Maladies infectieuses.

BADIN (J.). — L'immunité streptococcique : bases, caractères et rôle dans le rhumatisme articulaire aigu. — *Arch. Méd. Gén. Trop.* 39 (3), pp. 101-130, 1962 :
81 réf.

COLLARD (P.) et col. — *Salmonella* isolated at Ibadan. — *W. Afr. Med. J.* 11 (2), pp. 74-79, 1962.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les bactériophages et les phénomènes de bactériophagie dans les processus écologiques et les applications épidémiologiques. — *Arch. roum. path. exp.* 21 (2), pp. 225-409, 1962 :

LALU (P.) et col. — A propos de 137 cas de typhoïde vérifiés par le laboratoire dans le Service de Contagieux de l'hôpital Mohammed-V de Meknès. — *Maroc Méd.* 41 (448), pp. 852-856, 1962.

MOSHKOVSKY (S.D.). — The phenology of infectious disease and some associated conceptions of the epidemiology of arthropod-borne infectious diseases. — *J. Hyg. Epidém.* Praha 5 (4), pp. 389-397, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (7), pp. 735-736, 1962.

©SSA

PENE (P.) et col. — Le diagnostic des fièvres chez l'Africain. — *Méd. Afrique Noire* (12), pp. 213-218, 1962.

RAYBAUD (A.) et col. — Les aspects actuels de la fièvre typhoïde. — *Arch. Méd. gén. Trop.* 39 (3), pp. 92-100, 1962.

SPINU (I.) et col. — Répartition d'après les groupes phagiques et la sensibilité aux antibiotiques des souches de staphylocoques pathogènes isolés dans le Vietnam du Nord. — *Arch. roum. path. exp.* 21 (I), pp. 143-153, 1962.

VAN OYE (E.). — Les *Salmonellæ* du Congo et du Rwanda-Burundi. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* XLII (2), pp. 227-231, 1962 :
6 réf.

Neuro-psychiatrie.

ABATH (G.M.) et col. — Esquistossomose do sistema nervoso central. Revisao da literatura e relato de un novo caso. — *Anais Facul. Med. Univ. Recife* 20 (2), pp. 401-415, 1962, Nbs réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (9), p. 911, 1962.

ALICATA (J.E.). — *Angiostrongylus cantonensis (Nematoda : Metastrongylidae)* as a causative agent of eosinophilic meningoencephalitis of man in Hawaii and Tahiti. — *Canadian J. Zool.* 40 (I), pp. 5-8, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), pp. 811, 1962.

ALTER (M.). — Multiple sclerosis in the Negro. — *Arch. Neurol.* 7 (2), pp. 83-91, 1962 :
18 réf.

COLLOMB (H.) et col. — Atrophies musculaires progressives chez l'Africain. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç.* 7 (2), pp. 326-332, 1962.

LOISON (G.) et col. — Etude expérimentale chez le singe *Macacus rhesus,* du rôle de l'*Angiostrongylus cantonensis* dans l'étiologie des méningites à éosinophiles, observées chez l'homme dans certains territoires du Pacifique Sud. — *Bull. Ass. Méd. Nlle Calédonie,* mai 1962.

ROSEN (L.) et col. — Observations on an outbreak of eosinophilic meningitis on Tahiti, French Polynesia. — *Amer. J. Hyg.* 74 (1), pp. 26-42, 1961, 10 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (8), pp. 810-811, 1962.

Pédiatrie.

ARMENGAUD (M.) et col. — La mort dans la rougeole en pays tropical (à propos de 125 observations). — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç.* 7 (2), pp. 197-221, 1962 :
12 réf.

BLANCHER (G.) et col. — Résultats des dosages d'anticorps au cours de la vaccination antipoliomyélitique. Bilan d'une enquête. — *Ann. Pédiat.* 37 (21/4), 1287/P, 233-1289/P. 225, 1961 :
Après la 3e injection, 71 p. 100 de recherche d'anticorps positive aux 3 souches.

DUPIN (H.) et col. — Contribution à l'étude des poids de naissance à la maternité africaine de Dakar. Evolution au cours des années, variations saisonnières. — *Courrier* 12 (4), pp. 237-264, 1962.

GAISFORD (N.) et col. — The response of infants to poliomyelitis immunization after neonatal immunization with triple antigen. — *J. Pediatrics* 58 (4), pp. 493-498, 1961 :
Chez les nourrissons à taux d'anticorps bas ou nuls à la naissance et vaccinés aux 9e, 10e, 13e mois, la présence d'anticorps est élevée pour les types II, III, moindre pour le type I.

GANS (B.). — Pediatric problems in Lagos. — *W. Afr. Med. J.* 10 (1), pp. 33-46, 1961 :
Bilan de 2.335 admissions. Les 70 p. 100 des décès sont dus aux : infections respiratoires, aux gastro-entérites, à la rougeole et au kwashiorkor.

GELFAND (H.M.) et col. — Type 3 oral poliovirus vaccination. — *J.A.M.A.* 181 (4), pp. 281-289, 1962 :
10 réf.

GILLOT (F.). — Traitement des diarrhées à l'hôpital. — *Journées Africaines de Pédiatrie,* p. 217, 1960 :
Revue des techniques employées par les différentes Ecoles : Lyon, Montpellier, Marseille, Paris pour la rééquilibration des diarrhées avec déshydratation.

RAMOS ALVAREZ (M.) et col. — El empleo de la vacuna *Sabin,* de virus poliomyélitico vivo, en Mexico : resultados de un estudio en gran escala. — *Bol. Ofic. Sanit. Panamer.* 50 (4), p. 305, 1961 :
Selon les auteurs, innocuité de la vaccination vivante et efficacité individuelle qui semble valable.

RUDNAY (O.). — The results of *Salk* vaccination in Hungary as measured on the 1959 poliomyelitis epidemic. — *Acta microbiol. Hung.* 6 (I), pp. 103-113, 1961 :
Les statistiques hongroises paraissent révéler un taux de protection relatif (60-65 p. 100 après 6 à 8 mois, 50 p. 100 après 1 an) du vaccin de SALK. La mortalité globale a été de 1,8 p. 100 chez les vaccinés, au lieu de 4,2 p. 100 chez les non vaccinés.

SENECAL (J.) et col. — Traitement des diarrhées et pratique de la réhydratation en zone tropicale. — *Journées Africaines de Pédiatrie,* pp. 242-249, 1960.

SIMPKISS (S.) et col. — Congenital abnormalities in the African newborn. — *Arch. Dis. Child.* 36 (188), pp. 404-406, 1961.

SINGH (A.) et col. — Indian childhood cirrhosis. — *Lancet* I (7177), pp. 587-591, 1961.

SKOVRANEK (V.) et col. — Oral poliovirus vaccine *(Sabin)* in Czechoslovakia. Effectiveness of Nation-wide use in 1960. — *J.A.M.A.* 176, 6, pp. 524-526, 1961.

SPINU (I.) et col. — Epidemiologic considerations on the evolution of poliomyelitis in Rumania before and after oral vaccination with the live attenuated virus. — *Stud. Cercet. Biochim.* 2, pp. 175-186, 1962.

©SSA

Syphilis.

PILLOT (J.) et col. — La culture des tréponèmes. I. Milieu de base et sérum pour la culture du tréponème *Reiter*. — *Ann. Inst. Pasteur* 103 (2), pp. 231-251, 1962.

PILLOT (J.). — La culture des tréponèmes. 2. Les cultures du tréponème *Reiter* et des autres tréponèmes. Discussion. — *Ann. Inst. Pasteur* 103 (3), pp. 373-384, 1962 : 32 réf.

Thérapeutique.

BUSER (E.) et col. — Poliomyelitis vaccination with live poliovirus. — *Dis. Child.* 101 (5), pp. 568-574, 1961.

Tuberculose.

SAENZ (A.). — Données actuelles sur l'immunité anti-tuberculeuse et sur la vaccination par le B.C.G. — *Sem. Thérap.* 38 (8), TH./13-TH. 721, 1962.

Vénérologie.

BENNETT (F.J.). — The social determinants of gonorrhoea in an East African town. — *East Afr. Med. J.* 39 (6), pp. 332-342, 1962 : 4 réf.

III. - Livres nouveaux

HERMS, WILLIAM (B.) and JAMES (M.T.). — Medical entomology, 5e ed., 616 pp. New York. The McMillan Company, 1961, $ 12,50.

ARTHUR (D.R.). — Ticks and disease, 445 pp. — Oxford, London, New York, Paris. Pergamon Press, 1961.

HILLEMAND (P.), LOYGUE (J.) et BENSAUDE (A.). — Traitement des maladies chroniques de l'intestin grêle, du colon, du rectum et de l'anus. — 1 vol. Doin édit., Paris 1961.

DES CILLEULS (J.), PESME (J.), HASSENFORDER (J.) et HUGONOT (G.). — Le Service de Santé Militaire de ses origines à nos jours. — 1 vol. 321 pp. S.P.E.I. édit., Paris.

ROGERS (W.P.). — The nature of parasitism. The relationship of some metazoan parasites to their hosts. — 1 vol. 287 pp. London. Academic Press. 1962. 60 s.

GEIGY (R.) et HERBIG (A.). — Erreger und überträger tropischer krankheiten. — Acta tropica supplementum 6 - Lexikonformat XXIV, 472 pp. Verlag fur recht und Gesllschaft A.G. Basel (Suisse), 80 fr. suisses.

A. ABADIE et M. GOMER.

©SSA

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. - Chimie analytique

La Nature (Science Progrès)

ANONYME. — Nouveaux polarographes, n° 3327, pp. 312-313, 1962 :
Polarographe A.O.I.P. enregistreur. Polarographe manuel A 1650 de la Southern Analytical Ltd.

Oléagineux

LEFORT (D.) et col. — Chromatographie en phase gazeuse et lipochimie. VI. Comparaison des esters méthyliques, propyliques et isopropyliques d'acides gras par chromatographie en phase gazeuse, v. 17, n° 7, pp. 629-630, 1962.

Chimie Analytique

MESNARD (P.) et DEVAUX (G.). — La réaction dialdéhyde malonique-acide thiobarbiturique. Application aux hétérosides à désoxy-oses, v. 44, n° 7, pp. 287-291, 1962 :
Le dialdéhyde malonique provenant de l'oxydation de certains désoxy-oses et de leurs hétérosides donne avec l'acide thio-2-barbiturique, une coloration rose-rouge susceptible d'application en analyse et en chimie pharmaceutique.

GALLOIS (R.). — Sur un nouveau saccharimètre électronique automatique, v. 44, n° 7, pp. 309-312, 1962 :
Ce saccharimètre électronique réalise la visualisation entièrement automatique des déterminations polarimétriques et permet également leur enregistrement automatique.

MARION (F.) et DUQUESNOY (A.). — Dosage rapide et continu de l'oxygène gazeux dans un gaz non combustible, v. 44, n° 8, pp. 331-333, 1962 :
Dosage par mesure de la résistance électrique d'un fil d'oxyde cuivreux porté à 1.050° C.

CHENOUARD (J.) et DIRIAN (G.). — Dosage continu de l'oxygène dissous dans l'eau jusqu'à 0,002 p. p. m., v. 44, n° 8, pp. 334-339, 1962 :
Procédé basé sur la combinaison de l'oxygène dissous avec le thallium se trouvant dans une colonne sur laquelle s'écoule l'eau.

REVERCHON (M.). — Sur la technique de minéralisation de Schöniger, v. 44, n° 8, pp. 340-344, 1962 :
Mode de minéralisation simple, rapide et universel par combustion de la substance dans une fiole pleine d'oxygène et absorption des produits d'oxydation par une solution adéquate.

Annales Pharmaceutiques Françaises

BARTOS (J.). — Sur une réaction colorée des amines secondaires par formation d'O-quinones, v. 20, n° 5, pp. 478-479, 1962.

The Analyst

PARKER (C.A.) et HARVEY (L.G.). — Luminescence de quelques piazselenols. Nouveau réactif fluorimétrique au sélénium, v. 87, pp. 558-565, 1962 :
Etude de la réaction de l'acide sélénieux avec 3 ortho-diamines aromatiques. L'une d'elles, le 2-3-diaminonaphtalène, donne le 4,5 benzopiazselenol, très fluorescent, que l'on peut extraire par des solvants organiques. Sensibilité : 0,002 μg de sélénium.

ALISON (J.), Mc DONALD et STANTON (R.E.). — Dosage spectrophotométrique de l'étain dans le sol à l'aide de la galléine, v. 87, pp. 600-602, 1962 :
Le complexe étain-galléine est extrait par l'alcool pentylique et mesuré au spectrophotomètre avec une sensibilité de 1 p.p.m. pour 1 gramme d'échantillon.

Analytical Chemistry

HERNDON (J.F.) et col. — Appareil pour accélérer la chromatographie horizontale. Description de l'appareil et applications, v. 34, n° 9, pp. 1061-1064, 1962 :
Description d'un appareil permettant d'effectuer d'une manière accélérée une chromatographie horizontale sur bandes et disques de papier ou une séparation par échange d'ions sur colonnes ouvertes ou fermées.

FORBES (J.W.). — Dosage de traces d'eau par spectrométrie dans l'infra-rouge, v. 34, n° 9, pp. 1125-1128, 1962 :
Méthode utilisée pour doser des traces d'eau dans les liquides. L'eau réagit sur du carbure de calcium pour donner de l'acétylène que l'on dissout dans du CCl_4. On mesure l'absorption de cette solution au spectromètre à I.R.

ABRAMS (S.T.) et SMITH (V.N.). — Analyseur de traces d'eau en continu, v. 34, n° 9, pp. 1129-1132, 1962 :
Mesure de l'acétylène produit par un appareil à I.R. permettant des mesures continues.

COETZEE (J.F.) et col. — Purification de l'acétonitrile en tant que solvant destiné à des mesures précises, v. 34, n° 9, pp. 1139-1143, 1962 :
Méthode recommandée : agitation sur hydrure de calcium (2 jours), suivi d'une distillation sur P_2O_5 et d'une redistillation sur hydrure de calcium.

LEVITSKY (H.) et NORWITZ (G.). — Dosage de l'azote dans la nitrocellulose par spectrométrie en infra-rouge, v. 34, n° 9, pp. 1167-1169, 1962.

GOLDSTEIN (G.) et col. — Dosage conductométrique des sulfates par la méthode à l'acétate de baryum en solution non aqueuse, v. 34, n° 9, pp. 1169-1170, 1962.

©SSA

COCK (C.D.) et col. — Analyse par chromatographie gazeuse des plastifiants à haut point d'ébullition en utilisant une courte colonne, v. 34, n° 9, pp. 1177-1178, 1962.

II. - Chimie biologique et Biologie clinique

Bulletin de la Société de Chimie Biologique

LAURENT (J.) et col. — Sur les protéines accompagnant l'hémoglobine humaine dans ses préparations. I. Isolement et complexité de la « protéine non héminique » d'ALLEN, SCHROEDER et BALOG, v. 44, n° 5-6, pp. 419-433, 1962 :
Isolement par chromatographie à + 2° sur colonne d'Amberlite. CG-50 en tampon phosphaté, puis étude spectrophotométrique et électrophorétique.

Bulletin de la Fédération Française des Annales des Pharmaciens de Réserve

TAYEAU (F.). — Un test de la fatigue : l'évaluation des mucoprotéines urinaires, v. 56, n° 2, pp. 145-151, 1962.

Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques

NIKOLOV (T.) et col. — Etude par électrophorèse en gélose des nucléoprotéines et des acides nucléiques dans des extraits tissulaires, v. 7, n° 5, pp. 519-521, 1962.

Revue Médicale au Moyen-Orient

CHEYMOL (J.). — Des anticholinestérasiques, v. 19, n° 2, pp. 165-183, 1962 :
Exposé détaillé des anticholinestérasiques classiques réversibles (ésérine, néostigmine et dérivés) et des anticholinestérasiques, organo-phosphorés dits irréversibles, suivi d'une étude des symptômes et du traitement de l'intoxication par les organo-phosphorés.

Semaine Thérapeutique

RABY (C.) et col. — Problèmes pratiques posés par la neutralisation de l'héparine en chirurgie. Technique simple d'évaluation de la dose neutralisante de protamine, v. 38, n° 6, pp. 504-508, 1962 :
Technique permettant une exacte neutralisation de l'héparine et partant le retour à une isocoagulabilité. technique effectuée en 3 temps : détermination précise de l'héparinémie réelle totale ; calcul de la dose nécessaire et suffisante de protamine ; contrôle de l'effet obtenu par un temps de HOWELL et un temps de thrombine dilué.

Cahiers d'Anesthésiologie

DOLNICKE (M.) et col. — L'importance pratique des dosages de la cholinestérase plasmatique et de l'étude de ses effets atypiques à l'égard de la succinylcholine, v. 9, n° 7, pp. 673-692, 1962 :
Description détaillée de la méthode colorimétrique de METCALF.

L'Alimentation et la Vie

MALANGEAU (P.) et col. — Le Mésoinositol, v. 50, n° 1-2-3, pp. 13-56, 1962 :
Revue très complète sur les inositols, en particulier l'isomère méso, comprenant une étude chimique, biochimique et clinique de ce corps. Nombreuses références.

Journal d'Urologie

VAUX SAINT CYR (Ch. de) et HERMANN (G.). Etude par chromatographie sur DEAE cellulose et par analyse immunoélectrophorétique de la protéinurie dans certaines néphropathies, v. 68, n° 1-2, pp. 99-103, 1962.

Produits Pharmaceutiques

BRUSTIER (V.). — Quelques applications de l'absorption de l'ultra-violet par les substances chimiques organiques, à leur détection et à leur dosage dans les tissus d'animaux, v. 17, n° 6, pp. 263-267, 1962 :
Applications de cette méthode pour la recherche du chlorhydrate de péthidine dans le sang, la recherche et le dosage dans le sang de la chlorpromazine seule ou en présence de sulfate de strychnine, la recherche et le dosage de l'oxytétracycline dans le sang et la recherche et le dosage du penthiobarbital dans le sang et dans l'urine.

Journal de Médecine de Bordeaux

RINGENBACH (G.). — Le thrombotest d'OWREN. Son intérêt dans le contrôle du traitement anticoagulant, v. 139, n° 6, pp. 731-739, 1962.

La Médecine Infantile

REY (J.) et FREZAL (J.). — Les méliturie, v. 69, n° 5, pp. 315-325, 1962 :
Revue de certains troubles glucidiques : pentosurie, fructosurie, déficits de l'hydrolyse intestinale des disaccharides, sucrosurie avec déficience mentale et hernie hiatale.

Gazette Médicale de France

WOLFROMM (R.) et col. — Bases immunologiques des maladies allergiques, v. 69, n° 13, pp. 2151-2158, 1962.

Bulletin des Sociétés d'Ophtalmologie

ROYER (J.). — Nature et signification des protéines du liquide sous-rétinien dans le décollement de rétine essentiel, v. 62, n° 2, pp. 118-123, 1962 :
Techniques employées : électrophorèse sur papier et en gel d'amidon, immuno-électrophorèse permettant de définir la nature des protéines.

Annales Pharmaceutiques Françaises

BARRE (R.) et LABAT (J.). — Emploi de l'acide phytique pour séparer les protéines des liquides biologiques dilués. III. Application à divers liquides biologiques humains, v. 20, n° 4, pp. 342-352, 1962 :
L'acide phytique précipite les seules protéines, les glyco-protéides faiblement acides demeurant dans le liquide surnageant.

Nouvelle Revue Française d'Hématologie

MORETTI (J.) et WAKS (M.). — Mise en évidence et dosage des haptoglobines sériques, v. 2, n° 3, pp. 433-447, 1962 :
Comparaison des avantages et des inconvénients des diverses techniques peroxydasiques ou électrophorétiques proposées pour doser l'haptoglobine dans le sérum.

STEINBUCH (M.). — Les techniques d'isolement de l'haptoglobine, v. 2, n° 3, pp. 448-454, 1962.

©SSA

HERMAN-BOUSSIER et col. — Propriétés physico-chimiques et constitution des haptoglobines, v. 2, n° 3, pp. 455-463, 1962.

Feuillets de Biologie

SUDAKA (P.). — Technique de dosage de l'amylase sérique utilisant un empois d'amidon lyophilisé, v. 3, n° 11, pp. 15-17, 1962 :
L'empois d'amidon lyophilisé est de bonne conservation et ne nécessite pas l'addition d'antiseptique. Les sucres libérés sont dosés par la méthode de BAUDOIN et LEWIN (modification de PAGET et DELAISSE).

EMAR (A.) et SUDAKA (P.). — Dosage du fer dans le sang total, v. 3, n° 11, pp. 19-20, 1962 :
Méthode simple dérivée de la technique de FLEURY et MARQUE.

EMAR (A.) et SUDAKA (P.). — Technique de dosage de l'hémoglobine dans le sang utilisant un étalon lyophilisé, v. 3, n° 11, p. 23, 1962 :
Emploi d'un étalon hémoglobine lyophilisé de très bonne conservation.

HOR (R.). — Semi-microdosage de la glycémie (méthode de BAUDOUIN et LEWIN). Technique personnelle, v. 3, n° 11, pp. 25-27, 1962 :
Les modifications suivantes ont été apportées à la technique originale : volume sanguin 0,5 ml, défécation au sulfate de zinc au lieu de la défécation nitro-mercurique, suppression de la filtration, stabilisation des réactifs.

Le Pharmacien Biologiste

DEBLOCK (L.). — Eléments de l'examen microscopique et chimique des selles. Incidences chimiques (suite), v. 3, n° 25, pp. 65-74, 1962.

COTTE (J.). — Examen des ions dans la sueur : examen critique des méthodes : intérêt physiologique en pédiatrie. I. Intérêt du dosage des ions de la sueur dans la maladie fibro-kystique du pancréas, v. 3, n° 25, pp. 91-93, 1962.

EVREUX (P.). — Dosage des ions dans la sueur : examen critique des méthodes ; intérêt physiologique en pédiatrie. II. Méthodes, v. 3, n° 25, pp. 94-96, 1962.

MOREAU (S.D.). — Physiologie et exploration de la sécrétion gastrique (suite), v. 3, n° 25, pp. 99-106, 1962.

Supplément au Pharmacien Biologiste

Fiches techniques APDILA. — Sueur : technique de l'empreinte, v. 3, n° 25, 1962.

Fiches techniques APDILA. — Dosage des électrolytes de la sueur (technique de la compresse, technique du sac), v. 3, n° 25, 1962.

Fiches techniques APDILA. — Test à l'héparine au sang total, v. 3, n° 25, 1962.

La Presse Médicale

DUCHON (L.). — Aperçus nouveaux sur les plaquettes. Leur morphologie : antennes et productions antennaires. Leur rôle biologique : 1° l'édification du réseau fibrineux ; 2° leur rôle dans la floculation : le substratum anatomique du floculat ; 3° leur rôle dans la fixation et l'agglutination des micro-organismes ; 4° leur génèse : rôle des lymphocytes, v. 70, n° 29, pp. 1141-1143, 1962.

RINGENBACH (G.). — Thrombotest d'OWREN et contrôle du traitement anticoagulant, v. 70, n° 29, pp. 1446-1448, 1962.

Bulletin d'Information du Ministère de la Santé Publique et de la Population

BERNARD (H.). — Quelques données récentes sur l'ammoniémie, n° 1, pp. 9-16, 1962 :
Mesure par diffusion suivant la technique de CONWAY. Ammoniémie physiologique normale et pathologique.

COURTOIS (J.E.). — Emploi de l'acide phytique pour déterminer les groupes basiques des protéines totales du sérum, n° 1, pp. 17-29, 1962 :
L'acide phytique forme avec les groupements basiques des protéines des combinaisons salines insolubles et stables. La teneur en P organique du précipité est directement proportionnelle au nombre de groupes basiques de la protéine = (Nb). Ce nombre peut être comparé à celui calculé d'après les pourcentages respectifs d'albumines et de globulines évalués par électrophorèse. L'écart entre ces 2 nombres permet de déceler des affections diverses.

PERCHERON (F.). — Intérêt du dosage des phosphatases sériques en biologie clinique, n° 1, pp. 30-43, 1962 :
Revue très claire de la question avec mention spéciale pour la phosphatase acide du sérum. Assez nombreuses références.

DREYFUS (J.C.). — Le fer sérique, n° 1, pp. 44-48, 1962.

AGNERAY (J.). — Le dosage de l'amylase dans le sang, n° 1, pp. 49-54, 1962.

La Revue Lyonnaise de Médecine

GUINER (P.) et DESCOUR (C.). — Etude critique du test de WERNER, v. 13, n° 7, pp. 501-518, 1962.

CROIZAT (S.) et FAVRE-GILLY (J.). — Les bilans de coagulation sanguine dans l'appréciation du risque hémorragique, v. 11, n° spécial (Journées Lyonnaises), pp. 269-270, 1962 :
Physiologie de la coagulation sanguine *in vitro* ; signification des différents tests de coagulation.

Pathologie et Biologie

CAZAL (P.) et col. — Les protéines myélomateuses sériques. Principales formes immuno-chimiques. Intérêt de l'utilisation d'immum-sérums spécifiques, v. 10, n° 11-12, pp. 951-961, 1962.

CAZAL (P.) et col. — Les protéines myélomateuses urinaires : étude immunologique. Intérêt de l'utilisation d'immum-sérums spécifiques, v. 10, n° 11-12, pp. 963-970, 1962 :
L'étude comparée du sérum et des urines par l'immuno-électrophorèse standard permet de distinguer 3 groupes de myélomes : ceux qui associent dysprotéinémie et protéinurie, ceux qui ne comportent qu'une seule de ces anomalies, ceux qui n'offrent aucun trouble humoral.

©SSA

FERBAKIS (A.) et BURTIN (P.). — Etudes immuno-chimiques sur les macroglobulinémies de WALDENSTROM, v. 10, n° 11-12, pp. 989-997, 1962.

CHARBONNIER (A.). — Données actuelles sur les pigments biliaires au cours des ictères, v. 10, n° 11-12, pp. 1055-1082, 1962 :
L'auteur fait le point des connaissances actuelles sur le métabolisme de la bilirubine au cours des ictères. La distinction qualitative en bilirubine indirecte et en bilirubine directe semble être maintenant bien établie ; ces deux bilirubines ayant pu être séparées par la chromatographie et identifiées par des analyses chimiques.

La Médecine Infantile

LESTRADET (H.). — Exploration fonctionnelle du métabolisme des hydrates de carbone, v. 69, n° 5, pp. 279-289, 1962 :
Exposé d'épreuves simples pour mettre en évidence le trouble éventuel.

FREZAL (J.) et REY (J.). — Les glycogénoses, v. 69, n° 5, pp. 291-301, 1962 :
Etude du métabolisme du glycogène et des différentes formes enzymatiques de glycogénose.

FREZAL (J.) et REY (J.). — La galactosémie et l'intolérance héréditaire du fructose, v. 69, n° 5, pp. 303-313, 1962.

Annales de Biologie Clinique

MALASSIS (D.). — A propos du thrombotest d'OWREN : thrombotest et thrombodynamogramme, v. 20, n° 3-4, pp. 217-227, 1962 :
Protocole permettant sur 5 ml de sang de pratiquer le thrombotest d'OWREN, un thrombodynamogramme ainsi que le dosage du fibrinogène et la numération des plaquettes, nécessaires à l'interprétation du T.D.G.

PIGNARD (P.). — Dosage spectrophotométrique du N-N-diméthyl-biguanide dans le sang et l'urine, v. 20, n° 3-4, pp. 325-333, 1962 :
Dosage basé sur la coloration jaune que donne le biguanide avec les hypochlorites alcalins en milieu neutre.

GIRARD (M.) et ASSOUS (E.). — Méthode de dosage du cholestérol sérique total et sans séparation préalable de sa fraction libre, v. 20, n° 3-4, pp. 335-341, 1962 :
Méthode basée sur la réaction de ZLATKIS-ZAK et BOYLE au perchlorure de fer.

Science

LAWRENCE (S.H.) et SHEAN (F.C.). — Hétérogénéité de la Bêta-lipoprotéine du sérum humain, v. 137, n° 3525, pp. 227-228, 1962.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory investigation

OYE (I.). — Le taux d'hydroxyproline libre dans le sérum humain, v. 14, n° 3, pp. 259-261, 1962 :
Absorption des amino-acides sur ZEOCARB, suivie d'une élution par l'ammoniaque et d'un fractionnement chromatographique sur colonne de DOWEX 50.
Oxydation de l'oxyproline dans l'éluat par la chloramine T et dosage spectrophotométrique après addition du réactif adéhydique d'ERLICH.

RANDRUP (A.). — Dosage de l'acide 3-méthoxy-4-hydroxy-mandélique (Vanilmandélique) de l'urine par l'électrophorèse à bas pH, v. 14, n° 3, pp. 262-266, 1962.

KILLANDER (J.) et col. — Tests rapides pour l'acétonurie. Etude comparative, v. 14, n° 3, pp. 311-314, 1962.

Nature (Londres)

SMITH (P.). — Chromatographie de quelques amines phénoliques, v. 195, n° 6837, p. 174, 1962 :
Description des solvants utilisables pour la chromatographie des amines phénoliques urinaires.

WEISS (B.) et ROSSI (G.V.). — Séparation des catecholamines par chromatographie sur papier, v. 195, n° 4837, p. 178, 1962 :
Description d'une nouvelle technique chromatographique pour la séparation et l'isolement des catécholamines des extraits tissulaires.

REISFELD (R.A.) et col. — Electrophorèse sur disques des peptides et protéines basiques à l'aide de gels de polyacrylamide, v. 195, n° 4838, pp. 281-282, 1962 :
Application de cette méthode à la trypsine, à la chimotrypsine, à l'hormone porcine α-mélanocyte stimulante, la ribonucléase, etc.

CROSS (M.J.). — La prothrombinase du plasma, v. 195, n° 4840, pp. 451-453, 1962 :
Etude sur les propriétés de la prothrombinase du plasma.

FOY (J.) et GELLEUM (F.). — Détermination quantitative de la biluribine et d'autres tétrapyrrols, v. 195, n° 4840, p. 490, 1962 :
Le chlorhydrate de 3-méthyl-2 benzo-thiazolon-hydrazone (M.B.T.H.) réagit avec la bilirubine et les produits dérivés de la bilirubine pour donner un pigment vert selon le protocole suivant :
Sol. chloroformique de bilirubine 0,5 ml.
Alcool isopropylique 4 ml.
Sol. aqueuse de M.B.T.H. à 0,4 p. 100 1 ml.
On laisse 5 minutes à la température ambiante. On ajoute 1 ml de $FeCl_3$ à 1,3 p 100 dans HCl, 0,25 N pour détruire l'excès de réactif. Après 1 heure, on fait la lecture au spectrophotomètre à 635 m_μ (coloration bleu vert).

Analytical Chemistry

SHIN (J.S.). — Microdosage spectrophotométrique du phosphore inorganique et du phosphore lipidique du sérum, v. 34, n° 9, pp. 1164-1166, 1962 :
Adaptation de la microméthode de FISK-SUBBAROW.

Indian Journal of Medical Research

SESHADRI (R.) et DASTUR (D.K.). — L'ammoniaque du sang : mesure par combinaison de deux méthodes usuelles, v. 50, n° 3, pp. 371-380, 1962 :
Mesure colorimétrique combinant la technique de NATHAN et RODKEY et celle de BRAGANCA. Après déprotéinisation, l'ammoniaque du filtrat est libéré par alcalinisation dans un manomètre de Warburg (t° 37°, durée 3 h 30). On dose ensuite l'ammoniaque par nesslérisation.

Archives of General Psychiatry

PETERSEN (M.C.) et col. — Protéines du liquide encéphalique, v. 7, n° 1, pp. 46-56, 1962 :
L'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction dans les citernes présente un grand intérêt dans le diagnostic de diverses affections psychiatriques.

©SSA

Blood. The Journal of Hematology

PIETRO (U.), ANGELETTI et GAYLE (R.). — Chromatographie de l'hémolysat de globules rouges, v. 20, n° 1, pp. 51-55, 1962 :
L'hémolysat de globules rouges est fractionné par chromatographie sur colonne de cellulose D.E.A.E.

The Analyst

LEWIS (A.). — Microdosage du soufre inorganique et total de l'urine, v. 87, pp. 565-568, 1962 :
Méthode basée sur l'emploi d'E.D.T.A. et n'utilisant qu'un ml d'urine.

III. - Toxicologie

Annales Pharmaceutiques Françaises

VAILLE (Ch.) et col. — Danger de l'emploi par voie parentérale de certaines macromolécules, v. 20, n° 5, pp. 410-419, 1962 :
Les macromolécules faisant l'objet de cette étude sont les tweens, le fluronic F 68, le dextran et la polyvidone.

Annales des Falsifications et de l'Expertise chimique

GAMOTY et MALJOURNEL. — Recherche rapide du tricrésylphosphate dans les huiles alimentaires, v. 55, n° 642, pp. 217-222, 1962 :
Après hydrolyse du toxique, caractérisation du crésol au moyen de l'acide sulfanilique diazoté et au moyen de la 2.6 dichloroquinone chlorimide.

Bulletin de l'Institut Océanographique

BONDER (H.) et col. — Poissons vénéneux et ichtyosarcotoxisme, v. 59, n° 1240, pp. 3-66, 1962 :
Étude très complète des différents types d'intoxication par les poissons vénéneux, comportant les intoxications par les *Tetraodontidae*, les *Murenidae*, les *Clupeidae*, les *Squalidae*, les *Mugilidae*, les intoxications du type ciguatera, les intoxications histaminiques, les intoxications par les moules, le botulisme pisciaire, les méningites à éosinophiles.

Bulletin de la Fédération Française des Amicales des Pharmaciens de Réserve

RAULT. — Détection et décontamination dans la guerre chimique, v. 56, n° 2, pp. 151-163, 1962.

Journal de Pharmacie de Belgique

MILLET (M.) et col. — Contribution à l'analyse biologique des liquides pour perfusion contenus dans les matières plastiques, v. 17, n° 5-6, pp. 157-163, 1962 :
Le contrôle biologique des liquides pour perfusion contenus dans des poches en matières plastique exige des essais complémentaires à ceux habituellement prévus pour les préparations injectables (étanchéité de la matière plastique aux micro-organismes, absence de cytotoxicité).

Nature (Londres)

CURRY (A.S.) et col. — Examen rapide des poisons volatils dans les échantillons de sang par chromatographie gazeuse, v. 195, n° 4841, pp. 603-604, 1962 :
Méthode simple et rapide de détection pour des composés tels que l'éther, le chloroforme, le tétrachlorure de carbone, l'acétone, l'éthanol, le trichloréthylène, la paraldéhyde.

Igiene e sanita publica

DEL VECCHIO (V.) et col. — La détermination de petites quantités d'arsenic. Analyse critique de la méthode et détails de la technique, v. 18, n° 1-2, pp. 3-17, 1962 :
Après minéralisation, séparation de l'arsenic sous forme d'hydrogène arsénié que l'on oxyde par l'iode. L'arsenic pentavalent obtenu est dosé colorimétriquement par la réaction au bleu de molybdène.

IV. - Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

Annales Pharmaceutiques Françaises

DESTUGUE (G.) et col. — Pour un développement de l'enzymopharmacologie (Application à diverses préparations de levure de bière), v. 20, n° 4, pp. 367-379, 1962 :
Les auteurs effectuent et préconisent la mesure de l'activité des diverses enzymes de la levure de bière pour apprécier la valeur diététique et médicinale de ce produit officinal.

PRO-PHARMACOPŒA. — 99e note technique. Acetazolamide, v. 20, n° 4, pp. 402-404, 1962 :
Diurétique.

DESBORDES (J.). — Etude de la législation comparée de différents états relative au contrôle des produits immunologiques (sérums, vaccins et substances assimilées), v. 20, n° 5, pp. 39-52, 1962.

VINCENT (D.) et col. — La chromatographie sur papier dans l'étude pratique de l'hydrolyse de quelques alcaloïdes esters. II. Alcaloïdes des groupes de la cocaïne, de l'aconitine et de l'ésérine, v. 20, n° 5, pp. 455-462, 1962 :
La chromatographie sur papier permet de déceler facilement l'altération hydrolytique de ces alcaloïdes et, pour l'ésérine et la géneserine, de contrôler leur pureté grâce à l'examen en U.V.

VIEILLEFOSSE (A.) et HANEGRAAFF (Ch.). — Dosage du soufre dans l'éthyldithiourame, v. 20, n° 5, pp. 480-481, 1962 :
Minéralisation par NO_3H et dosage complexométrique après addition d'un excès de Cl_2Ba.

PRO-PHARMACOPŒA. — 100e note technique : Nalorphine (Chlorhydrate de) - 101e note technique : Noscapine - 102e note technique : Prochlorpemazine (Malléate de), v. 20, n° 5, pp. 482-489, 1962 :
Ces trois substances du tableau A sont utilisées, la première dans les algies et les intoxications aiguës par la morphine, la seconde comme antitussif et la dernière dans les psychoses.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique

JUTISZ (M.) et col. — Microdosage d'une activité anti-thrombique : l'Hirudine, v. 44, n° 5-6, pp. 461-469, 1962 :
Mesure du retard apporté par l'Hirudine au temps de coagulation du fibrinogène.

DEYSSON (G.) et TRUHAUT (R.). — Recherches sur les propriétés antimitotiques d'antagonistes des bases pyrimidiques naturelles. I. 5 Fluoro uracile et composés apparentés, v. 44, n° 5-6, pp. 513-524, 1962.

©SSA

TRUHAUT (R.) et DEYSSON (G.). — Recherches sur les propriétés antimitotiques d'antagonistes des bases pyrimidiques naturelles. II. 6 aza uracile, 6 azathymine, 2 thio-5 methylcytosine et 4 methyl, 5 bis (β chloréthyl) amino uracile, v. 44, n° 5-6, pp. 525-535, 1962.

Produits Pharmaceutiques

LATER (R.) et col. — Contrôle de la préparation industrielle des hydrolysats protéiques, v. 17, n° 6, pp. 261-262, 1962 :
Contrôle par dosage de la phényl-alanine et du tryptophane que l'on transforme en cétoacide par la L-amino-acido-oxydase. Le céto-acide formé donne en milieu tamponné à pH 6,5 et en présence d'acide borique un énol-borate dont on mesure la densité optique en U.V.

SAVEL. — Nouveautés thérapeutiques, v. 17, n° 6, pp. 296-298, 1962 :
L'auteur signale un antimitotique : le Thiotepa et trois antibiotiques : la déméthylchlortétracycline, la staphylomycine et la mépénicycline.

SAVEL (J.). — Nouveautés thérapeutiques, v. 17, n° 7, pp. 333-336, 1962 :
Formule et action des nouveaux médicaments suivants : Equilium, sédatif équilibrant. Dibazole, vasodilatateur coronarien. Millicaïne, anesthésique locorégional. Isocarboxazide et Sursum, inhibiteurs de la monoamine oxydase. Mécamylamine, hypotenseur. Solevar, anabolisant protéique.

L'Encéphale

LÉVY (J.) et MICHEL-BER (E.). — Sur les relations entre le mécanisme d'action de quelques substances psychotropes et le taux cérébral des amines biogènes ou de leurs précurseurs, v. 51, n° 2, pp. 132-148, 1962 :
Etude sur la biosynthèse des amines biogènes et leurs précurseurs et sur leur catabolisme... Hypothèses sur leur intervention dans le mécanisme d'action de la réserpine et des inhibiteurs de la monoamine-oxydase.

Gazette Médicale de France

HUET de BAROCHEZ (Y.). — Allergie médicamenteuse, v. 69, pp. 2199-2204, 1962.

Gazette des Hôpitaux

NEUMAN (M.). — Acquisitions récentes dans la thérapeutique antiathéromateuse et hypocholestérolémiante, v. 134, n° spécial, pp. 813-823, 1962.

SCHULLER (E.). — Les anti-épileptiques, v. 134, n° spécial, pp. 825-830, 1962.

La Revue Lyonnaise de Médecine

DECHAUME (J.) et col. — La chimiothérapie neuropsychiatrique, v. 11, n° spécial (Journées Lyonnaises), pp. 799-804, juin 1962.

Revue Médicale au Moyen-Orient

AMIN ol ACHRAFY. — Les tranquillisants et leurs indications médicales, v. 19, n° 2, pp. 193-212, 1962 :
Revue détaillée des principaux tranquillisants classés selon l'action pharmacologique en dérivés de la Phénothiazine, du Propanediol, du Butanédiol, du diphénylméthane et des alcaloïdes rattachés à *Rauwolfia serpentina*.

La Nature (Science Progrès)

NORDAN (C.G.). — La lyophilisation des produits organiques (à suivre), n° 3328, pp. 338-344, 1962.

O.M.S. Série de Rapports techniques n° 226, 1961

Rapport d'une réunion technique. La chimiothérapie du Paludisme, 100 pages.

Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale

LA BARRE (J.) et GILLO (L.). — A propos des effets anticoagulants d'un nouveau dérivé coumarinique, v. 27, n° 6, pp. 407-411, 1962 :
Synthèse du 3-α-acétonyl benzyl-4-hydroxycoumarine, diméthyl-aminoéthanol (W.D.M.A.) moins toxique et possédant des propriétés hypocoagulantes rapides et plus stables que la Warfarine.

GEORGES (A.) et col. — De l'action pharmacologique et de la synergie des glucosides cardiotoniques de la digitale pourprée, v. 27, n° 6, pp. 447-468, 1962 :
L'expérimentation faite avec un extrait total de digitale pourprée à la composition parfaitement définie, permet de démontrer l'action synergétique due à l'association des divers glucosides de la plante.

American Journal of Pharmacy

GERSHENFELD (L.). — Le complexe iodepovidone agent sporicide, v. 134, n° 3, pp. 78-81, 1962 :
L'iode-povidone, complexe libérant de l'iode libre, possède ainsi que la teinture d'iode U.S.P. une activité sporicide nette.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

JAMES (K.C.) et STANFORD (D.B.). — Les propriétés solubilisantes de la réglisse, v. 14, n° 7, pp. 445-450, 1962.

American J. of Pharmacy

AIKENHEARD (J.) et col. — Dosage spectrophotométrique des extraits de *Cascara sagrada,* v. 134, n° 4, pp. 133-146, 1962.

Thérapie

CAHEN (R.) et col. — Etude pharmacologique de la 2-diethylaminopropiophénone, v. 17, n° 3, pp. 373-412, 1962 :
Etude de la toxicité, de l'action anoxérigène, de l'action sympathomimétique, périphérique et centrale de ce nouveau produit.

Bolletino Chimico Farmaceutico

DOMENICI (M.N.). — Médicaments contre l'athérosclérose, v. 101, n° 5, pp. 401-411, 1962.

V. - Hormones - Enzymes

Gazette des Hôpitaux

GUILLEMAIN (P.). — Les norstéroïdes, progestatifs de synthèse actifs par voie orale, v. 134, n° spécial, pp. 799-804, 1962.

©SSA

Journal de Pharmacie de Belgique

HEUSGHEM (C.). — Différenciations biosynthétiques des hormones stéroïdes, v. 17, n° 5-6, pp. 136-154, 1962 :
Exposé des étapes essentielles de la biogénèse de ces hormones.

Annales de Biologie Clinique

CARTIER (P.) et LEROUX (J.P.). — Les enzymes des érythrocytes, v. 20, n° 3-4, pp. 273-294, 1962 :
Etude des enzymes érythrocytaires et des modifications de leur activité. Nombreuses références.

Nature (Londres)

LYNCH (P.G.) et SWABACHER (H.). — Evaluation quantitative de la gonodotrophine chorionique humaine dans l'urine de femme enceinte, v. 195, n° 4838, pp. 246-247, 1962.

Analytical Chemistry

SPARAGAMA (M.) et col. — Isolement préalable des 17-cétostéroïdes de l'urine en vue de leur analyse par chromatographie gazeuse, v. 34, n° 9, pp. 1157-1159, 1962 :
Isolement de la fraction cétonique, par le réactif de GIRARD.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

AKE HOLMGARD (M.L.). — Analyse quantitative des enzymes du tissu rénal normal et malade, v. 14, Supplément 65, pp. 1-79, 1962 :
Techniques détaillées sur le dosage de ces enzymes.

LAGERLOF (H.). — Mesure stalagmométrique de la lipase pancréatique dans le suc duodénal, v. 14, Supplément 64, pp. 94-99, 1962.

Journal of Chromatography

JOLLES (P.) et col. — Nouvelle méthode chromatographique de préparation des lysozymes, v. 8, n° 3, pp. 363-368, 1962 :
Méthode de purification et de préparation par chromatographie sur carboxy-méthylcellulose (C.M. cellulose) à pH 5,5 .

Annales Medicinae experimentalis et Biologiae Fenniae

OLAVI ERANKO et col. — Séparation électrophorétique sur amidon des estérases du cerveau, du cortex et de la moelle surrénalienne chez le rat et le hamster, v. 40, n° 2, pp. 146-161, 1962.

VI. - Vitamines - Antibiotiques

Pathologie et Biologie

WOLFF (R.) et HERBEUVAL (R.). — Sorbitol et absorption intestinale de la vitamine B_{12}, v. 10, n° 11-12, pp. 979-984, 1962 :
Le sorbitol exerce une action stimulante importante sur l'absorption digestive de la vitamine B_{12}.

Journal de Pharmacie de Belgique

LEURQUIN (J.L.) et HERMAN (J.C.). — Dosage colorimétrique de la vitamine D_2 (calciférol), v. 17, n° 5-6, pp. 188-191, 1962 :
Méthode basée sur la réaction de LIEBERMANN rendue plus stable par addtiion de dioxane.

Bolletino Chimico Farmaceutico

DANSI (A.) et col. — Facteurs inconnus de croissance dans les « Distiller's dried solubles ». Démonstration de l'absence d'acide orotique dans la vitamine B_{12}, v. 101, n° 5, pp. 380-384, 1962 :
L'acide orotique est un facteur de croissance pour l'organisme animal, facteur que l'on trouve dans les résidus de distillation d'alcool de grains. Par chromatographie sur papier, les auteurs démontrent que cet acide n'est pas le produit actif de la vitamine B_{12}.

Annales Pharmaceutiques Françaises

PARIS (R.) et THEALLET (J.P.). — Caractérisation de quelques substances antibiotiques par chromatographie et électrophorèse sur papier, v. 20, n° 5, pp. 436-442, 1962 :
Chromatographie et électrophorèse sur papier constituent des méthodes simples, pratiques et précises de caractérisation de nombreuses substances antibiotiques.

Medical Service Journal Canada

STARKEY (Hugh). — Guide bref de thérapeutique par les antibiotiques, v. 18, n° 5, pp. 337-346, 1962 :
Tableaux concernant le dosage, l'utilisation et la toxicité d'une quinzaine d'antibiotiques.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Tropical

LORCH (L.) et col. — Etude biologique de nombreux dérivés de la déméthylchlorotétracycline, v. 43, n° 3, pp. 143-167, 1962 :
Nouveaux dérivés de la D.M.C.T.C. possédant une valeur antibiotique plus élevée et une grande solubilité et stabilité dans l'eau.

American J. of Pharmacy

STEMPEL (E.). — Progrès dans le développement des tétracyclines, v. 134, n° 4, pp. 114-132, 1962.

VII. - Pesticides - Insecticides

Journal de Pharmacie de Belgique

DORMAL (S.). — Etude de la persistance des résidus de différents pesticides sur fruits et légumes, v. 17, n° 5-6, pp. 164-178, 1962 :
Détermination de la valeur et de la durée de persistance des résidus de treize insecticides et trois fongicides organiques.

Nature (Londres)

LAUSEN (H.H.). — Dosage du Parathion, v. 194, n° 4834, p. 1174, 1962.

The Analyst

EVANS (W.H.). — Séparation par chromatographie sur papier et dosage des résidus d'insecticides chlorés, v. 87, pp. 569-575, 1962 :
Chromatographie sur papier Whatman n° 3 imprégné de paraffine avec de l'acétone aqueuse comme phase mobile. On développe le papier par NO_3Ag et les spots sont rendus visibles en U.V. On peut ainsi séparer onze insecticides ou métabolites.

©SSA

VIII. - Nutrition Hygiène alimentaire et industrielle Industries alimentaires

Gazette Médicale de France

LANGE (R.) et WOLFROMM (R.). — Bases physiopathologiques de l'allergie alimentaire. Déductions pratiques, v. 69, pp. 2173-2185, 1962.

L'Alimentation et la Vie

DUPUIS (J.) et col. — Yoghourt et utilisation du calcium, v. 50, n° 1-2-3, pp. 57-65, 1962 :
Expérimentation biologique montrant que le yoghourt possède une bonne efficacité calcique.

Agressologie

DELIGNE (P.). — Alimentation artificielle par voie parentérale : les lipides : Etude clinique, v. 3 hors série, pp. 89-182, 1962 :
En dehors de la partie clinique, on trouve dans cet exposé les principes généraux de fabrication des émulsions lipidiques et les qualités à exiger de ces émulsions.

RÉGNIER (M.). — Alimentation artificielle par voie parentérale : les lipides. Etude théorique, v. 3 hors série, pp. 1-83, 1962, XII[e] Congrès français d'Agressologie :
Etude fort claire exposant les éléments physico-chimiques et les éléments physiologiques du métabolisme des lipides. Nombreuses références.

Chimie Analytique

DANGOUMAN (A.) et DUCLOS (R.). — Dosage du bromate de potassium dans le pain, v. 44, n° 7, pp. 292-294, 1962 :
Minéralisation par voie humide. Formation d'un dérivé bromé de rosaniline (réaction de CHELLE-DENIGES) extractible au $CHCl_3$. Mesure de la densité optique.

JAULMES (P.) et col. — La teneur en chlore et en brome des vins et la recherche des antiseptiques bromés, v. 44, n° 8, pp. 327-330, 1962 :
Minéralisation en présence de chaux sodée, mise en évidence du brome par transformation de la phénolsulfone phtaléine en tétrabromophénolsulfone-phtaléine. Dosage des chlorures par argentimétrie afin d'établir le rapport Br/Cl.

Annales des Falsifications et de l'Expertise Chimique

LAUTIER (F.). — Détermination complexométrique du calcium et du magnésium en bromatologie, v. 55, n° 642, pp. 202-210, 1962 :
Application de la méthode à la calcéine de SCHIRARDIN et MÉTAIS et de celle du réactif de PATTON et REEDER.

MARTELLI (M[me]). — Etude d'une méthode de référence pour la détermination de la matière sèche dans les fromages : comparaison avec les méthodes actuellement en usage, v. 55, n° 642, pp. 211-216, 1962.

Produits Pharmaceutiques

KIGER (J.). — Les problèmes du nettoyage et de la désinfection relatifs à l'hygiène alimentaire, v. 17, n° 7, pp. 303-314, 1962 :
Revue des produits utilisables dans le nettoyage et le blanchiment et qui comprennent les tensio-actifs ou détergents proprement dits, les détergents additionnels, les séquestrants, les agents de blanchiment chimique et les produits d'azurage.

Le Pharmacien Biologiste

MONNET (P.). — Analyse bactériologique des eaux de boisson, v. 3, n° 25, pp. 77-80, 1962.

Archives des Maladies Professionnelles

CHAMPY-HATEM (S.). — Affinité du noyau imidazole pour les substances cancérigènes : son double retentissement sur divers agents de la respiration tissulaire et sur l'histamine, v. 23, n° 7-8, pp. 461-473, 1962 :
Les substances cancérigènes appartenant à diverses familles bloquent la fonction azote basique cyclique, agissant ainsi sur la respiration tissulaire et l'équilibre histaminique. Cette affinité peut être combattue *in vivo* par l'amide nicotinique.

Oléagineux

SERVANT (M.). — Une nouvelle méthode rapide de détermination de la couleur des huiles et des graisses, v. 17, n° 7, pp. 647-650, 1962 :
La couleur des corps gras liquides ou solides et de nombreux dérivés intéressant l'industrie des corps gras peut être exprimée dans le système C.I.E. par les coordonnées et les coefficients trichromatiques.

O.M.S. Série de Rapports techniques n° 220

X... — Evaluation de la cancérogénicité des additifs alimentaires. 5[e] rapport du Comité F.A.O./O.M.S. d'experts des additifs alimentaires, 36 p., 1961 :
Après avoir exposé les principes généraux et les techniques à utiliser pour prouver la cancérogénicité, le Comité fournit dans une annexe des renseignements concernant divers additifs tels que la dulcine, le tween 60, le safrol, etc.

Nuovi annali d'Igiene et Microbiologia

BORGIOLI (N.) et TALENTI (M.). — Quelques observations sur l'examen chimique des eaux sulfureuses (Note technique), v. 12, n° 4, pp. 285-288, 1962 :
Description de techniques facilitant le dosage du degré sulfohydrométrique, de l'hydrogène sulfuré libre, des chlorures, de l'ammoniaque et du fer.

DEL VECCHIO (V.) et col. — Recherche du 3-4-benzopyrène dans la paraffine des emballages pour aliments, v. 12, n° 4, pp. 255-263, 1962 :
Mesure spectrophotométrique du benzopyrène.

Nature (Londres)

STRIETELMEIR (D.) et KAH (R.B.). — Modifications apportées aux algues vertes destinées à l'alimentation, v. 195, n° 4840, pp. 474-476, 1962 :
Extraction par le méthanol du principe amer des « chlorelles » suivie d'une décoloration partielle de la plante par l'eau oxygénée. Obtention d'un aliment plus appétissant.

SEN (A.) et CHAUDURI (S.). — Les protéines non caséiniques du lait de chèvre, v. 195, n° 4838, pp. 286-287, 1962 :
Etude électrophorétique de ces protéines.

©SSA

IX. - Botanique et matière médicale Zoologie

Annales Pharmaceutiques Françaises

OLIVIER (L.) et col. — Alcaloïdes du *Picralima nitida*. Stapf. V[e] Mémoire. Isolement d'un nouvel alcaloïde : la picraline, v. 20, n° 4, pp. 361-366, 1962.

BEZANGER-BEAUQUESNE (L.). — Sur la teneur des feuilles de Bourdaine en dérivés anthracéniques, v. 20, n° 5, pp. 443-447, 1962.

GOSSET (J.) et col. — Isolement de l'akuammidine et d'un nouvel alcaloïde : la vincadifformine, des feuilles du *Vinca difformis* Pourr. Alcaloïdes des pervenches (20[e] note), v. 20, n° 5, pp. 448-454, 1962.

GHEORGHIU (A.) et col. — Contribution à l'étude du *Corydalis Solida* (L) Sw., v. 20, n° 5, pp. 468-477, 1962 :
Mise en évidence et séparation des alcaloïdes par électrophorèse. Etude anatomique des divers organes de la plante. Etude microscopique de la poudre.

Journal d'Agriculture Tropicale et de Botanique Appliquée

GUPTA (R.). — Catalogue des plantes médicinales de l'Himalaya, v. 9, n° 12, pp. 1-54, 1962 :
En anglais.

RIVALS (P.). — Notes biologiques sur le figuier, v. 9, n° 12, pp. 55-64, 1962.

DECARY (R.). — Les emplois du bambou à Madagascar, v. 9, n° 1-2, pp. 65-70, 1962.

EVREINOFF (V.A.). — Le cognassier de Chine (*Chaenomeles sinensis* Koehne), v. 9, n° 1-2, pp. 71-72, 1962.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

LOCK (J.A.). — Substances cardiotoniques du *Bersama Abyssinica* Sub. sp. *Abyssinica*, v. 14, n° 8, pp. 496-502, 1962 :
Arbre de la famille des Mélianthacées dont les feuilles renferment plusieurs substances toxiques isolées par chromatographie sur colonne et sur papier et possédant des propriétés cardiotoniques.

ARORA (R.B.) et col. — Calophyllolide, complexe anticoagulant dérivé de la coumarine et que l'on trouve dans le *Calophyllum inophyllum* Linn., v. 14, n° 8, pp. 534-535, 1962 :
Le *Calophyllum inophyllum* (guttifère) est une plante indienne médicinale dont l'amande renferme une lactone : la calophyllolide.

Science

STODDARD (E.M.) et MILLER (P.D.). — Contrôle clinique de l'évaporation chez les végétaux en cours de croissance, v. 137, n° 3525, pp. 224-225, 1962.
Par immersion des racines de fraisier dans des solutions aqueuses de sulfate de 8-hydroxyquinoline, on réduit l'évaporation et on retarde le flétrissement de la plante en période de sécheresse. Cette action serait due principalement à la fermeture des stomates.

Nature (Londres)

STUMPF (P.K.). — Métabolisme des lipides chez les végétaux supérieurs, v. 194, n° 4834, pp. 1158-1160, 1962.

L'Agronomie Tropicale

CARRE (G.). — Documentation sur le *Stylosanthes gracilis*, Papilionée tropicale fourragère et améliorante, v. 17, n° 23, pp. 182-191, 1962 :
Légumineuse tropicale d'un grand intérêt comme plante fourragère et régénérant les sols.

Bulletin de l'I.F.A.N.

BERTRAND (H.). — Contribution à l'étude des premiers états des coléoptères aquatiques de la région éthiopienne (2[e] Note), v. 24, n° 3, pp. 710-793, 1962.

Virology

JOHNSON (M.W.) et ROY, MARKHAM. — Nature de la polyamine dans les virus des végétaux, v. 17, n° 2, pp. 276-281, 1962 :
La polyamine associée au virus de la mosaïque jaune du navet a été identifiée comme étant la bis (3-amino, propyl) amine. On trouve également ce composé dans divers autres virus des plantes.

Médecine Tropicale

BUSSON (F.), LANZA (M.) et col. — Contribution à l'étude chimique de la pulpe de fruit de *Parkia biglobosa* Benth (Mimosacées), v. 22, n° 3, pp. 377-384, 1962.

Indian Journal of Medical Research

GARG (K.N.) et SETHI (M.L.). — Etudes sur le *Crotalaria sericea* Retz. 1[re] partie. Quelques actions pharmacologiques de la monocrotaline : observations préliminaires, v. 50, n° 3, pp. 435-438, 1962.

VERMA (S.C.L.) et AGARWAL (S.L.). — Etudes sur le *Leptademia reticulata*. 2[e] partie. Recherches chimiques préliminaires, v. 50, n° 3, pp. 439-445, 1962.

Bacteriological Reviews

RODENK (K.), CLAYTON. — Symposium sur l'autotrophie. Progrès récents en photosynthèse, v. 26, n° 2, pp. 151-164, 1962 :
Nouvelles conceptions sur la photo-synthèse et nombreuses références.

Bolletino Chimico Farmaceutico

DUQUENOIS (P.) et HAAG-BERRURIER (M.). — Progrès dans la connaissance de la composition chimique de l'*Hieracium pilosella*. L., v. 101, n° 5, pp. 347-353, 1962 :
Etude de la répartition de l'ombelliférone libre et hétérosidique dans les organes de la plante. Préparation et caractères de l'hétéroside générateur de l'ombelliférone. Isolement et caractères des pigments flavonoïdes.

X. - Divers

Endeavour

WHITE (E.A.D.). — La synthèse et les utilisations des pierres précieuses artificielles, v. 21, n° 82, pp. 73-84, 1962.

©SSA

La Nature (Science-Progrès)

SPINCOURT (J.). — Les propergols pour fusées spatiales, n° 3328, pp. 334-337, 1962.

Nuovi annali d'Igiene e Microbiologia

TALENTI (M.) et PALLA (A.). — Antidétonants modernes des carburants, v. 12, n° 5, pp. 358-370, 1962.

II. - Livres nouveaux

ALAIS (Ch.). — Science du lait et principes des techniques laitières. 1 vol., 462 p., 1961 (Editions Lep).

LÉVY (R.) et COUSIN (B.). — Méthodes sélectionnées de microanalyse organique quantitative. Volume I. Le laboratoire de microanalyse. Balances et pesées microanalytiques. Prélèvements microanalytiques. X+122 p., 1961, Dunod éd. Prix : 15 NF.

GAUTIER (J.A.). — Mises au point de Chimie analytique pure et appliquée et d'analyse bromatologique. 10e série. 1 vol., 258 p., 68 fig., 1962. Masson et Cie édit. Prix : 55 NF.

HEFTMANN (Erich). — Chromatography ; Adsorption, Partition, Ion exchange, Electrochromatography, Column, Slab, Gas. 1 vol. (23,5 × 15 cm), XXV + 753 p. (New York : Reinhold Publishing Corporation ; Londres : Chapman & Ha 11 Ltd, 1961). Prix : 140 s.

WHIPPLE (O.K.). — Chemical Properties and Identification of Ions. An Introduction to semi-micro qualitative Analysis. 1 vol. (20 × 15,5 cm), VII + 310 p. (San-Francisco : Wadsworth Publishing Company Inc., 1961). Prix : 30 s.

ZUMAN (P.) avec la collaboration de KOLTHOFF (I.M.). — Progress in Polarography. Vol. I. XIV + 1 à 356 p. ; Vol. 2. X + 357 à 807 p. (23×15,5 cm). New York et Londres : Interscience Publishers, 1962). Prix : 85 s.

BUCHNER (M.). — Moderne chemische Methoden in der Clinique (Méthodes chimiques modernes en clinique). 2e édition 1961 ; 1 vol. 864 p., Georg Thieme éd., Leipzig. Prix : 67,10 DM.

WHISTLER (R.L.) et WOLFROM (M.L.). — Methods in carbohydrate Chemistry. I. Analysis and preparation of sugars. 1 vol. 589 p., 1962, Academic Press, New York et Londres éd. Prix : 20 dollars U.S.

Reagent Chemicals. A.C.S. Specifications 1960. 564 p., 1961, édité par l'American Chemical Society. 234 réactifs analytiques répertoriés. Prix : 80 NF en commandant à SOPRODOC, 28, rue Saint-Dominique, Paris (7e).

P. GALLET.

©SSA

SIROP DE PIPERAZINE LACROIX
Vermifuge (Ascaris oxyures)

QUINOFORME
Ampoules — Comprimés

ARSIQUINOFORME
Dragées Glutinisées

CAMPHOSTYL
Ampoules simples, spartéinées et strychninées
Gouttes simples ou spartéinées

PHYTOCHOLINE
Dragées glutinisées
"La **PHYTOCHOLINE** double le **CHOLÉRÈSE**"

Laboratoire LACROIX, 37, Rue Pajol, PARIS (18e)

Agent général pour l'A.E.F., l'A.O.F., Madagascar :
M. CHAMBRELANT, 31, Rue Saint-Georges, PARIS

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 22 - N° 6 · NOVEMBRE-DÉCEMBRE 1962

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

PALUDISME ET HYPER-GAMMA-GLOBULINÉMIE EN AFRIQUE

QUELQUES DONNEES RECENTES

par

G. CHARMOT

Médecin Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

Il est bien établi que le taux moyen des gamma-globulines sériques est plus élevé chez l'autochtone de l'Afrique inter-tropicale que chez l'Européen, en valeur absolue aussi bien qu'en valeur relative. C'est ce que nous avions proposé d'appeler la dysprotéinémie commune de l'Africain (D.P.C.A.) et, comme d'autres auteurs, nous avions conclu que le paludisme devait en être la cause principale ; aussi bien d'ailleurs, ce désordre protidique n'est-il pas l'apanage des seules populations africaines.

Dans le présent article, nous voudrions rapporter quelques études récentes sur les relations pouvant exister entre le paludisme endémique et l'hyper-gamma-globulinémie, si courante chez les Africains apparemment en parfaite santé. Nous discuterons ensuite de l'intérêt de ces constatations.

I. - TRAVAUX RÉCENTS SUR LE ROLE DU PALUDISME

1) En Gambie, Mc GREGOR et GILLES constatent un taux de gamma-globulines plus élevé chez les enfants impaludés que chez les enfants soumis depuis leur naissance à la chimioprophylaxie ; la différence est significative entre les 2 groupes (valeurs respectives : 28,7 ± 4 et 23,9 ± 3 p. 100).

Chez des adultes, l'administration d'un schizonticide pendant une période de 2 ans a entraîné une diminution nette de la gamma-globulinémie. Mc GREGOR

©SSA

et GILLES concluent de leurs expérimentations que l'hyper-gamma-globulinémie se constitue dès l'enfance et qu'elle relève du paludisme.

Nous-même avons demandé à BRÉAUD et à VARGUES d'étudier l'équilibre protidique de 44 écoliers, âgés de 8 à 14 ans et vivant à Largeau, qui est une oasis indemne de paludisme. La protidémie moyenne de ces enfants est de 68 ± 10 g p. 1.000. Les fiches réticulo-endothéliales, contrôlées par des électrophorèses sur papier, montrent que les gamma-globulines sont :

— 35 fois normales ou très légèrement supérieures à la normale ;

— 9 fois nettement élevées. Or, seuls, six de ces enfants étaient en réalité originaires de zones d'endémie palustre (Kanem, Ouaddaï) ; il n'y avait pas de renseignements pour les trois autres.

Les résultats de cette enquête s'expriment dans le tableau ci-dessous :

Valeur des pH	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Sujets sains de France	0	5±2	14±3	21±5	22±5	12±3	2±2	0
Sujets de Largeau	1±1	6±3	16±4	27±5	26±5	13±3	2±2	0
Sujets de Brazzaville	2±2	10±5	21±7	33±8	28±6	14±4	3±2	0

2) Sur le plan expérimental, COHEN et col., recherchant les effets de l'injection de sérums d'adultes immuns à des enfants avec parasitémie élevée, observent une diminution des trophozoïtes, mais non des gamétocytes. Pour les mêmes auteurs, la synthèse des gamma-globulines est sept fois plus rapide chez l'Africain non protégé, vivant en zone d'endémie palustre, que chez l'Européen. La chimioprophylaxie, la transplantation en pays non endémique, ralentissent le rythme de cette synthèse.

Enfin, SANFORD et col. ont inoculé à des volontaires des sporozoïtes de *Pl. vivax* pour les uns, de *Pl. cynomolgi* pour les autres, et ont étudié la formation des anticorps circulants par immuno-fluorescence. Ils ont trouvé une bonne corrélation entre l'élévation des gamma-globulines et la production des anticorps ; ceux-ci, cependant, ne représenteraient qu'une partie des globulines nouvellement formées, en réponse à l'infection. La constante de sédimentation de ces anticorps serait de 7,5 U.S. pour COHEN.

Ces recherches récentes, jointes aux travaux antérieurs, confirment que le paludisme est la cause essentielle de ce taux généralement élevé des gamma-globulines sériques, observé parmi les populations vivant dans les régions inter-tropicales.

II. - RAPPEL D'AUTRES CAUSES

Rappelons que nous recherchons la cause de l'hyper-gamma-globulinémie de l'Africain apparemment sain.

L'incidence de la bilharziose à *Schistosoma mansoni* sur l'équilibre des protéines sériques, vient d'être étudiée au Brésil par RAMIREZ et col. Le pourcentage des gamma-globulines est le suivant :

contrôles : 22,7
bilharziose : 24,53
bilharziose avec hépato-splénomégalie : 26,4

©SSA

L'élévation des gamma-globulines est légère chez les parasités ; cependant, la différence est significative entre les groupes 1 et 2, et non significative entre les groupes 2 et 3. Il n'y a pas de corrélation entre l'importance du trouble protidique et celle de l'atteinte hépatique, du moins étudiée par la B.S.P. DESCHIENS a aussi noté l'élévation des globulines gamma dans la bilharziose urinaire.

Nous ne ferons que rappeler le rôle éventuel des tréponématoses (BOIRON), ou d'hépatites cliniquement muettes (CHARMOT), encore que ces dernières puissent être palustres. Le rôle des filarioses avec manifestations infra-cliniques serait à préciser, de même que celui d'une réactivité particulière du système globulino-sécréteur, liée à l'hérédité.

Les habitudes alimentaires propres aux diverses régions du continent africain ne paraissent jouer qu'un rôle minime et indirect dans la genèse des hyper-globulinémies (BASCOULERGUE). Les maladies infectieuses aiguës de l'enfance, microbiennes ou virales, ne sauraient expliquer l'élévation anormale des globulines de l'adulte (sauf, peut-être, l'hépatite virale épidémique).

III. - CONSÉQUENCES DE L'HYPER-GAMMA-GLOBULINÉMIE PALUSTRE

1) On peut se demander si la synthèse à un rythme accéléré des globulines destinées à répondre à l'infection par l'hématozoaire, sera compatible avec la formation d'anticorps devant d'autres sollicitations antigéniques. En d'autres termes, restera-t-il un nombre suffisant de cellules immunologiquement compétentes, disponibles pour la synthèse de nouveaux anticorps, et aussi un stock suffisant des matériaux nécessaires pour l'édification de nouvelles globulines ?

Ce problème, à notre connaissance, a été fort peu étudié. Or, il serait capital, on le conçoit, d'établir la capacité de la formation d'anticorps après vaccination chez les enfants vivant non protégés, dans une zone d'endémie palustre.

Les sérums d'*adultes* avec hyper-gamma-globulinémie montrent une augmentation du taux des agglutinines naturelles vis-à-vis des hématies de mouton ou de *Pseudomonas aeruginosa* (VARGUES). Dans trois de nos cas de macro-globulinémie de type africain, un taux élevé d'anticorps antidiphtériques a été constaté après vaccination par l'anatoxine (Paris). La capacité de synthèse des anticorps ne nous avait donc pas paru entravée d'une manière évidente.

Cependant, Mc GREGOR émet un avis différent ; après vaccination par l'anatoxine antitétanique (30 *enfants* protégés depuis leur naissance et 36 sans chimioprophylaxie), il observe que 14 des enfants du deuxième groupe n'ont pratiquement pas de réponse, contre 4 dans le premier groupe. On voit l'intérêt considérable de ces recherches sur les interférences entre paludisme et capacité de s'immuniser vis-à-vis d'autres maladies.

2) En dehors de ces éventuelles insuffisances dans l'immunisation vis-à-vis d'infections microbiennes ou parasitaires, la création chez certains paludéens chroniques d'un « désordre » immunologique serait à rechercher, qu'il s'agisse de la synthèse excessive de globulines du système gamma, ou de la synthèse de globulines anormales et agressives pour tel ou tel tissu de l'organisme, c'est-à-dire d'auto-anticorps.

Ainsi pourrait être expliquée l'étiologie et la pathogénie de la macro-globulinémie de type africain que nous avons décrite avec nos camarades de Brazzaville, et qui est essentiellement observée chez des adultes porteurs d'une

©SSA

volumineuse splénomégalie. En effet, le paludisme est le seul facteur de l'environnement qui soit constant dans les régions où de tels syndromes ont été jusqu'à présent décrits. Mais la recherche d'hématozoaires est rarement positive; le traitement antimalarique est rarement bénéfique ; la β 2 M est rarement augmentée chez l'enfant splénomégalique (BERGOT et col). D'où l'hypothèse d'un désordre immunologique survenant chez un petit nombre d'individus et expliquant le volume de la splénomégalie et l'inflation des β 2 M et gamma-globulines, disproportionnés avec une infection palustre, de faible densité ou même éteinte.

De plus, la fréquence dans les dysglobulinémies africaines d'altérations hépatiques, et aussi rénales, de réticulopathies diverses, devrait inciter à des recherches sur l'existence possible de globulines agressives pour ces parenchymes ou ces tissus. Dans le même ordre d'idées, la recherche d'anticorps anti-gamma-globulines et d'agglutinines anti-Gm pourrait être fructueuse, du moins dans les hyperglobulinémies avec désordres viscéraux inexpliqués.

CONCLUSION

La dysprotéinémie commune des habitants de l'Afrique intertropicale est d'étiologie essentiellement palustre, d'autres facteurs liés à l'environnement pouvant la majorer. Il serait intéresser d'étudier chez ces sujets la capacité de formation des anticorps après immunisation provoquée et, surtout, de rechercher l'existence possible, chez quelques individus, de désordres immunologiques et d'une pathologie par auto-agression, expliquant certaines lésions tissulaires d'étiologie mystérieuse.

BIBLIOGRAPHIE RÉCENTE

BASCOULERGUE (P.). — Hépatomégalie et paludisme chez l'enfant africain. — *Méd. Trop.* 17 (4), pp. 554-558, 1957.

BENEX (J.), RAGGAL (M.M.) et DESCHIENS (R.). — Aspects électrophorétiques des protéines du sérum sanguin dans les bilharzioses humaines. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 53 (5), pp. 793-798, 1960.

BERGOT (J.) et BASCOULERGUE (P.). — Influence de l'alimentation sur la dysprotéinémie de l'Africain. 6e Congrès de Médecine Tropicale. Lisbonne 1958, Mourao, édit.

BERGOT (J.). — Communications personnelles.

CARR (W.R.) and GELFAND (M.). — The biochemistry of the African in Southern Rhodesia. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 54 (5), pp. 478-492, 1960.

CHARMOT (G.), GIUDICELLI (P.), REYNAUD (R.) et RIGAUD (J.-L.). — La dysprotéinémie commune de l'Africain. Essai d'interprétation. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 53 (3), pp. 582-597, 1960.

COHEN (S.), Mc GREGOR (I.A.) and CARRINGTON (S.). — Gamma-globulins and acquired immunity to human malaria. — *Nature* v. 192, pp. 733-737, 1961.

DESCHIENS (R.), BENEX (J.) et CHIPPAUX (A.). — Remarques à propos de la protéinémie et de l'électrophorèse dans le paludisme humain. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 54 (6), pp. 1237-1251, 1961.

GILLES (H.) and Mc GREGOR (I.A.). — Studies on the significance of high serum gamma-globulins concentration in Gambian africans. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 55 (4), pp. 463-467, 1961.

Mc GREGOR (I.A.) and BARR (M.). — Anti-body response to tetanus toxoid inoculation in malarious and non-malarious Gambian children. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56 (5), pp. 364-367, 1962.

©SSA

Mc GREGOR (I.A.) and GILLES (H.). — Studies on the significance of high serum gamma-globulins concentration in Gambian africans. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 54 (3), pp. 275-280, 1960.

RAMIREZ (E.A.), RIVERA de SALA (A.), SERRANO (D.) et CANCIO (M.). — Electrophoretic serum proteins studies in chronic human Manson's schistosomiasis. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 10 (4), pp. 530-536, 1961.

SANFORD (F.K.), TOBIE (J.E.), EVANS (C.B.), COATNEY (G.R.) and CONTACOS (P.G.). — Fluorescent anti-body studies on the course of anti-body production and serum gamma-globulins levels in normal volunteers infected with human and simian malaria. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 11 (4), pp. 429-436, 1962.

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-globulinémiques. — *Ann. Institut Pasteur* v. 101, pp. 56-75, 1961.

©SSA

NOUVELLE ENQUÊTE SUR L'APPENDICITE DE L'AFRICAIN

A PROPOS DE 500 CAS

par

A. CARAYON
Médecin Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

P. PERQUIS
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Chirurgien des Hôpitaux des Armées

et

L. LOCHOUARN
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des Armées

L'appendicite se manifeste en Afrique sous deux aspects particuliers susceptibles d'intéresser le chirurgien :

— sa rareté, classiquement admise chez l'Africain, apparaît de plus en plus contestable,

— ses rapports avec certaines affections exotiques du tractus digestif telles que l'amibiase, les helminthiases, peuvent soulever des problèmes diagnostiques ou thérapeutiques parfois délicats.

Nous basant sur 500 observations recueillies chez l'Africain à l'Hôpital Principal de Dakar, nous examinerons la fréquence actuelle de cette affection, ainsi que l'évolution de ses formes cliniques dans la population africaine. L'incidence des parasitoses (amibiase, ascaridiose, bilharziose...), des salmonelloses et d'une affection moins connue (porocéphalose), sera ensuite envisagée à la lumière d'une vingtaine d'observations.

I. - FRÉQUENCE DE L'APPENDICITE CHEZ L'AFRICAIN ÉVOLUTION ACTUELLE

La rareté de l'appendicite chez l'Africain a longtemps été affirmée, tant était frappant le contraste entre la fréquence des interventions systématiques pratiquées en Europe et le petit nombre d'appendicites constatées en milieu hospitalier africain. L'alimentation végétarienne et certaines particularités anatomiques, lumière appendiculaire plus largement ouverte, appendice mieux vascularisé, pauvreté de la paroi en tissu lymphoïde, ont été invoquées à l'origine de cette rareté supposée, sans statistiques précises. Cependant, les causes locales prédisposantes, infectieuses ou parasitaires, ne manquent pas en zone intertropicale.

Citons quelques opinions basées sur des chiffres. ILLINGWORTH écrit que l'Africain ne fait pas d'appendicite ; ASCHOFF (1932) pense que la fréquence

©SSA

de l'appendicite aiguë est répartie de façon uniforme et dépend de la surveillance médicale du groupe intéressé.

Par contre, ERASMUS en 1939, en Afrique du Sud, trouve que l'appendicite aiguë est 8 fois plus fréquente chez les Blancs que chez les Noirs.

HARMAN, en 1950, dans le même groupe, et YOUNG, en 1949, constatent une fréquence accrue de l'appendicite aiguë, due aux modifications diététiques. BOYCE (1951), en Louisiane, constate une fréquence deux fois plus grande et non huit fois, des appendicites aiguës chez les Blancs, car le mode de vie du Noir s'est modifié.

Au Ghana, MBANEFO (1960) opère 13 appendicites aiguës et 28 chroniques; caractérisées par une méso-appendicite rétractile et par la présence de lames péritonéales.

Au Kenya, BORODA (1961) opère 20 cas (2 décès et 2 péritonites).

En 1952, à Dakar, NAVARANNE, PARIS et CAMAIN ont effectué une étude, appuyée sur des statistiques hospitalières, démontrant la fréquence relative de l'appendicite en milieu africain. Ils estiment que la soi-disant rareté des appendicites en Afrique est due surtout à la méconnaissance des accidents appendiculaires, les malades ne venant consulter que pour les cas très graves. La différence constatée entre les deux hôpitaux de Dakar, dont la clientèle se recrute différemment, en est une preuve.

A l'Hôpital LE DANTEC, fréquenté par des malades indigents, les appendicites sont rares et ceci concorde avec l'opinion ancienne :

— 0,55 p. 100 d'appendicites chez les malades chirurgicaux,

— dont beaucoup de formes graves : 45,8 p. 100.

TABLEAU 1

Hôpital LE DANTEC, de 1949 à 1952
59 cas pour 10.752 malades : 0,55 p. 100

Appendicit. aiguës non compliquées	Abcès append.	Plastrons	Péritonites généralisées	Append. chroniq.
20 (34 p. 100)	2 (3,4 p. 100)	5 (8,4 p. 100)	20 (34 p. 100)	12 (20,25 p. 100)
	Total des formes « négligées » ..... 45,8 p. 100			

A l'Hôpital Principal, au contraire, la clientèle est faite surtout de fonctionnaires, commerçants ou militaires, gens plus avertis ou mieux surveillés, et la proportion des appendicites s'élève à 2,3 p. 100, tandis que les formes graves sont moins nombreuses (32 p. 100).

TABLEAU 2

Hôpital Principal, de 1949 à 1952
49 cas pour 2.066 malades : 2,3 p. 100

Appendicit. aiguës non compliquées	Abcès append.	Plastrons	Péritonites généralisées	Append. chroniq.
15 (30,5 p. 100)	8 (16,35 p. 100)	7 (14,3 p. 100	1 (2 p. 100)	18 (36,6 p. 100)
	Total des formes « négligées » ..... 32,6 p. 100			

©SSA

Nous nous sommes livrés à une étude analogue sur 500 observations d'appendicite recueillies de 1952 à 1960 chez des Africains opérés à l'Hôpital Principal de Dakar.

TABLEAU 3

Hôpital Principal, de 1952 à 1960
500 cas pour 14.550 malades : 3,3 p. 100

Appendicit. aiguës non compliquées	Abcès append.	Plastrons	Péritonites généralisées	Append. chroniq.
254 (50,8 p. 100)	44 (8,8 p. 100)	35 (7 p. 100)	26 (5,2 p. 100)	141 (28,2 p. 100)
	Total des formes « négligées » ..... 21 p. 100			

Le niveau social a continué de s'élever dans cette clientèle hospitalière. Nous pouvons comparer 3 statistiques (tableaux 1, 2 et 3) :

— à deux époques différentes : 1949-1952 et 1952-1960,

— chez des malades de niveau social différent (tableaux 1 et 2, empruntés à NAVARANNE, PARIS et CAMAIN).

De cette comparaison, il résulte que la proportion des appendicites a légèrement augmenté chez l'Africain. Les 59, 49 et 500 cas d'appendicite de 3 séries représentent 0,55 p. 100, 2,3 p. 100 et 3,3 p. 100 des malades.

Le pourcentage des formes chroniques a peu varié :

— 20,25 p. 100 et 36,6 p. 100 contre 28,2 p. 100.

Par contre, les appendicites aiguës non compliquées sont, en nombre et en pourcentage, plus élevés, alors que les formes négligées ont relativement diminué : 21 p. 100 contre 32 p. 100 et 45 p. 100. Tout ceci confirme que l'évolution sociale et la surveillance des collectivités amènent les malades à consulter beaucoup plus rapidement.

D'autres facteurs interviennent, dont le plus important est une modification de la diététique par l'augmentation de l'apport carné dans l'alimentation.

Cette étude nous a confirmé, d'autre part, une notion déjà connue (OLIVIER, PALES, NAVARANNE, MBANEFO) : la fréquence de la situation rétro-cœcale de l'appendice :

— 66 cas sur 500 (soit 13,7 p. 100 de nos interventions).

L'existence d'une mésentérite rétractile a été constatée dans la moitié de ces cas chroniques ou subaigus.

L'influence du sexe est notable puisque, sur 500 cas, 311 ont été observés chez des hommes (62,2 p. 100) et 189 chez des femmes (37,8 p. 100).

Nous avons relevé aussi la fréquence relative des appendicites par rapport aux autres syndromes chirurgicaux dans leur ensemble ; elle n'est pas négligeable, puisqu'elle s'élève à 7,3 p. 100.

Toutes ces constatations ne sont pas sans intérêt pratique. Il convient maintenant de penser plus souvent à l'appendicite chez l'Africain, spécialement en milieu urbain, et ce dépistage permettra peut-être de diminuer le nombre encore important des formes négligées.

©SSA

II. - INCIDENCE DES INFESTATIONS PARASITAIRES ET MICROBIENNES SUR L'APPENDICITE EN AFRIQUE

La fréquence des parasitoses dans certaines régions d'Afrique Noire peut compliquer singulièrement le problème de l'appendicite, aussi bien chez l'Africain que chez l'Européen vivant sous les Tropiques.

L'amibiase et l'ascaridiose sont de constatation banale et leur relation avec l'appendicite a été étudiée de longue date.

La bilharziose est de connaissance plus récente, mais son importance est de mieux en mieux connue. Il ne faut pas s'étonner, en Afrique, de rencontrer au cours d'appendicectomie des parasitoses plus rares telles que la porocéphalose, dont le diagnostic n'est fait qu'au cours de l'examen histologique.

a) Appendicite et amibiase

Lorsque survient un syndrome douloureux de la F.I.D. chez un amibien, la question se pose de savoir s'il s'agit d'une crise appendiculaire ou d'une amibiase à majoration cœcale et à forme pseudo-appendiculaire.

Est-ce une vraie appendicite ? ou une fausse appendicite ? Ces fausses appendicites de la dysenterie aiguë ou de la dysenterie chronique (HUARD) peuvent néanmoins s'accompagner de lésions muqueuses appendiculaires, même si l'appendice paraît macroscopiquement sain (DEJOU retrouve ces lésions 14 fois sur 100 autopsies d'amibiens).

L'appendice peut, aussi, être pris dans un bloc réactionnel œdémateux abcédé ou scléreux.

— *L'appendicite aiguë* vraie existe chez l'amibien. Toutes les formes, banale, perforée en péritoine libre ou cloisonné, purulente, gangréneuse, peuvent être constatées. MANSON-BAHR aux Indes, MUSGRAVES à Panama, GREAVES à Hong-Kong, HUARD en Indochine, rapportent de nombreuses observations d'appendicite perforée. Nous en avons réuni nous-mêmes 2 observations.

Quel rôle joue l'amibiase dans ces appendicites ?

L'amibe est rarement retrouvée dans la paroi appendiculaire. On la retrouve le plus souvent dans la lumière de l'appendice au même titre que dans le colon. C'est, en fait, l'atteinte inflammatoire microbienne qui domine.

HUARD disait déjà : « Dans ces prétendues appendicites amibiennes, le « microbe est tout et l'amibe n'est rien ».

— *Dans les formes chroniques,* l'amibe sera plus difficile encore à mettre en évidence.

En Amérique cependant, on considère que 10 p. 100 des appendicites chroniques sont amibiennes ; en Palestine, 20 à 30 p. 100.

FORT insiste sur « la fréquence indéniable des appendicites vraies chez l'amibien ».

L'ancien dogme de l'abstention opératoire devant un syndrome douloureux de la F.I.D. en zone d'endémicité amibienne a déjà, depuis longtemps, perdu toute valeur.

Sans doute, il ne faut pas ignorer les complications possibles dues à l'amibiase dans les suites opératoires. La fistulisation du moignon, les suppurations ou pérityphlites, les cellulites, le sphacèle cutané peuvent suivre l'exérèse

©SSA

d'appendices à peine inflammatoires (SOHIER). Des hémorragies, des lésions perforatives et des sphacèles coliques peuvent être le fait d'une poussée de dysenterie suraiguë secondaire à l'acte opératoire.

C'est dire que si l'appendicite vraie, fréquente chez l'amibien, demande une intervention d'urgence, au même titre que n'importe quelle appendicite, il convient en zone d'endémie de reconnaître et de traiter la colite par un traitement spécifique.

— Les antécédents, les examens complémentaires, les lésions associées, en particulier cœcales ou recto-sigmoïdiennes constatées cliniquement ou à la rectoscopie, l'atteinte hépatique et les examens parasitologiques, permettront de reconnaître cette participation amibienne.

Nous rapportons 9 observations d'appendicite chez des amibiens.

OBSERVATION 1

M. Bou... Entre à l'Hôpital de Conakry le 12 mai 1945 pour appendicite aiguë survenue 24 heures après une rechute légère d'amibiase.

Intervention d'urgence : appendicectomie simple par incision de Mac BURNEY.

Appendice très hyperhémié : présence de liquide péritonéal clair. Examen macroscopique de la pièce : à l'ouverture, on note au niveau de la base de l'appendice une ulcération remontant sur 2 cm vers la pointe. Le reste de la muqueuse est très congestif, mais non ulcéré.

Les suites sont simples, mais au 6e jour la température remonte, la douleur réapparaît dans la F.I.D. où s'installe une collection fluctuante.

La plaie se désunit et il s'écoule une quantité importante de pus couleur marron et d'odeur fécaloïde. Traitée par drainage et pénicilline, cette fistule pyo-stercorale se tarit par un traitement émétinien. Le malade sort guéri le 3 août 1945.

OBSERVATION 2

M. Mam... Amibien chronique, présente le 8 décembre 1956 un syndrome appendiculaire aigu avec plastron, en même temps qu'une crise aiguë de dysenterie avec colite hémorragique et présence d'amibes hématophages dans les selles. L'état général est très grave. Le malade est mis en observation, au cours de laquelle on traite la dysenterie et on surveille l'évolution du plastron.

On intervient ensuite : incision de JALAGUIER, ouverture d'un abcès appendiculaire contenant un verre à liqueur de pus. L'appendicectomie s'avère laborieuse (drainage). Dans les suites, le malade fait une pleurésie purulente qu'on draine par une pleurotomie *a minima*.

Hémorragies digestives ultérieures.

OBSERVATION 3

M. Na... Syndrome appendiculaire aigu classique chez un amibien connu. Appendice très hyperhémié, pas de lésion cœcale. Dans les suites, désunion de la plaie, puis cicatrisation. Une tumeur cœcale apparaît dans la F.I.D. avec image d'amputation partielle du cœcum. Guérison par l'émétine. Exérèse ultérieure d'un calcul du bassinet.

OBSERVATION 4

Mlle Sal... Al... Syndrome appendiculaire aigu, amibiase connue. Appendicectomie le 7 avril 1954 : appendice gros et scléreux. Le cœcum ne présente pas de lésions de colite chronique. Fermeture. Suites simples. Guérison.

OBSERVATION 5

Mme B... Evacuée de Mauritanie sur l'Hôpital Principal de Dakar le 17 octobre 1960 pour « plastron appendiculaire ». La maladie a débuté il y a 10 jours par une douleur abdominale diffuse qui s'est localisée ensuite à la F.I.D. Pas de troubles du transit. Abdomen souple et respirant bien, sauf au niveau de la F.I.D. où l'on perçoit un empâtement très douloureux.

Hémogramme : 11.600 globules blancs, dont 78 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.

Intervention le 18 octobre 1960. Incision de JALAGUIER : péritoine inflammatoire très épaissi. A son ouverture, il s'écoule du pus franc, fétide et on tombe sur un placard inflammatoire intéressant le cœcum et deux anses grêles. L'appendice complètement gangréné est sorti à la pince. On place deux drains, l'un rétro-cœcal, l'autre dans l'angle iléo-cœcal.

Dans les suites opératoires, s'installe une fistule stercorale.

©SSA

Au bout de quelques jours, cette fistule étant en voie de cicatrisation, la malade demande à quitter l'hôpital. Elle revient un mois plus tard et présente alors, au niveau de la plaie opératoire, un important cratère nécrotique, de 10 cm sur 5 et de 5 cm de profondeur, à bords irréguliers et crevassés, dont le fond est occupé par un magma sphacélique. Le décapage de la plaie montre l'existence d'une fistule stercorale et l'examen de selles recueillies sur cette fistule révèle la présence d'amibes hématophages. Le phagédénisme s'étend. La malade se cachectise et meurt le 7 janvier 1961.

OBSERVATION 6

R... A... Présente, en 1945, un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite. Appendicectomie faite un mois auparavant. Il existe un plastron.

Réintervention. Abcès péricœcal autour d'un amœbome, large drainage. Traitement émétinien. Guérison.

OBSERVATION 7

R... P... En 1960, syndrome douloureux de la F.I.D. persistant malgré le traitement émétinien pour une rechute d'amibiase. Appendice congestif.

Pas de lésion cœcale. Appendicectomie. Soins longs.

OBSERVATION 8

B... M... Au cours d'une rechute d'amibiase vérifiée par l'examen parasitologique et traitée par l'émétine, on constate une masse de la F.I.D. qui ne fond pas.

Douleurs persistantes. Exploration. Adénopathie mésentérique importante.

Appendice peu congestif. Exérèse. Traitement par streptomycine. Guérison.

OBSERVATION 9

E... M... Mandiago, 16 ans. Entre à l'Hôpital de Dakar pour péritonite généralisée. Intervention d'urgence par voie de ROUX.

Pus bien lié à odeur colibacillaire. Abcès cloisonné par des anses grêles. Appendicectomie. Appendice pelvien perforé à son extrémité. Fistulisation qui dure jusqu'au moment où une crise de dysenterie aiguë montre des amibes dans les selles. L'émétine guérit la fistule et l'épisode aigu.

b) **Appendicite et ascaridiose**

L'ascaridiose est d'une fréquence considérable dans les pays tropicaux ; l'infestation massive peut être à l'origine de syndromes abdominaux aigus, de manifestations hépato-biliaires et d'accidents post-opératoires (C).

L'action térébrante du ver sur la paroi digestive et le tropisme particulier qui le pousse à s'insinuer dans les points faibles ou les orifices de perforations, peuvent être imaginés au niveau de l'appendice. Mais « il n'y a pas nécessairement « appendicite toutes les fois qu'un ascaris pénètre dans un appendice » (ROQUES).

Les appendicites ascaridiennes peuvent cependant exister. L'observation suivante de HUARD, citée par ROQUES, en est caractéristique (C 8).

M... D..., 5 ans ; habituellement bien portant, ressent le 15 janvier des douleurs vives dans la F.I.D. Hyperesthésie cutanée. Légère contracture. Pas de fièvre, pas de vomissements. Va l'après-midi à l'Hôpital. Il persiste seulement une douleur dans la F.I.D.

L'intervention pratiquée immédiatement montre un appendice congestionné, turgescent, contenant un gros ver vivant. Appendicectomie avec enfouissement du moignon. Suites normales apyrétiques. L'enfant quitte l'hôpital 15 jours plus tard, après avoir expulsé une dizaine d'ascaris à la suite d'un traitement anti-helminthique.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire montre une ulcération irrégulière de la muqueuse, une très forte hyperplasie lymphoïde et particulièrement des centres germinatifs qui, de plus, sont le siège de petites hémorragies, une vaso-dilatation et une congestion intense des vaisseaux et enfin la formation de fausses membranes au niveau de la séreuse.

Plus récemment, GRIZAUD (4) 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.

©SSA

A 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 et l'indication thérapeutique de l'appendicite ascaridienne ne posent pas de problèmes particuliers.

Au cours de l'appendicectomie, il convient de ne pas couper le ver avec l'appendice et de ne pas serrer dans la ligature du moignon un ascaris partiellement engagé.

Les crises coliques vermineuses peuvent faire poser le diagnostic différentiel d'appendicite banale chez un sujet parasité.

Leur siège péri-ombilical, l'absence de contracture ou de défense, l'examen des selles et l'hémogramme montrant une éosinophilie au lieu d'une polynucléose neutrophile, permettent souvent de préciser l'origine du syndrome douloureux ; en cas de doute, il convient d'intervenir.

L'appendicectomie est susceptible d'être suivie, chez le sujet parasité par de nombreux ascaris, de complications post-opératoires bien étudiées par NAVARANNE : péritonisme ascaridien, péritonites et fistules ascaridiennes, et même choc ascaridien (FERRAND et PEGULLO), heureusement peu fréquent si l'on en juge par le nombre de parasités opérés en Afrique.

c) Appendicite et taeniasis

UPTON (1950), recherchant une association possible entre l'appendicite et la présence du tænia, trouve 4 cas sur 80.000 appendices examinés.

Dans une de nos observations, après un syndrome appendiculaire simple, une fistule survint suivie de l'issue d'un anneau de tænia. Nous rapportons cette observation plus loin (appendicite et salmonellose, obs. 18), un séro-diagnostic ayant montré qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde.

d) Appendicite et bilharziose

Depuis la publication de TURNER (1960), la présence d'œufs de bilharzies a été constatée par de nombreux auteurs dans la paroi de l'appendice ou dans son méso. Les 3 espèces de schistosomes ont été retrouvées. En ce qui concerne *S. hæmatobium,* il s'agit de la localisation extra-urogénitale la plus fréquente de ce parasite (GELFAND).

Les relations entre l'appendicite et la bilharziose ont été discutées. On peut admettre l'action favorisante des œufs de bilharzies,

— soit par infiltration pariétale provoquant l'œdème et la sclérose,

— soit par surinfection des ulcérations muqueuses ou par rupture vasculaire.

L'aspect des lésions révèle souvent dans les formes aiguës un appendice dilaté à son extrémité libre (MOUCHET, SHAWKET). L'attention peut être attirée par la présence de grains jaunâtres sous-séreux ou de petits foyers miliaires d'aspect tuberculoïde. Dans les cas chroniques, l'organe devient volumineux dans son ensemble et ressemble à un doigt. La possibilité d'appendicites à formes tumorales a été souvent signalée (SHAWKET, CHABEUF et nous-mêmes).

La symptomatologie de l'appendicite bilharzienne est celle d'une appendicite à germes banaux avec formes typiques ou trompeuses. L'éosinophilie est constante selon SHAWKET, mais peut être due aussi à d'autres parasites. Le traitement est

©SSA

chirurgical. Le diagnostic de bilharziose avec localisation appendiculaire est fait par l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire.

Cependant, lorsque le diagnostic étiologique est posé, la cystoscopie systématique est pratiquée, qui révèle une bilharziose vésicale et permet de compléter l'acte opératoire par un traitement médical antibilharzien.

Dans nos observations, *S. hæmatobium* a été la seule espèce parasitaire rencontrée.

OBSERVATION 10

Ko... Boz... Appendicite aiguë typique. Toucher rectal nettement positif à droite. Opéré le 19 décembre 1958 à l'Hôpital Principal de Dakar. On enlève un appendice douteux ayant de nombreuses adhérences et présentant des granulations à sa surface. A l'examen anatomo-pathologique : appendicite chronique bilharzienne, à *Schistosoma hæmatobium ;* la muqueuse appendiculaire n'est guère altérée ; par contre, la sous-muqueuse a subi un remaniement scléreux total, déclenché par la présence d'une très grande quantité d'œufs de *S. hæmatobium* plus ou moins altérés. Dans le tissu cellulo-adipeux sous-séreux et du méso-appendice, de nombreuses formations folliculaires, à évolution scléreuse, sont centrées par des amas d'œufs de bilharzie. L'opération est suivie d'un traitement à l'anthiomaline. Le 14 janvier 1959, cystoscopie : bilharziose primo-secondaire.

OBSERVATION 11

N Dia... Pap... Enfant Ouolof âgé de 12 ans. Appendicite aiguë évoluant depuis 48 heures. Défense de la paroi, vomissements. Opéré le 12 novembre 1957.

A l'examen anatomo-pathologique (Dr CAMAIN), il s'agit bien d'une appendicite aiguë suppurée, perforée, avec très large infiltrat à polynucléaires et micro-abcès dans les différentes tuniques. Cette appendicite aiguë se greffe sur une appendicite ancienne en relation certaine avec la présence de très nombreux œufs de *S. hæmatobium* dans la sous-muqueuse et la muqueuse appendiculaire ; ces œufs déterminent tantôt une réaction fibreuse pure, tantôt la formation de tissu de granulation spécifique avec follicules schistosomiens.

OBSERVATION 12

Mam... Diar... Tirailleur Sénégalais âgé de 30 ans. Atteint de paraplégie traumatique en Indochine, en juillet 1951. Laminectomie, puis greffe de SICARD ; récupération progressive du membre inférieur gauche. Paralysie au-dessous de L 4, à droite ; triple arthrodèse.

A eu plusieurs dysenteries traitées par l'émétine.

Depuis son entrée à l'hôpital, en septembre 1951, se plaint de douleurs vives au niveau de la fosse iliaque droite ; aucune défense à la palpation, mais zone douloureuse profonde. Le diagnostic de typhlite amibienne est retenu, et un traitement médical (émétine) amène une amélioration. En janvier 1952, réapparition de crises douloureuses de plus en plus vives.

Le 7 janvier, intervention. Incision, dissociation de Mac BURNEY, cœcum souple et mobile, appendice long, légèrement épaissi, non adhérent. Le méso-appendice est très épaissi, d'une curieuse teinte gris verdâtre, et sa consistance est ferme : il ne s'agit nullement d'un aspect sphacélique. Les 30 derniers centimètres de l'iléon sont normaux ; les groupes ganglionnaires de la région iléo-cœco-appendiculaire sont hypertrophiés. Appendicectomie. Suites simples.

Examen anatomo-pathologique (Dr LUIGI). Appendice congestif dont la lumière est libre et la muqueuse sans altération importante. En un point, prolifération d'un follicule lymphatique (follicule localisé), sans effondrement de la muqueuse. La région sous-muqueuse et toute l'épaisseur de la paroi sont envahies par de nombreux œufs de *Schistosoma hæmatobium ;* le méso-appendice est bourré d'œufs. Par ailleurs, absence d'œufs de bilharzie dans les selles. Quelques ulcérations à la rectoscopie. Bilharziose vésicale légère, découverte après l'opération et après examen cystoscopique négatif.

OBSERVATION 13

Dio... Abouba... Appendicectomie pour appendicite chronique. Examen anatomo-pathologique (Dr CAMAIN). Appendicite bilharzienne avec énorme sclérose inflammatoire de toutes les tuniques, qui sont truffées d'œufs de *S. hæmatobium*. Certains d'entre eux viennent tomber dans la lumière appendiculaire. Œufs libres et œufs englobés dans les follicules existent simultanément.

OBSERVATION 14

Ys... Karasmi..., 30 ans. Soldat de 1re classe. Appendicite aiguë avec défense péritonéale (11.200 globules blancs).

©SSA

Intervention : incision-dissociation de Mac BURNEY. Pus dans le péritoine. Ablation d'un appendice abcédé.

Examen anatomo-pathologique (Dr CAMAIN). Appendicite aiguë bilharzienne. La genèse parasitaire de cette appendicite ne peut être suspectée, en raison de la pullulation considérable d'œufs de *S. hæmatobium* dans toutes les tuniques de cet appendice. Une ou plusieurs femelles pondent certainement en ce moment, car nombreux sont les œufs visibles.

L'infestation de la région appendiculaire se fait le plus souvent par voie veineuse, quelquefois par voie lymphatique.

Dans notre observation (D 2), l'appendice était envahi au niveau de la sous-muqueuse, mais l'infestation était maximum au niveau du méso-appendice, réalisant un granulome du mésentère. La douleur était produite, ici, par la compression des nerfs du méso-appendice et non par les lésions appendiculaires elles-mêmes. L'intervention a amené la guérison, complétée ensuite en ce qui concerne les autres localisations par le traitement médical.

e) Appendicite et porocéphalose

Le porocéphale *Armillifer armillatus* est un arthropode dégradé par la vie parasitaire qui, à l'état adulte, parasite les voies aériennes des grands serpents, hôtes normaux. Accidentellement, l'homme et d'autres mammifères peuvent héberger la nymphe de cet arthropode par contamination digestive (viande de serpent, boisson polluée).

Les œufs ingérés traversent les parois du tube digestif et tombent dans la circulation générale ; il s'ensuit une dissémination qui peut donner des localisation au niveau du poumon, du foie, de la rate, des ganglions mésentériques, du péritoine.

Un syndrome appendiculaire peut être réalisé, entre autres, par ce parasite. L'observation suivante en témoigne.

OBSERVATION 15

Africain originaire de Bobo-Dioulasso, se plaignant de vives douleurs intermittentes dans la F.I.D. Absence de leucocytose et de polynucléose ; éosinophilie à 7 p. 100.

A l'intervention pratiquée fin 1960 : appendice légèrement congestif qui est enlevé ; sur le cœcum et la dernière anse grêle, on constate la présence de granulomes de petite taille qui sont extirpés.

L'examen anatomo-pathologique (Dr CAMAIN) montre qu'il s'agit de porocéphalose dont plusieurs cas ont été observés en Afrique de l'Ouest.

Le diagnostic de cette parasitose peut, dans certains cas, être fait par la radiographie ; la nymphe calcifiée présente en effet un aspect particulier.

De face, elle apparaît comme un anneau ou un maillon de chaîne ouvert arrondi, de 6 à 8 mm de diamètre, large de 1 à 2 mm.

De champ, l'opacité a la forme d'un bâtonnet trapu un peu renflé en haltère à ses extrémités.

f) Appendicite et salmonellose

En 1960, à Dakar, nous avons constaté une augmentation de la fréquence de l'appendicite au moment d'une épidémie de salmonellose (KIRSHE et BAYLET).

PATEL et RAO (1958), COWAN (1958) ont rapporté une semblable incidence de syndrome douloureux de la F.I.D., mais sur 64 malades de PATEL, dont 56 opérés, 5 avaient une appendicite aiguë.

Les salmonelloses et les mycobactéries *(Pseudo tuberculosis)* provoquent plus souvent des adénites mésentériques ou des adénolymphites aiguës que des appendicites.

©SSA

Cependant, il peut s'ensuivre des mésentérites rétractiles qui, par la coudure de l'appendice (banded appendix), provoquent des crises à répétition ou un épisode aigu.

Les erreurs entre fièvre typhoïde et appendicite peuvent encore se voir.

Le début d'une fièvre typhoïde peut simuler une appendicite aiguë. Nous en possédons 3 observations.

OBSERVATION 16

Eda... C..., métisse portugaise âgée de 16 ans, est hospitalisée le 29 octobre 1962 dans les Services médicaux pour accès palustre, puis transéatée dans le Service de chirurgie après l'apparition d'une défense au niveau de la F.I.D. Etat général peu touché mais faciès altéré, langue saburrale, température à 38°5, anorexie, vomissements, constipation, douleurs dans les flancs, surtout à droite.

A l'examen : ballonnement de l'abdomen, douleur provoquée dans la F.I.D. L'intervention montre un appendice légèrement congestif qu'on enlève, tandis que le péritoine contient un liquide clair louche. Drainage.

Après l'intervention, la température monte à 39°, l'hémoculture est négative ; mais au bout de quelques jours, le séro-diagnostic devient positif pour le bacille d'EBERTH au taux de 1/250. Guérison.

OBSERVATION 17

M... V... entre à l'hôpital le 27 juin 1956 pour crise appendiculaire aiguë avec vomissements. F.I.D. douloureuse, ventre souple. L'intervention montre un liquide péritonéal louche et un appendice simplement congestif. Drainage. Suites complexes. Lorsque le diagnostic de fièvre typhoïde est confirmé, le traitement médical apporte la guérison.

OBSERVATION 18

M... G..., opéré pour appendicite subaiguë. Un abcès suivi de fistule apparaît. Par la fistule sort un tænia qui est d'abord incriminé, mais le syndrome se précise, confirmé par un séro-diagnostic. Guérison.

g) **Appendicite et autres infections intestinales**

L'augmentation de fréquence de l'appendicite a pu être attribuée aux variations de la flore intestinale. A Kampala, par exemple, la moitié des cas atteignent les cuisinières employées chez des Européens. La dysenterie bacillaire abortive ou traitée peut également modifier la flore intestinale.

CONCLUSION

Cette étude limitée nous a montré la fréquence croissante de l'appendicite chez l'Africain. Parmi les cas opérés, la proportion importante de formes négligées semble indiquer que nombre d'atteintes aiguës échappent à l'investigation médicale.

Les parasitoses communes en Afrique : amibiase, ascaridiose, bilharziose, ou plus rares, porocéphalose, ainsi que les entéro-colites, peuvent contribuer à l'inflammation appendiculaire ou se manifester par une symptomatologie voisine. La fréquence des syndromes douloureux localisés dans la fosse iliaque droite ou plus diffus, constatés dans l'amibiase, la bilharziose vésicale, l'ascaridiose, peut estomper la netteté d'une crise appendiculaire à laquelle on penserait en premier lieu en Europe.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

A) Appendicite chez l'Africain en général

1 — Boroda (C.). — The incidence of acute appendicitis in African patients. — *E. Afr. Med. J.* 38 (2), pp. 83-87, 1961.
2 — Coman (D.J.). — Appendicitis and acute terminal ileitis during an outbreak of gastro-enteritis among british tropsin Port-Saïd. — *Brit. Med. J.* n° 5068, pp. 438-440, 1958.
3 — Erasmus (K.). — *S. Afr. Med. J.* 13, p. 601, 1939.
4 — Harman (J.) and Alldis (D.). — *S. Afr. J. Clin. Sci.*, pp. 1-2, 1950.
5 — Mbanefo (S.E.). — The « banded appendix ». — *W. Afr. Med. J.* 9 (4), pp. 175-178, 1960.
6 — Navaranne (P.), Paris (P.) et Camain (R.). — Note sur l'appendicite en milieu africain. — *Bull. Med. A.O.F.* 9 (2), pp. 309-314, 1952.
7 — Patel (T.B.) and Rao (V.N.). — Unusually high incidence of appendicitis cases at Dohad town in Panch Mahals district in Bombay state. — *Indian J. Med. Sci.* 12 (7), pp. 517-520, 1958.

B) Appendicite et amibiase

1 — Carayon (A.) et Tournier-Lasserve (Ch.). — L'amibiase colique chirurgicale. — *Ann. Chir.* Paris 16 (21-22), pp. 1479-1498, 1962.
2 — Dejou (L.). — Les complications intestinales de l'amibiase. Cours de clinique tropicale. Année 1951-1952. Ecole d'Application du Service de Santé, Le Pharo, Marseille (inédit).
3 — Diezu (C.V.). — Complications chirurgicales intestinales de l'amibiase, rectum excepté. — *Thèse* Paris, 1934.
4 — Hervé (A.) et Piganiol (G.). — Les aspects chirurgicaux de l'amibiase (complications hépatiques exceptées). — *Méd. Trop.* 15 (1), pp. 5-27, 1955.
5 — Huard (P.). — Aspects chirurgicaux de l'amibiase intestinale. — *Les Grandes endémies tropicales,* 1933, et *Clinique chirurgicale des pays chauds,* Masson édit. 1938.

C) Appendicite et ascaridiose

1 — Carayon (A.) et Auphan (D.). — Aspects chirurgicaux de l'ascaridiose. (A propos de 9 observations personnelles.) — *Presse Méd.* 69 (43), pp. 1855-1858, 1961.
2 — Fenger (J.R.). — Surgical complications of ascariasis. — *Ann. Surg.* 146 (6), pp. 983-989, 1957.
3 — Ferrand (J.) et Pegullo (J.). — A propos des accidents généraux de l'ascaridiose. — *Afrique Franç. Chir.* 14 (16), pp. 461-462, 1956.
4 — 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.
5 — Hilleman (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.
6 — Meyer-May (J.). — Les aspects aigus de l'ascaridiose, in : *Chirurgie tropicale d'urgence.* Paris. Masson édit. 1940, VI, 286 p.
7 — Navaranne (P.). — Considérations sur les accidents post-opératoires dus à l'ascaridiose. — *Méd. Trop.* 9 (5), pp. 823-828, 1949.
8 — Roques (P.). — Les ascaridioses chirurgicales, in : Botreau-Roussel. — *Clinique chirurgicale des pays chauds.* Paris. Masson édit. 1938, pp. 156-176.

D) Appendicite et bilharziose

1 — Carayon (A.) et Guérin. — Appendicite bilharzienne ou granulome du méso-appendice à *Schistosoma hæmatobium.* — (*C.R. Soc. Méd. Chir.* Saïgon, 29 octobre 1954) in : *Rev. Méd. Chir. Forces Armées E.O.* 3 (4), pp. 29-31, 1954.
2 — Carayon (A.), Perquis (P.), Courbil (J.-L.) et Lochouarn (P.). — Aspects abdominaux aigus de la bilharziose. (A propos de 23 observations) — *Méd. Trop.* 22 (1), pp. 57-72, 1962.
3 — Carlisle (V.). — The pathology of schistosomiasis of the appendix and its relation to appendicitis. — *S. Afr. Med. J.* 16 (1), pp. 17-23, 1942.
4 — Ch'en (M.C.). — Correlation of *Sch. japonicum* and appendicitis. — *Clin. J. Sug.* 6 (45), p. 417, 1953.

©SSA

5 — DEJOU (L.) et NAVARANNE (P.). — Aspects chirurgicaux de quelques localisations abdominales des bilharzioses (*S. hæmatobium* et *mansoni*). — *Méd. Trop.* 14 (5), pp. 513-539, 1954.
6 — HERTZ (Cl.) et JACOBS (H.). — Un cas d'appendicite bilharzienne. — *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris,* n° 48, pp. 44-47, 1958.
7 — LIPPI (M.). — Controbuto alla conoscenza dell'appendicite da bilharzia. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.* 35 (9), pp. 431-438, 1954.
8 — LOWET-CAMPBELL (A.C.) and ROSE. — Bilharzial appendicitis in *Schistosoma hæmatobium* infestations. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 30 (3), pp. 336-344, 1956.
9 — MOUCHET (R.). — Bilharziose à localisation appendiculaire. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 11 (4), pp. 297-300, 1918.
10 — SHAFEI (A.Z.). — Bilharziosis and its relations to appendicite. — *J. Egypt. Med. Ass.* 23 (1), pp. 1-30, 1940.
11 — SHAWKET EL ZAHAWI. — Bilharziose appendiculaire et appendicite bilharzienne. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 58 (30-31), pp. 1155-1159, 1952.

©SSA

RICKETTSIOSES ET MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES TARDIVES

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

par

J. MERLIHOT
Médecin Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Médecin des Hôpitaux des Armées

Cl. CHIPPAUX
Médecin-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

M. MARTIN
Médecin-Colonel du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

et

E. SAMBUCY
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des Armées

---

Les complications cardio-vasculaires des rickettsioses sont connues depuis fort longtemps, du moins celles qui apparaissent précocement au cours de la maladie.

Par contre, les complications tardives n'échappent pas à la critique, d'une part parce que la preuve étiologique est souvent difficile à établir et, d'autre part, parce que du fait même de leur polymorphisme clinique, elles s'intègrent assez mal dans un cadre nosologique précis. En effet, l'artérite des membres inférieurs, l'endocardite ou la péricardite ne résument pas toutes les localisations. L'atteinte cardio-vasculaire tardive peut être beaucoup plus généralisée. Aussi pourrait-on parler d' « angiopathie rickettsienne », terme retenu par l'un de nous dans une publication récente.

L'observation que nous allons présenter semble illustrer une telle conception, car elle nous a permis de constater la dispersion des lésions vasculaires chez un de nos malades

OBSERVATION

M. D..., 45 ans, géographe, résidant à Tananarive depuis deux ans, vient consulter le 5 juin 1961 parce qu'il présente une fatigue intense et qu'il a maigri de sept kilos en quelques mois. Il a noté des accès fébriles isolés pour lesquels des recherches successives d'hématozoaires sont restées négatives, et enfin il accuse des crampes au niveau des mollets à la marche rapide.

L'étude des antécédents se révèle pleine d'enseignement :

— En 1949, au Moyen-Congo, M. D... présente un épisode infectieux aigu, grave, éruption généralisée constatée par le Professeur GIROUD qui nous a précisé qu'il s'était agi d'une fièvre boutonneuse typique au point de vue clinique : lésion d'inoculation, éruption, fièvre. Les réactions sérologiques, qui étaient négatives dans les premiers jours de la maladie, sont devenues grandement positives à partir du dixième jour. Cette affection n'a pas été traitée par le chloramphénicol.

— En 1958, toujours au Moyen-Congo, nouvel épisode cliniquement identique. Le malade bénéficie alors d'un traitement par chloramphénicol, sans qu'on puisse préciser les doses employées.

— Depuis cette époque, le malade présente une claudication intermittente des membres inférieurs, paraissant s'être aggravée ces derniers mois. Il signale également une baisse nette de l'activité sexuelle.

©SSA

M. D... nous avoue avoir été un gros fumeur, mais a cessé de fumer depuis cinq ans.

A l'examen :

On se trouve en présence d'un sujet amaigri, fatigué, pâle, dyspnéique. Il est apyrétique.

L'étude de l'appareil cardio-vasculaire montre un pouls rapide à 110 environ, bien perçu aux deux radiales, mais mal perçu au niveau de l'artère pédieuse droite. L'indice oscillométrique pris au niveau du 1/3 inférieur des deux jambes est de 0,5 à droite, 2 à gauche. On ne note cependant pas de troubles trophiques.

Les bruits du cœur sont rapides et sourds, mais réguliers, la T.A. est de 11/6 (VAQUEZ).

Il n'y a pas de stase pulmonaire. Il n'y a pas d'hépatomégalie. Le reste de l'examen clinique s'avère pratiquement négatif.

La radiographie montre un cœur nettement globuleux, augmenté dans tous ses diamètres. La trame broncho-vasculaire est accentuée, surtout au niveau des hiles.

La radiographie des membres inférieurs ne révèle pas l'existence de calcifications sur les trajets artériels.

A l'électrocardiogramme, une tachycardie sinusale à 110 et une onde T aplatie sur les dérivations standard et précordiales gauches. Il faut signaler qu'un E.C.G. pratiqué à Paris en janvier 1959 était sensiblement normal.

Le fond d'œil est normal, mais la tension de l'artère centrale de la rétine est abaissée à 15 cm.

Parmi les examens de laboratoire pratiqués, relevons :

— une azotémie à 0,35 g,
— une protéinurie à 0,30, avec un culot de centrifugation banal, et une uroculture négative,
— une lipémie à 10 g par litre,
— une cholestérolémie totale à 3 g/litre. E/T = 0,66,
— électrophorèse : baisse des protéines totales à 56 g. Rapport A/G à 1,17, et surtout une hypergammaglobulinémie à 27 p. 100,
— Bordet-Vassermann : négatif,
— V.S.H. = 15 — 30,
— glycémie = 0,96,
— urines = absence de sucre.

Enfin, hémogramme sensiblement normal.

Un prélèvement sanguin, effectué avant traitement et adressé à l'Institut Pasteur de Paris pour recherches de séro-agglutinations de rickettsies, reviendra négatif.

De même, la recherche de cellules L.E. s'avère infructueuse.

Signalons encore que les hémocultures répétées en milieu aérobie et anaérobie resteront stériles tout au long de la maladie.

En résumé :

Il s'agit d'un malade de 45 ans, en mauvais état général, ayant contracté en 1949 au Congo une fièvre boutonneuse, avec rechute en 1958, chez qui s'est développé une artérite bilatérale des membres inférieurs, récemment aggravée, et qui présente aussi un gros cœur, découvert au cours de l'examen systématique.

Chez ce malade, nous nous contentons d'un traitement à base de vitamines, d'Etaphylline, de vaso-dilatateurs et de cardiomyotoniques. Il amène une amélioration des signes fonctionnels (dyspnée, crampes dans les mollets à la marche) et physiques (diminution de volume de la silhouette cardiaque).

La sortie du malade est envisagée lorsque, le 27 juin, apparaît brusquement un syndrome douloureux à localisation lombaire gauche, avec irradiation vers le bas de l'abdomen. On pense à une colique néphrétique, d'autant plus que le culot urinaire montre alors de nombreuses hématies, et que l'albuminurie initiale, qui était à 0,30 g, passe à 0,80 g. Mais l'apparition d'une température élevée, aux environs de 39° 5, pendant quatre jours, nous fait prescrire des antibiotiques et nous choisissons le chloramphénicol à doses prudemment croissantes chez cet ancien rickettsien, et sous couverture de Delta-Cortisone à petites doses (15 mg). Le traitement paraît être efficace et est appliqué pendant dix jours.

Une urographie intraveineuse pratiquée avant la sortie, ainsi qu'une uroculture avant traitement, n'apportent aucun renseignement utile.

Nous demandons une nouvelle séro-agglutination des rickettsies à la fin du bloc de chloramphénicol. Elle reviendra encore négative.

Le 13 juillet, la malade sort du service. Mais le 25 juillet, il nous revient. Le tableau clinique est cette fois alarmant et les accidents vont se succéder sans interruption, jusqu'au rapatriement sanitaire décidé en septembre.

A son domicile, le malade a présenté à deux reprises, en trois jours, un violent point de côté thoracique droit avec tendance syncopale, suivi d'une ascension thermique à 39°, tableau pouvant faire penser à l'infarctus pulmonaire.

©SSA

Certes, il n'y a pas eu de crachats hémoptoïques, mais il existe une submatité de la base pulmonaire droite avec râles humides à l'auscultation, lorsque nous revoyons le malade deux jours après.

Le rythme cardiaque est toujours rapide (110 environ) mais est apparu un bruit de galop protodiastolique. Il n'y a pas de reflux hépato-jugulaire. La T.A. est à 11/7. Recrudescence nette des douleurs au niveau des mollets, sans qu'on puisse déceler de signes de thrombo-phlébite.

La radiographie pulmonaire ne peut être pratiquée sur ce malade très fatigué.

Un traitement d'urgence est institué, faisant appel aux anti-coagulants, aux vaso-dilatateurs et aux tonicardiaques.

Le 27 juillet, nouvel accident plus dramatique encore : douleur en coup de poignard thoracique, à gauche cette fois-ci, angoisse, sueurs froides, effondrement tensionnel, car la maxima était à 7 cm. Tachycardie à 140/minute.

Un E.C.G. pratiqué d'urgence montre toujours un aplatissement de l'onde T.

Dans les jours suivants, on notera :

— Des râles crépitants aux deux bases pulmonaires.
— A la radiographie, une opacité de l'angle cardiophrénique droit et une autre occupant toute la base gauche et faisant penser à des infarctus pulmonaires.
— Un E.C.G. modifié par un P hypervolté en D2 D3 VF et un T toujours aplati en D1 VL V5 V6.
— La température reste encore élevée à 39°.

A la thérapeutique symptomatique, nous décidons d'ajouter au cinquième jour un deuxième bloc de chloramphénicol et de la Delta-Cortisone, à doses modérées (15 mg par jour).

En fait, survient presque immédiatement un nouveau syndrome douloureux lombaire gauche analogue au premier et aussi fébrile. Il est suivi le lendemain d'un point de côté thoracique gauche avec dyspnée importante et majoration des signes de défaillance cardiaque ; qui plus est, les douleurs artéritiques des membres inférieurs deviennent presque continues.

Devant ce tableau alarmant, nous abandonnons, à tort ou à raison, le traitement à visée anti-rickettsienne, qui n'a duré d'ailleurs que 4 jours pour cette deuxième cure.

Cinq jours après, le 7 août, apparaît sur la face postérieure et latérale externe des deux bras, une éruption rouge violacé, maculo-papulleuse, d'allure pétéchiale et non prurigineuse. Le malade et son épouse déclarent reconnaître là l'aspect de l'éruption apparue en 1949 et 1958. Cette éruption durera six jours. En fait, il peut s'agir d'une réaction allergique, hypothèse n'infirmant pas pour autant la nature rickettsienne de la maladie en cours.

L'état général est très médiocre. Le malade a perdu 10 kilos en trois mois. La dyspnée est quasi permanente, la toux très douloureuse et les signes de défaillance cardiaque accusés.

Après quelques jours de stabilisation clinique, l'évacuation sanitaire est décidée, par voie maritime. Le malade est hospitalisé à Paris, et meurt en octobre 1961, en insuffisance cardiaque irréversible.

L'examen nécroscopique, effectué dans le service du Professeur BROUET, confirme « la présence de volumineux infarctus pulmonaires, dont certains suppurés.

« L'inventaire des altérations cardio-vasculaires montrait un volumineux thrombus « mural dans le ventricule gauche inséré sur la pointe et à la partie déclive de la cloison « interventriculaire (poids du cœur : 550 g). Dans la circulation systémique, les artères « coronaires étaient en partie oblitérées, notamment l'interventriculaire antérieure, par une « formation d'apparence athéromateuse, et la coronaire droite oblitérée aux quatre « cinquièmes.

« L'aorte était également sténosée sur 2 cm environ au-dessus de sa bifurcation. « L'iliaque externe droite était sténosée.

« Le rein gauche portait une cicatrice d'infarctus ancien.

« Dans la circulation pulmonaire, il existait de multiples thromboses distribuées dans « la totalité des deux parenchymes, à partir des artères lobaires.

« Toutefois, le tronc de l'artère pulmonaire, les artères pulmonaires droites et gauches « étaient libres. On ne notait pas d'athérosclérose à leur niveau.

« L'étude histologique devait confirmer une artériopathie diffuse, peu différente, pour « les artères systémiques de grand et moyen calibre, d'une athéromatose commune. Mais au « niveau des artérioles systémiques, on notait par contre une hyalinose diffuse de la paroi « (PAS + mais sans métachromasie au violet de Paris susceptible d'évoquer une amylose), « soit des images typiques de dégénérescence fibrinoïde (rein-pancréas) sans image toutefois « évoquant une périartérite noueuse. »

©SSA

COMMENTAIRES

Trois points particuliers de cette observation méritent quelques commentaires :

1° Les difficultés du diagnostic étiologique.

2° Les modalités évolutives de l'angiopathie rickettsienne.

3° L'influence possible du chloramphénicol sur la maladie.

1° Quels sont, chez ce malade, les éléments de diagnostic de complications cardio-vasculaires d'une rickettsiose ?

Nous pensons pouvoir éliminer :

— une collagénose (la recherche des cellules L.E. fut négative et les examens histologiques post-mortem éliminèrent la périartérite noueuse),

— une endocardite maligne à évolution lente. Aucun souffle originel ne fut entendu pendant la maladie, les hémocultures répétées furent stériles,

— enfin, il n'y eut aucun argument pour une étiologie coronarienne.

Ce sont, à notre avis, les anamnestiques indiscutables de rickettsiose et l'enchaînement des faits qui peuvent orienter le diagnostic étiologique sans pour autant l'affirmer d'ailleurs :

— Une fièvre boutonneuse cliniquement typique, confirmée sérologiquement, suivie d'un deuxième épisode identique neuf ans plus tard, à l'issue duquel se constitue une artériopathie.

— Manque : la confirmation sérologique au cours du dernier épisode. Mais en ce qui concerne la sérologie, nous savons à quels caprices elle obéit et combien il est difficile d'apporter en cette matière un argument irréfutable.

— Enfin, dernier argument, l'évolution de l'affection vers une insuffisance cardiaque rapidement irréversible, malgré le traitement.

2° Les modalités évolutives de cette observation méritent également d'être soulignées

En effet, elles mettent l'accent sur la richesse symptomatique des complications cardio-vasculaires tardives des rickettsioses, et aussi sur leur pérennité.

Voilà une maladie qui a débuté en 1949 (Fièvre rouge congolaise avec des séro-agglutinations non discutables). Elle se manifeste à nouveau en 1958. Peut-on ici parler de rechute ? Ou est-ce une réinfestation ? Peu après, se développent une artériopathie des membres inférieurs et une cardiopathie très lentement évolutive, négligées par le malade. Enfin, en 1961, douze ans après le début, c'est une nouvelle manifestation à grands fracas de la rickettsiose. Ce sont des localisations nouvelles (poumons et reins) qui se sont manifestées sous l'aspect de thromboses *in situ,* et aussi une réactivation des lésions anciennes (artérite des membres inférieurs et cardiopathie). Il y eut même une éruption cutanée presque atypique, très semblable à celles apparues en phase aiguë de la maladie.

Ces lésions résultent du tropisme électif des rickettsies pour les endothéliums et les zones périvasculaires. L'endothélite diffuse, caractéristique de la maladie et responsable de ses complications, trouve dans notre observation une expression particulière. Les constatations nécropsiques soulignent d'ailleurs la multiplicité des thromboses artérielles et cardiaques.

©SSA

Ainsi donc l'enchaînement des faits cliniques semble permettre, en toute logique, de parler d'angiopathie rickettsienne à évolution lente, entrecoupée d'accès bruyants, évoluant sur une douzaine d'années et malheureusement sanctionnée par le décès du malade. Le potentiel évolutif de la rickettsiose n'a certainement pas fini de nous étonner. C'est bien une « maladie d'avenir », au sens propre du terme.

3° Un dernier fait mérite notre attention : il concerne l'action du chloramphénicol

Qu'avons-nous observé chez notre malade ?

Il entre dans le service avec des manifestations relativement latentes de rickettsiose, à savoir une artérite plus ou moins quiescente et une myocardite peu évolutive.

Après le premier bloc de chloramphénicol administré sous couvert d'un corticoïde de synthèse, apparaissent des accidents pulmonaires graves à type d'infarctus à répétition, tandis que les phénomènes myocarditiques se majorent rapidement et que les douleurs d'origine artérielle au niveau des membres s'aggravent.

Un second traitement au chloramphénicol, loin de juguler de nouveaux accidents, semble les reproduire et les majorer et l'insuffisance cardiaque irréductible s'installe alors.

Que peut-on en conclure ?

— Coïncidence fortuite ? Cela est possible, compte tenu du potentiel hautement évolutif de la rickettsiose chez notre malade.

— Réactivation clinique de la maladie par le chloramphénicol ? Cette hypothèse est à discuter, car ce fait a déjà été noté par quelques auteurs.

Citons, à ce sujet, l'observation de MASBERNARD sur un sujet paraplégique venant de Haute-Volta et ayant présenté une rickettsiose non traitée six mois avant. L'auteur a constaté une nette aggravation du syndrome pyramidal dès l'administration de chloramphénicol, mais aussi la guérison après traitement.

L'un de nous eut également l'occasion de traiter un malade dont nous résumons l'observation :

Officier de 45 ans, nombreux séjours en Extrême-Orient, Afrique du Nord et Congo. Présente, en 1958, une claudication intermittente au niveau des membres inférieurs et un syndrome de RAYNAUD. Il est traité uniquement avec des vaso-dilatateurs. En 1959, il rentre en France. Une artériographie pratiquée montre qu'il s'agit d'une artériopathie du type juvénile.

Le séro-diagnostic pour la fièvre Q est faiblement positif (Professeur GIROUD).

Un essai de réactivation par le chloramphénicol coïncide alors avec une aggravation des troubles artéritiques, qui nécessitera successivement une surrénalectomie avec splanchnicectomie et sympathectomie lombaire gauches, puis, devant l'apparition de nouvelles crises, une surrénalectomie avec splanchnicectomie droites.

Ces divers traitements n'empêchent cependant pas l'amputation de la cuisse gauche pour début de gangrène infectée du pied. La consolidation ne sera constatée qu'après la survenue de plusieurs crises syncopales des extrémités.

Le chirurgien a toujours eu le sentiment d'être dépassé par les manifestations cliniques de la maladie, en dépit de chaque acte opératoire successif.

A-t-on le droit pour autant, dans ces cas-là, d'incriminer le chloramphénicol?

En règle générale, il semble que la guérison ou la stabilisation des complications vasculaires des rickettsioses soient obtenues avec le chloramphénicol. Cependant, il est permis de supposer que dans certaines formes cliniques, l'agression médicamenteuse déclanche des phénomènes immunologiques

©SSA

complexes, n'étant pas sans analogie avec ceux qui furent signalés dans certaines fièvres typhoïdes traitées tardivement. Dans ces cas rares, le processus d'endothélite généralisée reçoit peut-être un coup de fouet intempestif et il devient difficile alors de juguler les nouvelles manifestations cliniques de la maladie.

Cette interprétation des faits n'a d'ailleurs que la valeur d'une simple hypothèse, mais elle est livrée à l'attention de ceux qui auront à soigner les complications vasculaires tardives des rickettsioses, et qui pourront peut-être nous aider à résoudre les problèmes que pose encore leur traitement et aussi leur diagnostic étiologique.

BIBLIOGRAPHIE

ANDREWS (P.S.) and MARMON (B.P.). — Chronic Q fever - 2. Morbid anatomical and bacteriological findings in a patient with endocarditis. — *Brit. Med. J.* 2, pp. 983-988, 1959.

BAYLON (H.), BLOCH (F.), GIROUD (P.) et COUMEL (H.). — Au sujet des manifestations cardio-vasculaires des rickettsioses. — *Bul. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 68 (1-2), pp. 67-72, 1952.

BERNARD (J.G.), GIROUD (P.) et MASBERNARD (A.). — Artérites juvéniles et rickettsioses. Rapport au Congrès de San Remo 1958. — *Angéiologie* nos 5 et 6, 1958.

BICKEL (G.) et ROUX (J.-L.). — Myocardites aiguës et subaiguës. — *Encyclopédie méd.-chir.* 11018 A 10, 1961.

BROUET (G.), CHRÉTIEN (J.) et CONSTANS (P.). — Les complications cardio-vasculaires des rickettsioses. — *France Méd.* 25 (7), pp. 317-330, 1962.

CHIPPAUX (C.), NOSNY (P.) et PLESSIS (J.). — Les angiopathies rickettsiennes, maladie d'avenir. — *Gaz. Hôp. Paris* 20, pp. 973-975, 1961.

CHIPPAUX (C.), NOSNY (P.), O'CONNOR (H.L.) et PLESSIS (J.). — Thrombo-angiose et infection rickettsienne. — *Mém. Acad. Chir.* 87 (22-23), pp. 658-662, 1961.

CHIPPAUX (C.), NOSNY (P.) et PLESSIS (J.). — A propos des conceptions actuelles de la pathogénie des thrombo-angioses. — *Concours Méd.* 49, pp. 6293-6296, 1961.

DONZELOT (E.), KAUFMANN (H.) et VERNANT (P.). — L'endocardite infectieuse subaiguë primitive ; ses rapports avec le typhus exanthématique. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 66 (9-10), pp. 379-386, 1950.

EVANS (A.D.), POWELL (D.E.) and BURRELL (C.D.). — Fatal endocarditis associated with Q fever. — *Lancet* 1 (7078), pp. 864-865, 1959.

FOLIGUET (J.-M.), DEBEVER (J.) et DEBRY (G.). — Spécificité et sensibilité de la réaction de micro-agglutination des rickettsies sur lame de P. GIROUD. — *Sem. Hôp. Paris* 38 (8), pp. 467-474, 1962.

GIROUD (P.) et PFISTER (R.). — Réactions biologiques, tests spécifiques permettant le diagnostic des atteintes vasculaires dues à des rickettsies ou à des éléments à leur limite (néo-rickettsies). — *Presse Méd.* 65 (43), pp. 1019-1020, 1957.

GIROUD (P.), DEPARIS (M.) et SARRAZIN (A.). — Etude clinique, épidémiologique et biologique des rickettsioses et des néo-rickettsioses en France. A propos de sept observations. — *Sem. Hôp. Paris* 32 (60), pp. 3073-3078, 1956.

MARMION (B.P.), HIGGINS (F.E.), BRIDGES (J.B.) and EDWARDS (A.T.). — A case of subacute rickettsial endocarditis ; with a survey of cardiac patients for this affection. — *Brit. Med. J.* 4, pp. 1264-1267, 1960.

MARTIN (M.) et BEZON (A.). — 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.

MARTIN (M.) et BEZON (A.). — Cardite primitive aiguë curable à *Rickettsia prowazeki.* — *Presse Méd.* 68 (32), pp. 1253-1254, 1960.

MASBERNARD (A.), GIRARD (V.), JARRET (R.) et AUGUSTIN (P.). — Rickettsioses à formes purement neurologiques (intérêt de la séro-agglutination en pathologie nerveuse). — *Presse Méd.* 69 (29), pp. 1335-1338, 1961.

MICHON (P.), GIROUD (P.), LARCAN (A.) et STREIFF (F.). — A propos des complications vasculaires des rickettsioses. Thromboses artériolaires avec gangrènes consécutives très étendues au cours d'une fièvre Q mortelle. — *Presse Méd.* 66 (91), pp. 2031-2032, 1958.

©SSA

MICHON (P.), GIROUD (P.), MATHIEU (L.), BERNARD (J.G.), LARCAN (A.) et HURIET (Cl.). — Rickettsioses et affections cardio-vasculaires. A propos de 27 observations. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 75 (1-2), pp. 23-32, 1959.

MICHON (P.), MATHIEU (L.), HUGONOT (R.), LARCAN (A.), STREIFF (F.) et HURIET (Cl.). — Rickettsioses et affections vasculaires. A propos de constatations sérologiques faites au cours de vascularites thrombosantes. — *Presse Méd.* 66 (60), pp. 1353-1355, 1958.

NEEL (J.L.). — Maladie de Buerger et typhus exanthématique. — *Presse Méd.* 63 (6), pp. 135-136, 1955.

OUKADOU (J.), COMTE (H.), MARTIN (L.A.) et DEFRANCE (M.). — Artérites juvéniles et rickettsioses. Congrès du Collège International des Chirurgiens, Rome, mai 1960.

ROBSON (A.O.) and SCHIMMIN (C.D.G.L.). — Chronic Q fever. 1. Clinical aspects of a patient with endocarditis. — *Brit. Med. J.* 2, pp. 980-983, 1959.

SMITH (W.G.) and EVANS (A.D.). — Chronic Q fever with mitral valve endocarditis. — *Lancet* 2, pp. 846-848, 1960.

WORMS (R.). — Les complications cardio-vasculaires des rickettsioses. — *Rev. Prat.* 6 (12), pp. 1309-1320, 1956.

©SSA

MACROGLOBULINÉMIE AFRICAINE PRIMITIVE AVEC APLASIE MÉDULLARE

par

Y. MAFART

Médecin Lieutenant-Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur agrégé

B. DENJEAN et Ch. ARDOUIN

Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur agrégé

Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Médecin des Hôpitaux des Armées

A ce jour, aucune véritable maladie de WALDENSTRÖM n'a été décrite en Afrique. Une recherche systématique des anomalies protidiques en milieu hospitalier, poursuivie pendant deux ans à Dakar, nous a fourni une observation s'écartant des macroglobulinémies secondaires habituellement décrites en Afrique.

Les problèmes nosologiques que soulève cette observation nous paraissent justifier sa présentation. Celle-ci sera précédée d'une très rapide revue des macroglobulinémies (MG) ; un essai de classement sera ensuite tenté.

Il existe deux grands types de macroglobulinémie :

— d'une part *la MG primitive ou maladie de Waldenström,* au cours de laquelle le trouble protidique porte presque uniquement sur la fraction lourde, de façon quantitative et peut-être qualitative. L'étiologie en est inconnue, mais son essence paraît néoplasique. Elle est rare.

— d'autre part *les MG secondaires, réactionnelles,* pour lesquelles l'augmentation de la fraction lourde s'intègre dans une dysprotidémie plus générale. Beaucoup plus fréquentes, elles sont parfois décrites sous le nom de syndrome de WALDENSTRÖM, créant une confusion nosologique certaine.

Les MG observées en Afrique appartiennent au second type et se répartissent en deux groupes :

1° Les MG secondaires d'étiologie précise

A. Trypanosomiase africaine au cours de laquelle la dysprotidémie s'exprime :

— à l'électrophorèse sur papier, par une augmentation de la tache γ,

— à l'immuno-électrophorèse, par une accentuation des arcs β_2,

— à l'ultra-centrifugation, par l'augmentation inconstante du constituant lourd.

©SSA

Peut-être est-il bon de rappeler que la fraction lourde, la macroglobuline, se projette au cours de l'immuno-électrophorèse sur l'arc bêta 2M (d'où le nom de cet arc) ; mais, qu'inversement, toutes les protéines de cet arc ne sont pas des protéines lourdes, elles ont seulement une communauté antigénique. Aussi l'augmentation des bêta 2M n'est-elle pas synonyme de macroglobulinémie; elle n'a qu'une valeur d'orientation, que seule l'ultracentrifugation peut confirmer. La preuve la plus simple est fournie par le paludisme, au cours duquel la bêta 2M est augmentée sans qu'on ait jamais pu mettre en évidence une macroglobuline.

B. Lèpre tuberculoïde (BERGOT). Communication personnelle.

C. Certaines néoplasies : lymphosarcome, cancers épithéliaux, au cours desquels la dysprotidémie, accompagnée parfois de macroglobulinémie, trouverait sa source dans la réaction inflammatoire et non pas dans la tumeur elle-même. Il convient de signaler le cas de cancer du foie au cours d'une macroglobulinémie, rapporté par J. OLMER (1957). Les rapports entre cancer et macroglobulinémie sont mal connus, et vraisemblablement d'ordre immunologique.

D. Beaucoup plus exceptionnellement, au cours :

— des hépatites virales, où la bêta 2M est souvent augmentée, mais où la macroglobulinémie reste exceptionnelle (1 cas de CHARMOT),

— de certaines cirrhoses post-nécrotiques.

2° Les MG secondaires d'étiologie inconnue

Dans leur cadre se place une entité isolée récemment par CHARMOT et VARGUES, sous le nom de « splénomégalie africaine avec macroglobulinémie ». Dépourvue d'étiologie, cette affection est caractérisée schématiquement par :

— une splénomégalie chronique parfois mal tolérée ;

— une évolution cirrhogène dans certains cas ;

— une augmentation nette des γ 1 globulines sur papier, des bêta 2A et surtout bêta 2M à l'immunoélectrophorèse, et présence d'une macroglobuline à l'ultra-centrifugation ;

— une évolution dénuée de malignité.

Le caractère diffus de la dysprotidémie constitue l'un des arguments permettant aux auteurs de considérer cette MG comme secondaire, réactionnelle et de nature inflammatoire.

OBSERVATION

S... Moussa, Soudanais musulman âgé de 52 ans, agent du chemin de fer Dakar-Niger, sera hospitalisé deux fois à l'hôpital principal de Dakar.

Première hospitalisation (15 août 1958).

N'ayant pas suivi le malade à cette époque, nous nous contentons de tirer d'un dossier non orienté des jalons dont l'importance apparaîtra ultérieurement.

Le malade entre pour gingivorragie, hématurie et anémie.

— L'examen clinique montre, à côté de signes évidents d'anémie sévère, une hydarthrose du genou droit (liquide contenant de nombreuses hématies et des cellules lysées non identifiables).

Par ailleurs, état général médiocre, pas d'hépato-splénomégalie.

— Du bilan biologique, on retient :

Hémogramme : 1.400.000 GR - 4.300 puis 2.800 GB (formule équilibrée, pas d'éléments anormaux). VSH : 170 à la première heure, protidémie 118 g/litre (A : 24 p. 100. Globulines $\alpha 1$: 3 p. 100 ; $\alpha 2$: 7 p. 100 ; β : 6 p. 100 ; γ : 60 p. 100). S/G pondéral : 0,35 - gélification spontanée du plasma avec redissolution du caillot ; temps de saignement : 9 minutes ; deux médullogrammes ne ramènent qu'une moelle très pauvre, « de formule sensiblement

©SSA

normale », dit le compte rendu ; bilan urinaire normal après l'arrêt des hématuries.

Enfin, présence en petite quantité d'auto-anticorps chauds en milieu enzymatique, trypsine physiologique et trypsine albumineux ; COOMBS direct négatif.

Les recherches orientées vers une néoplasie digestive ou rénale, vers une hémopathie maligne, restent infructueuses.

L'évolution, rapidement favorable quant aux hémorragies, l'est beaucoup moins en ce qui concerne l'anémie, malgré des transfusions répétées. Après trois mois d'hospitalisation, le chiffre globulaire n'a atteint que 2.100.000 ; le malade ne saigne plus depuis longtemps ; une convalescence lui est accordée, à l'issue de laquelle on prévoit une réhospitalisation. Le malade sorti sera perdu de vue durant presque deux ans.

Deuxième hospitalisation (2 mars 1960).

Nous le recevons en urgence pour gingivorragies, rectorragies durant une semaine.

Depuis sa sortie en 1958, il avait de temps en temps « saigné des gencives », « vu du sang dans ses selles », mais n'en avait pas fait grand cas puisqu'il n'avait mal nulle part, gardait bon appétit (reprise de 8 kg depuis 1958) et assurait son petit travail proche de la retraite.

I. — Bilan clinique et biologique

1° Syndrome hémorragique muqueux et oculaire.

— Gingivorragies importantes, diffuses, avec tuméfaction des gencives, qui supportent une denture en très mauvais état.
— Rectorragies de sang rouge, qui ne dureront que quelques jours.
— Pas de reprise des hématuries du premier épisode.
— Hémorragies du fond d'œil : processus hémorragique comportant de petites hémorragies périmaculaires à droite, complétées à gauche par des hémorragies diffuses juxtapapillaires et une turgescence veineuse marquée.

Par ailleurs :

— décoloration papillaire bilatérale importante,
— athérosclérose très évoluée, portant sur les artères de calibre important et sur les artérioles terminales - TACR : 50.

L'exploration biologique de ce syndrome hémorragique fournit les éléments suivants : temps de saignement : 10 minutes ; plaquettes : 150.000 - temps de Quick : 90 p. 100 (ultérieurement 45 p. 100 et 55 p. 100) - temps de coagulation : 14 minutes - temps de Howel : 2 minutes - signe du lacet négatif - test de tolérance à l'héparine pour une unité : témoin 9 minutes, malade 15 minutes, indice 0,60 - taux de fibrinogène : 2 g 80.

Enfin on note la présence, qui n'a pu être suivie ultérieurement, d'auto-anti-corps chauds en milieu trypsine albumineux (recherche positive dans trois milieux lors du premier épisode).

2° Syndrome anémique.

— 1.280.000 GR. Diamètre moyen 8 microns, volume globulaire moyen normal : 87 microns cube. Pas de falciformation.
Poids d'hémoglobine 4 g (25 p. 100) ; hémolyse initiale : 4, totale 2,5.
— Leucocytes : 3.800 à l'entrée (polynucléaires 63 p. 100. Basophiles 0 p. 100. Lympho 30 p. 100. Mono 7 p. 100. Pas d'éléments anormaux ou inhabituels).
— Groupe B, Rhésus positif.

3° Syndrome adénomégalique généralisé.

A topographie préférentielle axillaire et sus-claviculaire : ganglions peu volumineux (olive au maximum), sans caractère inflammatoire, non douloureux, mobiles, sans périadénite. La rate, simplement percutable à l'entrée, sera perçue en inspiration au cours de l'évolution. Foie normal.

4° Syndrome dysprotidémique.

Vitesse de sédimentation des hématies : 120 1re heure - 145 2e heure, et toujours supérieure à 120 durant l'évolution.

Protides totaux : 108 g/litre. S/G pondéral : 0,30.

Electrophorèse sur papier : A 22 p. 100
G 78 p. 100
α1 9 p. 100
α2 13 p. 100
β 9 p. 100
γ 47 p. 100

L'analyse de la tâche gamma montre un premier petit dôme large de γ 1 (12 p. 100) et un grand pic de γ 2 (35 p. 100).

©SSA

Il n'a été pratiqué aucune étude des glycoprotéines ni des lipoprotéines. La lipémie était à 4 g 50, c'est-à-dire légèrement abaissée, sans pouvoir en faire un élément saillant du tableau.

Réaction de SIA à l'eau distillée positive.

Fiche réticulo-endothéliale de SANDOR et VARGUES : relèvement considérable de la courbe pour les pH alcalins. Densité optique maxima 40 unités Vernes à pH 5,3 pour le témoin ; 150 unités Vernes de pH 5,3 à pH 7,3 pour le malade.

Immuno-électrophorèse (Dr MATTERN, Institut Pasteur Dakar). Etude faite grâce à trois immun-sérums : sérum de cheval anti-sérum humain normal, sérum anti-bêta - 2 M, sérum anti-gamma globulines.

Résultat : Augmentation de la bêta 2 macroglobuline (16 fois le taux normal) avec deux particularités :

1° Précipitation spontanée d'une grande partie de la béta 2M dans la gélose, avec une intensité jamais atteinte par aucun des 500 sérums pathologiques étudiés à Dakar.

2° Existence, à côté de l'arc bêta 2M, de deux petits arcs mineurs de même nature, et présence à côté de l'arc gamma d'un petit arc mineur.
Ces particularités n'ont jamais été rencontrées dans les 500 sérums pathologiques antérieurement étudiés à Dakar.

— Ultracentrifugation (Institut Pasteur Paris).

« Importante macroglobulinémie à constituant homogène, de vitesse de sédimentation $S_{20} = 11$ pour la dilution utilisée (1/3), et donnant un resserrement de frontière important »; le diagramme établi par ailleurs montre la présence de deux constituants lourds :

S3 macro I : 12 p. 100.
S4 macro II : 1 p. 100.

II. — Evolution

L'évolution durera sept semaines, avec baisse de l'état général, déglobulisation progressive, malgré l'arrêt rapide du syndrome hémorragique et en dépit de transfusions répétées. Peu avant le décès, on compte 725.000 globules rouges et 880 leucocytes dont :

Polynucléaires 33 p. 100, éosinos. 1 p. 100, lymphos 63 p. 100, monos 3 p. 100.

On notera par ailleurs, à la fin de la première semaine, alors que la maladie n'a jamais été fébrile, deux accès thermiques brefs au cours desquels on trouve sur les frottis des schizontes de *Pl. falciparum,* qui disparaîtront très vite grâce au traitement antipalustre prolongé par chloroquine.

Quinze jours avant le décès, le sujet accuse une violente douleur de la région thoracique antérieure gauche, accompagnée d'un unique clocher à 40° ne durant que quelques heures, sans signes de collapsus, sans phénomènes pulmonaires et sans modification de l'électrocardiogramme. Les tracés enregistrés à cette époque (on compte alors 940.000 globules rouges) montrent un rythme sinusal régulier à 80 par minute, avec bon voltage du complexe QRS, sans altération de la conduction (PR 0,12), mais avec trouble de la repolarisation venant authentifier, s'il en était besoin, l'anoxie myocardique : très bas voltage de l'onde T dans les dérivations périphériques et unipolaires, onde T peu voltée en V1-V2, négatif en V4-V6, avec légère sous-dénivellation de ST en V6. Deux ans auparavant, on trouve déjà, à peine moins accentués, ces troubles de la repolarisation interférant avec des signes de surcharge ventriculaire gauche.

Enfin les radiographies pulmonaires n'ont rien mis en évidence : aucune image parenchymateuse, pleurale ou médiastinale, si ce n'est une augmentation modeste du volume cardiaque.

Pas de lésions osseuses, en particulier au niveau du crâne.

Atteinte rénale discrète avec albuminurie (0 g 60), petite cylindrurie granuleuse sans azotémie en fin d'évolution.

Recherche de cellules L.E. négative. Présence de Targettcells.

III. — L'étude anatomopathologique

Des considérations coutumières et religieuses mettent l'obstacle habituel, et cette fois-ci infranchissable, à la nécropsie, limitant les ultimes prélèvements à quelques carottes hépatiques et surtout spléniques, dont nous avions toujours différé la réalisation vitale.

1° *Ganglion* (biopsie de l'un des ganglions sus-claviculaires).

A. Empreinte ganglionnaire : il existe sur toutes les empreintes un pourcentage très élevé de cellules à tendance plasmocytaire ou de plasmocytes. Nombreux noyaux nus (Dr PFISTER).

B. Histologie : ganglion d'architecture générale conservée, hypertrophie lymphoïde certaine, métaplasie plasmocytaire presque totale du tissu lymphoïde, réticulose des voies de la lymphe où l'on retrouve quelques plasmocytes à corps de Russel (Pr. CAMAIN).

©SSA

2° Rate.

Congestion très marquée des sinus veineux. Peuplement presque exclusif des cordons de Bilroth par des plasmocytes. Altération des artères de la pulpe blanche, qui présentent une hypertrophie hyaline de leur intima, hypertrophie qui aboutit souvent à l'oblitération de l'artère.

3° Moelle.

Deux ponctions sternales paraissent ne ramener que du sang clair et ne sont pas adressées au laboratoire, une troisième estimée plus heureuse nous vaut la réponse suivante :

« Ponction blanche ou moelle très pauvre ; deux ou trois éléments évoquent des mégaloblastes ; examen à **refaire.** »

En raison de l'état du malade, nous n'avons pas répété l'examen ni demandé une biopsie de la moelle.

4° Foie.

Biopsie peu après l'entrée (lobe droit), puis dans les suites immédiates du décès (lobes gauche et droit). Ce foie montre :

a) Une réaction lympho-plasmocytaire nette, retrouvée aussi bien au niveau des espaces portes majorés que sous forme d'îlots des mêmes cellules réactionnelles, à localisation intra-lobulaire.

b) Une parenchymatose certaine, avec plages de cellules stéatosiques, anisocaryose et anisochromie nucléaire des autres cellules hépatiques.

c) Pas de cirrhose.

d) De plus, les derniers prélèvements sont ceux d'un foie cardiaque et n'apportent rien aux prélèvements initiaux.

RESUME DE L'OBSERVATION

Découverte d'une macroglobulinémie chez un Soudanais de 54 ans présentant à côté d'une intense dysprotidémie :

— *un syndrome hémorragique récidivant (gingivorragie, hématuries, rectorragies) avec stase veineuse et hémorragies du fond de l'œil ;*

— *une anémie sévère sans composante hémolytique évidente, longtemps bien tolérée (n'ayant pratiquement pas dépassé 2.000.000 de globules rouges pendant deux ans) ;*

— *un syndrome adénomégalique à majoration sus-claviculaire et axillaire, restant cliniquement modeste et correspondant à une métaplasie plasmocytaire quasi totale ;*

— *un peuplement plasmocytaire presque exclusif des cordons de Bilroth, sans splénomégalie clinique ;*

— *une réaction lymphoplasmocytaire hépatique portale et parenchymateuse, sans hypertrophie du foie ;*

— *une aplasie médullaire débutante, conduisant en deux ans à une pancytopénie terminale.*

Peut-on à propos de cette observation parler de maladie de « Waldenström » vraie et apporter la preuve de son existence chez l'Africain ?

ESSAI DE CLASSEMENT

1° Intégration au cadre des MG africaines

La trypanosomiase a été éliminée grâce à des arguments cliniques, biologiques et évolutifs : aucun signe de polarisation cérébrale, intégrité du liquide céphalo-rachidien, dysprotidémie dépassant celle de cette affection.

Enfin, aspects anatomo-pathologiques également bien au-delà de la discrète infiltration plasmocytaire de la maladie du sommeil.

La lèpre, quelle qu'en soit la forme, a facilement été exclue.

Un lymphosarcome ou un cancer épithélial, en deux ans, aurait fait sa preuve : ce ne fut pas le cas, et aucun aspect histologique monstrueux n'a été découvert. Le malade, en deux ans, a repris 8 kg.

©SSA

Une cirrhose n'était pas en cause.

Quant au cadre des splénomégalies avec macroglobulinémie (maladie de CHARMOT et VARGUES), s'appuyant déjà sur une vingtaine d'observations, il réalise une entité originale toute différente, s'opposant point par point à nos constatations. Il s'agit d'Africains jeunes, sans adénopathies, avec splénomégalie souvent fibro-congestive, parfois mal tolérée. S'y associent une anémie avec tendance lymphomonocytaire, et une infiltration médullaire peu marquée

L'évolution, non modifiée par la splénectomie, ne prend jamais un caractère malin. C'est dire l'impossibilité de verser notre observation au dossier de cette affection.

Au total, il est impossible d'inclure notre observation dans le groupe des MG habituellement décrites en Afrique.

2° Essai d'identification à la maladie de *Waldenström*

1° LES CRITÈRES CLINIQUES ET ÉVOLUTIFS.

L'âge et le sexe de notre malade, homme de 54 ans, sont en accord avec l'opinion générale. L'indifférence du passé allant de pair avec l'insouciance de l'avenir n'a pas permis de fouiller utilement les antécédents du malade. Etat général atteint certes, mais il a fallu que le malade entame son dernier million de globules rouges pour renoncer aux multiples prières collectives dans le patio du service. Evolution maligne lente et flambée terminale paraissent caractéristiques.

— Le syndrome hémorragique fut particulièrement riche et bien classique, avec les importantes gingivorragies, accompagnées d'hématuries d'abord, de rectorragies ensuite. Le profil biologique du syndrome hémorragique présente dans la littérature une certaine dispersion, centrée cependant par une hypocoagulabilité comportant une prolongation du temps de coagulation (ici 14 minutes), du temps de saignement (ici 9, puis 10 minutes), une thrombocytopénie habituellement modérée (ici 100 à 160.000 plaquettes), une modification du test de tolérance à l'héparine (ici indice 0,60), une baisse du taux de prothrombine (ici 45 et 55 p. 100), une chute inconstante du fibrinogène (marquée ici, avec 2 g 80).

Signalons par ailleurs la baisse classique de la lipémie (ici 4 g 50).

— Le syndrome oculaire, du « fundus para-proteinemicus », avec hémorragies périvasculaires ou diffuses, stase veineuse pouvant évoquer la thrombose de la veine centrale (plus rarement présence d'exsudats), se trouve également reproduit fidèlement.

Il n'a été recherché ni courant granuleux sous compression, ni fragmentation sous refroidissement conjonctival (il n'y avait pas de cryoglobuline).

— Le syndrome anémique numériquement sévère a bénéficié pendant deux ans d'une relative bonne tolérance fonctionnelle et d'une adaptation cardiaque remarquable. Son installation sans doute très progressive paraît l'expliquer.

— Le syndrome adéno-splénomégalique comporte classiquement des ganglions, généralement peu volumineux, indolores, disséminés, et une splénomégalie modérée, voire contingente. Notre malade s'inscrit dans ces données, avec cependant une localisation ganglionnaire préférentielle sus-claviculaire et axillaire. L'absence de splénomégalie, nous l'avons vu, sépare radicalement cette observation du cadre des macroglobulinémies africaines avec splénomégalie de CHARMOT. Enfin pas d'hépatomégalie comme il est habituel.

Les autres manifestations, parfois rencontrées de façon exceptionnelle, n'ont

©SSA

pas été observées ici : signes osseux, épanchement pleural, lésions rénales, signes neurologiques.

Au total, bonne intégration du tableau clinique et évolutif.

2° Les critères biochimiques.

Ils sont également en accord avec les données classiques en ce qui concerne la dysprotidémie dans son ensemble : augmentation franche des bêta-2M et existence de constituants lourds. A leur sujet, on peut objecter une proportion modeste (13 p. 100) et une constante de sédimentation de 11 unités Svedberg, sans qu'il ait été possible de suivre les variations du syndrome macromoléculaire. Il convient également de signaler les difficultés de récolte du sérum en raison d'une gélification plasmatique spontanée rapide.

3° Les critères anatomopathologiques.

Ganglion. — Le thème général est celui d'une infiltration réticulo-lympho-plasmocytaire sans bouleversement architectural majeur, sans atypie cellulaire. Dans ces limites, ni le type cellulaire prédominant, ni l'intensité de l'infiltration ne paraissent constituer un critère absolu. Ici l'infiltration a paru particulièrement intense (Camain). Coupes et empreintes, examinées par des observateurs différents, conduisent à des comptes rendus se recoupant parfaitement. Aucune atypie ou monstruosité cellulaire n'est notée.

Rate. — En dehors des cas les plus rares où l'infiltration lympho-plasmocytaire apparaît diffuse (Siebemann-Vanner), on parle généralement au niveau de la rate d'anomalies localisées. Les carottes prélevées ici montrent un peuplement plasmocytaire des cordons de Bilroth presque total ; en était-il ainsi dans toute la rate ?

Foie. — L'infiltration des espaces portes est classique. La présence de cellules réactionnelles en plein lobule le paraît moins.

Moelle. — D'un avis très général, le myélogramme représente un élément essentiel du diagnostic.

Les observations initiales de Waldenström faisaient état d'un envahissement lymphocytoïde avec légère augmentation du nombre des plasmocytes

Pour Dreyfus - Nenna - Samarcq et François, l'aspect habituel consiste en un infiltrat assez polymorphe, où dominent des éléments lymphocytaires, accompagnés de 10 à 15 p. 100 de plasmocytes. On trouve également un petit contingent de cellules réticulaires ; l'ensemble ne présente aucun dysmorphisme et l'aplasie médullaire constitue l'évolution normale de la maladie.

Pour Michon, Larcan et Streiff, l'infiltration médullaire est une condition obligatoire du diagnostic de maladie de Waldenström. Les deux premiers, avec Rauber, montrent par microscopie électronique que l'infiltrat (chez les sujets qu'ils ont examinés) n'est pas préférentiellement lymphocytaire, mais réticulo-lymphocytaire systématisé et irréversible. Ils placent l'affection dans le cadre des réticulomatoses avec dysprotéinémie.

A côté de ces opinions très tranchées, des voix très autorisées font état depuis longtemps de cas sans modification médullaire. Ainsi le travail récent de l'école lyonnaise fait part de 16 cas de macroglobulinémie sans aucune étiologie décelable (Croizat et col.). Parmi ces 16 cas, si 10 présentent un envahissement le plus souvent lymphoréticulaire, plus rarement plasmocytaire, par contre dans 6 autres cas, la moelle n'a présenté à aucun moment d'infiltration lymphoréticulaire ou plasmocytaire, en dépit, pour certains malades, d'une symptomatologie particulièrement riche. De plus, lorsque l'infiltration existe, elle peut régresser de façon importante, voire même disparaître complètement (on est assez loin de la présence

©SSA

obligatoire et de l'irréversibilité érigées en critères). Les auteurs, à cette occasion, posent le problème de la « réelle spécificité de l'infiltration médullaire lymphoréticulaire au cours de la maladie de WALDENSTRÖM ».

Au terme de cette confrontation, il ressort que notre observation

— s'apparente étroitement à la maladie de WALDENSTRÖM sur les plans séméiologique et évolutif.

— en reproduit, mais sur un mode mineur, le syndrome biologique, puisque le taux de la macroglobulinémie n'atteint que 13 p. 100 avec une constante de sédimentation de 11 unités Svedberg.

— s'écarte par défaut ou par excès des normes histologiques exigées par certains auteurs, mais dénuées de spécificité pour d'autres :

- par défaut en ce qui concerne l'absence d'infiltration médullaire, mais nous avons vu l'opinion lyonnaise à ce sujet.
- par excès, si l'on considère l'intensité de l'infiltration plasmocytaire hépato-spléno-ganglionnaire, ne présentant cependant aucune atypie cellulaire, et dont la parenté lymphoïde demeure certaine.

3° Place nosologique de notre observation et conclusion

La maladie de KAHLER, qui constitue la forme sarcomateuse des plasmocytoses malignes, comporte dans sa forme majeure :

- des aspects cliniques et évolutifs, dont l'analogie avec ceux de la maladie de WALDENSTRÖM peut être frappante,
- des lésions osseuses caractéristiques,
- une prolifération plasmocytaire diffuse, mais avant tout médullaire, de caractère assez généralement malin, et accompagnée d'une plasmocytose sanguine modérée,
- une dysprotidémie habituellement sans bêta-2M globulines.

C'est dire que notre observation s'écarte radicalement de cette forme majeure de la maladie de KAHLER et se trouve, nous l'avons vu, en position marginale de la maladie de WALDENSTRÖM.

Or, de nombreuses observations empruntent à l'une ou à l'autre de ces affections certains de leurs éléments les plus habituels, tant dans les domaines clinique, hématologique, humoral que cytologique. Ainsi peuvent voisiner les lésions osseuses, l'envahissement médullaire de la maladie de KAHLER avec une importante macroglobulinémie et plasmocytose. L'ensemble de ces permutations constitue des formes intermédiaires atypiques, voire *a minima* (J. OLMER), lorsqu'elles se rapprochent particulièrement de l'une des formes polaires gardant elles-mêmes leur complète autonomie.

Enfin, J. OLMER a signalé l'existence de macroglobulinémie au cours d'aplasie médullaire.

En conclusion, notre observation paraît donc constituer une forme *a minima* de la maladie de WALDENSTRÖM, en ce qui concerne la dysprotidémie d'expression modeste, et une forme atypique lorsqu'on considère le type de la prolifération lympho mais surtout plasmocytaire, et sa diffusion, épargnant la moelle osseuse. Enfin, elle s'écarte bien davantage des formes majeures de plasmocytoses malignes.

En définitive, la forme majeure de la maladie de WALDENSTRÖM n'a pas encore été observée en Afrique, mais l'approche que nous en présentons laisse augurer favorablement des prospections actuellement en cours dans ce domaine.

©SSA

RESUME

Les auteurs présentent une dysprotidémie avec macroglobulinémie observée à Dakar, paraissant primitive, d'évolution maligne après une longue tolérance, et s'écartant des macroglobulinémies réactionnelles inflammatoires décrites jusqu'à présent en Afrique.

L'affection, en dépit d'une prolifération lympho, mais surtout plasmocytaire, s'écarte résolument des plasmocytoses myélomateuses malignes. Elle paraît constituer une forme atypique ou *a minima* de la maladie de WALDENSTRÖM, dont l'expression majeure demeure inconnue en Afrique, malgré les prospections en cours.

BIBLIOGRAPHIE

Une bibliographie très complète se trouve dans le récent ouvrage de :

OLMER (J.), MONGIN (M.), MURATORE (R.) et DENIZET (D.). — Myélomes, macroglobulinémies et dysglobulinémies voisines. Masson et Cie, Edit., 1 vol. Paris 1961.

On pourra consulter par ailleurs :

MICHON (P.) et STREIFF. — Macroglobulinémie de WALDENSTRÖM. Masson et Cie, Edit., 1 vol. Paris 1959.

BOTHIER (F.), MOREL (P.), CREYSSEL (R.), REVOL (L.) et CROIZAT (P.). — Considérations cliniques et cytologiques à propos de 20 cas de macroglobulinémie de WALDENSTRÖM. *Soc. Fr. Hémat.* Séance du 12 avril 1960 in : *Sang* 31 (5), pp. 405-414, 1960.

CHARMOT (G.), DEMARCHI (J.), DRIO (J.), RAYNAUD (R.) et VARGUES (R.). — Un nouvel aspect des splénomégalies en Afrique noire. Le syndrome splénomégalie avec macroglobulinémie. — *Presse Méd.* 67 (1), pp. 11-12, 1959.

DREYFUS (B.), NENNA (A.), SAMARQ (P.) et FRANÇOIS (Ph.). — Etude cytologique de la maladie de WALDENSTRÖM. — *Soc. Fr. Hémat.* Séance du 12 avril 1960 in : *Sang* 31 (5), pp. 387-403, 1960.

©SSA

LE 2132 TH (M.B. 4438) DANS LE TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES, EN MILIEU HOSPITALIER

par

Y. PIRAME

Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des Armées

Après plus d'un quart de siècle d'utilisation, les sulfamides continuent d'occuper le devant de la scène dans le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques (M.C.S.). En pratique africaine, leur efficacité, leur parfaite tolérance, leur prix modique, en font des médicaments de prescription courante. Nous avons eu récemment la possibilité d'utiliser le soluté injectable de 2132 TH pour traiter 23 malades atteints de M.C.S. Nous nous proposons de rapporter brièvement leur histoire, pour servir de contribution au traitement d'une affection qui pose encore dans certaines régions un grave problème de santé publique (*).

Le 2132 TH (Sulfasomizol) (**)

L'amino-4'benzène sulfonamido-5 méthyl-3 isothiazole, ou Sulfasomizol (M.B. 4438), se présente sous la forme d'une poudre fine, blanc crème, peu soluble dans l'eau. Son sel de sodium, par contre, est très soluble.

De l'étude, au laboratoire et en clinique, de ce nouveau sulfamide, il ressort que :

— son activité antibactérienne est réelle,

— sa tolérance est bonne (les doses préconisées sont de l'ordre de 1 à 2 grammes par jour chez l'adulte, et de 5 centigrammes par kilo de poids chez l'enfant) ;

— la voie parentérale (ampoules à 1 gramme) permet d'obtenir, dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, des concentrations plus élevées que celles qui sont obtenues par la voie orale (comprimés à 0,50 g) ;

— le sulfasomizol assure une sulfamidorrachie suffisante, à condition de recourir à des posologies élevées ;

— un intervalle de 12 heures entre les prises suffit pour assurer une sulfadémie utile.

(*) Nos remerciements vont au Pr. Agrégé Lapeyssonnie dont les travaux et la bienveillance nous ont incité à tenter d'apporter notre très modeste contribution à la lutte contre une affection qui reste d'actualité dans d'immenses régions d'Afrique.

(**) Spécialisé par les Laboratoires Théraplix sous le nom d'Amidozol.

©SSA

Bien que le 2132 TH ait été utilisé avec succès dans un grand nombre d'infections, il ne l'a été que très rarement pour traiter les méningites purulentes, à l'occasion de cas isolés : observations de KISSEL et LANGERON (1).

Expérimentation clinique dans la M.C.S.

Au cours de l'épidémie annuelle de M.C.S. en Haute-Volta, de janvier à mai 1962, nous avons traité dans notre service 161 malades qui présentaient : sur le plan clinique, soit un syndrome méningé, soit un syndrome méningo-encéphalitique ; sur le plan biologique, un liquide céphalo-rachidien trouble ou purulent, où le méningocoque fut décelé 83 fois à l'examen direct ; les conditions matérielles ne nous ont pas permis de poursuivre systématiquement sa recherche par culture. Tandis que 98 de ces malades recevaient le traitement classique (diazines, antibiotiques à large spectre, corticothérapie à la demande) et que 40 malades étaient traités par la sulfaméthoxypyridazine en injection intra-musculaire (3), 23 malades âgés de 5 à 36 ans, et qui ne furent absolument pas choisis (nous avons utilisé le 2132 TH lorsque nous avons pu en disposer, au fur et à mesure des admissions), furent traités par le 2132 TH en injection intramusculaire.

Dans ce dernier groupe, 5 malades présentaient la forme méningée pure de la maladie, et 18 la forme méningo-encéphalitique. Tous avaient un L.C.R. trouble ou purulent contenant de nombreux polynucléaires altérés, où le méningocoque fut décelé 15 fois à l'examen direct. 20 malades (5 formes méningées et 15 formes méningo-encéphalitiques) furent traités par le seul soluté injectable de 2132 TH, à la dose moyenne de 2 grammes par jour chez l'adulte, en deux injections. 2 malades comateux en très mauvais état général sont morts peu après leur admission dans le service ; les 18 autres ont guéri, l'amélioration clinique se manifestant très rapidement (en 24 heures environ), et le L.C.R. étant redevenu normal au contrôle pratiqué entre les 9e et 14e jours. Les deux observations suivantes, brièvement rapportées, illustrent les résultats obtenus :

— Garçon, 13 ans, vu au 2e jour de la maladie ; syndrome méningé, coma, agitation, température 40, mauvais état général ; L.C.R. purulent, méningo + ; reçoit 2 grammes par jour de 2132 TH en I.M. pendant 4 jours ; amélioration clinique dès le lendemain ; le L.C.R. est normal au 14e jour ; guérison sans séquelle cliniquement décelable.

— Garçon, 16 ans, vu au 1er jour de la maladie ; syndrome méningé, coma, agitation, température 39,5 ; L.C.R. purulent, méningo + ; reçoit 2 grammes par jour de 2132 TH en I.M. pendant 3 jours, puis 1 gramme par jour pendant 4 jours ; amélioration clinique dès le lendemain ; L.C.R. normal au 9e jour ; guérison sans séquelle cliniquement décelable.

3 malades, qui ont guéri sans séquelle cliniquement décelable, furent traités par le soluté injectable de 2132 TH, mais en association :

— Homme, 36 ans, vu au 2e jour de la maladie : raideur, coma, épisodes d'agitation extrême, incontinence sphinctérienne, température 39. L.C.R. trouble, méningo + ; reçoit le 1er jour 2 grammes de 2132 TH et 1,5 gramme de chloramphénicol en intra-musculaire ; amélioration clinique dès le lendemain matin : malade calme, conscient, moins raide, température 38 ; le traitement est poursuivi uniquement avec le 2132 TH, 2 grammes par jour pendant 2 jours, puis 1 gramme par jour pendant 3 jours ; L.C.R. normal au 11e jour ; guérison sans séquelle cliniquement décelable.

— Homme, 25 ans, vu au 3e jour de la maladie ; syndrome méningé, agitation extrême, température 38,8 ; L.C.R. purulent, méningo + ; 2 grammes de 2132 TH le 1er jour, 2 grammes de 2132 TH et 1,5 gramme de chloramphénicol en intramusculaire les 3 jours suivants ; 2 grammes de 2132 TH le 5e jour ; 1 gramme par jour de 2132 TH les 4 derniers jours ; guérison sans séquelle.

©SSA

— Fillette, 10 ans, vue au 1er jour de la maladie : syndrome méningé avec agitation intense, température 40 ; L.C.R. purulent, méningo + ; reçoit 2 grammes par jour de 2132 TH pendant 2 jours ; le 2132 TH venant à manquer, le relai est pris par les sulfamides classiques pendant 6 jours ; L.C.R. sans anomalie au contrôle qui a lieu le 14e jour ; guérison sans séquelle.

Aucune réaction clinique, locale ou générale, n'a été constatée en relation avec l'utilisation du 2132 TH.

Les résultats

Ils sont tirés d'un nombre limité de cas, en un lieu et une époque déterminés : cela doit les faire apprécier avec beaucoup de modestie et encore plus de prudence. Ces réserves étant faites, il faut reconnaître qu'ils supportent la comparaison avec ceux qu'il est possible de relever dans quelques statistiques récentes (2) ; dans notre propre statisque, ils sont les meilleurs que nous ayons obtenus, au cours de l'épidémie de 1962, en Haute-Volta. Avec le 2132 TH, en effet, nous avons compté 91,3 p. 100 de guérisons sans séquelles (21 malades sur 23), chiffre qui tombe à 90 p. 100 si l'on exclut les 3 malades qui reçurent une médication associée.

Les tableaux 1 et 2 permettent, par comparaison, d'apprécier ces résultats.

TABLEAU I
RESULTATS COMPARES DE QUELQUES TRAVAUX RECENTS

Auteurs	Groupe d'âge	Total des cas	Guérison totale p. 100	Séquelles p. 100	Décès p. 100
Smith 1954	Enfants	72	77,9	5,5	16,6
Thiodet et col. 1959	Tous âges	67			10,4
Kauhtio et Jansson 1959	Adultes	43	86	7	7
Mozziconacci et Girard 1961 .	Enfants	90	84,5	10	5,5
Eigler et col. 1961	0-20 ans	38			7,9
Algoud 1961 ..	0-15 ans	64	81,25	6,25	12,5
Statistique personnelle ..	6-36 ans	23	91,3		8,7

TABLEAU 2
RESULTATS EN FONCTION DU TRAITEMENT

Traitement	Groupe d'âge	Total des cas	Guérison totale p. 100	Séquelles p. 100	Décès p. 100
Classique	Tous âges	98	76	3	21
Sulfaméthoxy-pyridazine ...	Tous âges	40	87,5	2,5	10
2132 TH	Tous âges	23	91,3		8,7

©SSA

Les résultats obtenus avec le 2132 TH paraissent encore plus dignes d'intérêt lorsqu'ils sont appréciés en fonction de la forme clinique de la maladie (tableau 3). La M.C.S., en effet, se présente en Haute-Volta essentiellement sous deux aspects :

— la forme commune ou méningée, dans laquelle la séméiologie est, avant tout, celle de l'irritation méningée ;

— la forme méningo-encéphalitique où les signes de souffrance cérébrale, fréquemment groupés chez un même malade, passent au premier rang du tableau clinique : agitation psycho-motrice extrême, convulsions généralisées ou localisées, coma.

La forme méningo-encéphalitique est la forme grave. Elle apparaît le plus souvent d'emblée, et son évolution peut être foudroyante. Elle représente dans la M.C.S. l'état d'urgence le plus fréquent : 35 p. 100 dans notre série de 161 malades, en Haute-Volta, 33 p. 100 dans la série de 91 malades de L. LAPEYSSONNIE (3) au Niger. Pour ces raisons, les résultats obtenus doivent être appréciés en fonction de la forme clinique.

En retenant comme signes d'atteinte encéphalitique l'agitation psycho-motrice, les convulsions, le coma, nos observations de malades traités par le 2132 TH se répartissent en 18 formes méningo-encéphalitiques et 5 formes communes.

Dans le travail de THIODET et col. (4), par exemple, la mortalité globale est de 10,4 p. 100 sur un groupe où la forme méningo-encéphalitique représente 16,4 p. 100 des cas (11 malades sur 67) ; elle est de 21 p. 100 dans notre groupe soumis au traitement classique, où la forme méningo-encéphalitique atteint 31,6 p. 100 des cas (31 malades sur 98) ; elle est de 10 p. 100 dans notre groupe traité par le soluté injectable de sulfaméthoxypyridazine, où la forme méningo-encéphalitique représente 47,5 p. 100 des cas (19 malades sur 40) ; elle est de 10 p. 100 dans notre groupe traité par le seul 2132 TH, où la forme méningo-encéphalitique représente 75 p. 100 des cas (15 malades sur 20).

Le tableau 3 indique les pourcentages de mortalité en fonction de l'état clinique et du traitement.

TABLEAU 3

MORTALITE EN FONCTION DE L'ETAT CLINIQUE

M. C. S.	THIODET	Statistique personnelle		
	Traitement classique (67 cas)	Traitement classique (98 cas)	Sulfaméthoxy-pyridazine (40 cas)	2132 TH (20 cas)
Sans signes d'atteinte encéphalitique	3,5 % (56 cas)	7 % (67 cas)	Néant (21 cas)	Néant (5 cas)
Avec signes d'atteinte encéphalitique	45 % (11 cas)	51 % (31 cas)	21 % (19 cas)	13 % (15 cas)

Lorsque nous avons utilisé le 2132 TH, nous nous sommes toujours contenté de doses moyennes, sans jamais dépasser deux grammes par jour, en deux injections.

©SSA

Au fur et à mesure que s'affermissait notre expérience, nous nous sommes efforcés de préciser, en nous guidant sur l'évolution clinique, la durée minimale de traitement (tableau 4).

TABLEAU 4

DUREE DU TRAITEMENT CHEZ LES 18 MALADES GUERIS PAR LE SEUL 2132 TH

Nombre de jours	2	3	4	5	6	7
Nombre de cas	3	3	4	4	3	1

Les premiers malades guéris le furent avec des traitements de 6 et 7 jours, les derniers avec des traitements de 2 et 3 jours.

Conclusions

Utilisé à des doses moyennes, par la voie intramusculaire, à raison d'une ou deux injections par jour, en cures de 5 à 7 jours — parfois moins — le plus souvent seul (20 fois), parfois en association (3 fois), le 2132 TH nous a permis de guérir, sans séquelle cliniquement décelable, 21 malades sur 23 cas de M.C.S., parmi lesquels on comptait pourtant 18 formes méningo-encéphalitiques.

Ces résultats, obtenus sur 23 malades âgés de 6 à 36 ans, pris au hasard dans une série de 161 méningitiques hospitalisés dans notre service, sont les meilleurs que nous ayons recueillis au cours de l'épidémie de M.C.S. de 1962 en Haute-Volta.

Par son efficacité, sa bonne tolérance, sa simplicité d'administration, le 2132 TH nous a paru susceptible d'enrichir l'arsenal antiméningococcique dans la pratique hospitalière.

En raison cependant du caractère limité de nos observations concernant une affection dont le génie épidémique est classiquement « capricieux », nous ne saurions souligner assez, avant toute conclusion définitive, la nécessité de soumettre nos résultats au contrôle d'une expérimentation plus large.

(Travail du Centre Hospitalier de Ouagadougou, Haute-Volta)

BIBLIOGRAPHIE

1 — Observations communiquées par le Service de Documentation Médicale (Laboratoires Théraplix).

2 — NAVARRO (M.). — Les méningites purulentes. *Synthèses cliniques* n° 19.

3 — LAPEYSSONNIE (L.), CHABBERT (Y.), BONNARDOT (R.), LEFÈVRE (M.) et LOUIS (J.). — Données cliniques et biologiques concernant le traitement de la méningite cérébro-spinale par la sulfaméthoxypyridazine. Résultats observés après une injection intramusculaire. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1961, 54 (5), p. 955.

4 — THIODET (J.), FOURNIER (A.), BABEAU (P.), CABANEL (C.) et PASCAL. — Aspects statistiques, cliniques et évolutifs de 140 cas de méningites purulentes aiguës. *Algérie Méd.* 63, 1959, p. 649.

©SSA

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CHIMIQUE DU *BORASSUS ÆTHIOPUM* MART. (PALMIERS)

par

M. LANZA
Chargé de cours à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille

R. AQUARON
Assistant à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille

F. BUSSON
Pharmacien Lieutenant-Colonel du Service de Santé des Troupes de Marine

et

M. DEBRAY
Pharmacien Capitaine du Service de Santé des Troupes de Marine

---

Le genre *Borassus* groupe une dizaine d'espèces de palmiers du vieux monde répandues de l'Afrique Occidentale à l'Indomalaisie. Il constitue, avec le genre *Hyphaene*, la sous-famille des Borassoïdées. O. BECCARI (2) a établi, en 1913, une systématique du genre *Borassus* qui lui permet de distinguer plusieurs espèces et variétés d'après les caractères des inflorescences et des fleurs. Les deux espèces les plus importantes sont : *Borassus flabellifer* L. asiatique et *Borassus aethiopum* Mart. africain. Notre étude a porté exclusivement sur l'espèce africaine.

Borassus aethiopum, plus communément appelé Rônier ou Rondier, forme en Afrique Occidentale d'immenses peuplements naturels (5). Ce palmier est pour la zone soudanaise ce que le Dattier est pour les oasis du Sahara, le palmier *Elaeis* pour la forêt dense équatoriale. On le trouve tantôt par individus isolés autour des villages ou dans la brousse, tantôt en vastes peuplements formant parfois de véritables forêts couvrant des milliers d'hectares (4). C'est une essence de pleine lumière qui ne vit que dans les espaces découverts. On ne le trouve donc pas dans la forêt dense, mais dans les pays de steppes et de savanes où les feux de brousse, en dépit de leurs passages annuels, paraissent le laisser indifférent car il se régénère naturellement Il forme de belles palmeraies dans la zone sahélienne, sans toutefois être aussi septentrional que le palmier doum *(Hyphaene thebaïca)* et descend jusqu'aux lisières de la forêt dense qu'il ne franchit qu'à moins d'y être introduit artificiellement. Plus au Sud, dans la zone littorale, on le retrouve en abondance dans les savanes côtières et même sous forme de quelques bouquets sur les plages, sans doute autrefois planté. Le Rônier se tient indifféremment dans des dépressions inondées périodiquement, dans des terrains marécageux, au bord des lacs et des rivières, ou en terrains secs, sableux, pierreux ou argileux (1).

Le *Borassus* atteint facilement 15 à 20 mètres de hauteur. Son bouquet de grandes feuilles en éventail et son tronc lisse renflé au tiers supérieur (un deuxième renflement, parfois un troisième, s'observent chez les vieux individus) le font reconnaître de loin (fig. 1).

©SSA



Figure 1
Borassus Æthiopum
Cliché P. GARNIER)

Les feuilles sont palmées ; les divisions du limbe sont pliées en V (indupliquées). Les spadices, enveloppés de plusieurs spathes incomplètes, sortent du milieu des feuilles : les mâles sont plus volumineux (1,8 m de longueur) et plus ramifiés que les femelles.

Les fleurs mâles sont disposées dans les logettes d'un chaton à écailles étroitement imbriquées, offrant un calice à trois sépales, une corolle tripartite et six étamines à anthères sagittées.

Les fleurs femelles sont disposées sur des chatons à écailles moins serrées, pourvues d'un calice à trois sépales, une corolle à trois pétales et de six étamines à anthères stériles. L'ovaire est triloculaire.



Figure 2
Fruits
(Cliché P. JAEGER)

©SSA

Le fruit est une grosse drupe ovoïde, de couleur jaune-orangé à maturité, atteignant 15 cm de long et 12 cm de large, ayant à sa base un calice qui a continué de se développer en formant une sorte de cupule (fig. 2).

Il contient un mésocarpe charnu et fibreux appelé pulpe, pourvu de trois noyaux ligneux, comprimés obcordés (fig. 3). La graine contient un albumen régulier, cartilagineux, creux à maturité et un embryon vertical.

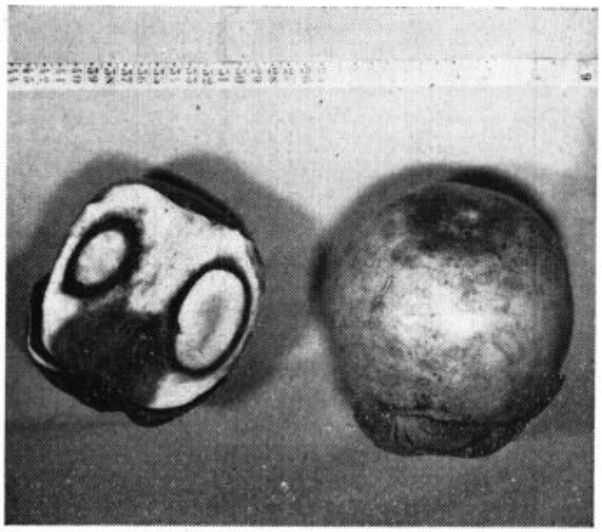


Figure 3
Coupe du fruit (Cliché BAGNIS)

L'espèce asiatique, *Borassus flabellifer* L., est largement exploitée aux Indes, au Cambodge, en Birmanie où elle fournit des produits commerciaux importants, en particulier du Toddy (vin de palme) vendu sur les marchés, et du sucre (17); d'après WATT (19), un poème Tamil célèbre le Palmyre, palmier aux 800 usages.

L'espèce africaine, *Borassus aethiopum* Mart., est à peu près complètement négligée par les Européens, bien que son utilisation commerciale — en tant que succédané du corozo et surtout comme producteur de sucre — ait été préconisée en 1930 par A. CHEVALIER (5).

Les Africains l'utilisent cependant en médecine populaire, pour leur nourriture et usages domestiques.

1 — Les populations locales attribuent des propriétés médicinales à certaines parties du Rônier :

— le duvet qui entoure les jeunes feuilles est hémostatique ;

— les décoctions de racines bouillies sont employées comme antiasthmatique et entrent dans la composition de préparations aphrodisiaques (10).

2 — Il fournit aussi quelques produits secondaires pour des usages domestiques :

— Le bois est d'une grande solidité, difficile à travailler mais durable et il prend un beau poli. Seule, la partie périphérique du stipe est dure et utilisable, tandis que la partie centrale est spongieuse. Les individus mâles ont le tronc plein et résistant, inattaquable par les insectes et l'humidité. On en fait des

©SSA

pilotis, des piliers de ponts et de wharfs, des poteaux télégraphiques. Le tronc des individus femelles est creux ; refendu, il sert à faire des gouttières, des piquets de clôtures.

— Les feuilles sont utilisées pour la couverture des cases, pour la fabrication des paniers, des couffins, des éventails. Les nervures des feuilles servent à confectionner des cordes, des nasses de pêche, des sennes (filets de pêche) utilisées pour le barrage des marigots.

3 — Enfin, diverses parties du Rônier sont utilisées dans l'alimentation des populations autochtones :

— C'est avant tout un producteur de vin de palme (sève du palmier fermentée spontanément), qu'il soit mâle ou femelle. C'est principalement dans ce but que les Africains le plantent, l'entretiennent ou le laissent en place quand ils défrichent. Le Rônier a la réputation de fournir un vin de palme supérieur à celui donné par le *Phoenix reclinata,* le palmier *Elaeis,* les *Raphia.* On estime qu'un arbre adulte normal peut donner journellement 5 à 6 litres de vin de palme pendant deux mois chaque année. L'arbre n'est pas abattu, contrairement à ce qui se passe pour la récolte de la sève de l'*Elaeis guineensis.* Le bouquet de feuilles est en partie coupé et déjeté sur un côté ; l'incision est pratiquée dans le bourgeon terminal ou dans le stipe. Les canaris (sorte de petite cruche en terre), les calebasses et les bouteilles en verre suspendus au stipe ou au sommet de l'arbre, avec des nuées bourdonnantes d'insectes qu'attire le liquide sucré, font partie du décor des villages africains. Pour récolter ce liquide sucré, on applique verticalement contre le tronc un ou plusieurs rachis de raphia maintenus à l'aide de ceintures de lianes disposées tous les 50 cm environ. A l'aide de cette échelle, la récolte peut s'effectuer facilement tous les jours (figure 4).



Figure 4
Récolte de la sève (Cliché P. JAEGER)

©SSA

— Les fruits sont très recherchés à deux époques de l'année : en janvier-mars, lorsqu'ils ont atteints la moitié de leur grosseur, on trouve à l'intérieur les trois graines, non mûres, renfermant chacune un albumen non complètement développé, formé d'une sorte de gelée sucrée, rafraîchissante, dont la saveur rappelle le lait de coco. De juin à septembre, les fruits mûrs se détachent d'eux-mêmes et tombent sur le sol. Ils sont sphériques et atteignent la taille d'une noix de coco. Sous un exocarpe fibreux, diversement coloré, on trouve un mésocarpe charnu, pulpeux, mêlé de fibres, de saveur agréable, mais à goût de térébenthine. Les Africains font une grande consommation de la pulpe mûre qui est jaune, rouge-grenat ou café au lait suivant les variétés.

— Les jeunes pousses sont aussi très prisées. On les obtient de la façon suivante : les fruits mûrs sont disposés dans un trou et recouverts de terre. Au bout d'un mois environ, quand les germinations atteignent une certaine dimension, on prend l'embryon très tendre et on le mange cuit. L'axe hypocotyle forme également un renflement fusiforme blanchâtre, comestible.

— Enfin, le bourgeon du Rônier donne un chou palmiste de première qualité, mais il n'est qu'exceptionnellement consommé car son prélèvement entraîne la mort de l'arbre.

4 — Son utilisation commerciale — comme succédané du corozo et producteur de sucre — pourrait être envisagée.

— L'albumen compact a été employé comme succédané du corozo ou ivoire végétal, fourni par le Phytéléphas de Guayaquil. Mais, pour obtenir un albumen de bonne qualité, il faut apporter un grand soin à la dessication des fruits. On doit choisir exclusivement des noix tombées naturellement de l'arbre à complète maturité. Ces fruits, débarrassés de leur pulpe, doivent être séchés à l'ombre et à l'abri des intempéries pendant environ 5 mois. Dans ces conditions, on obtient un albumen dont la section a d'abord un aspect blanc de nacre, qui devient d'un blanc d'os ou d'ivoire lorsqu'il est complètement sec.

Il a l'avantage, sur celui de Guayaquil, d'être plus volumineux ; on peut donc y tailler des objets de grande dimension : touches de piano, dominos. Il serait possible de reprendre avantageusement cette production — seulement exploitée de 1912 à 1920 — en surveillant attentivement l'opération de séchage et en achetant aux Africains les noix de valeur commerciale dont ils ne tirent pas parti.

ÉTUDE CHIMIQUE

Dans le cadre de nos travaux sur la nutrition et l'alimentation africaine, il nous a paru intéressant d'analyser et de comparer trois des parties du Rônier consommées par les populations locales : jeunes pousses, pulpe et albumen. Les échantillons analysés proviennent de Treichville et d'Adiopodoumé - Côte-d'Ivoire (*).

L'analyse élémentaire a fourni les résultats suivants, exprimés en grammes pour cent.

(*) D'où ils nous ont été adressés par M. le Pr. JAEGER, de Strasbourg, et par le Pharmacien Capitaine DEBRAY, détaché à l'Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer (O.R.S.T.O.M.).

©SSA

JEUNES POUSSES	Produit naturel	Produit sec
Humidité	12,0	
Protéines (N × 6,25)	7,0	8,0
Lipides	0,2	0,2
Cendres	1,7	1,9
PULPE		
Humidité	11,0	
Protéines (N × 6,25)	2,7	3,0
Lipides	0,6	0,7
Cendres	5,9	6,4
ALBUMEN		
Humidité	11,0	
Protéines (N × 6,25)	5,4	6,1
Lipides	0,4	0,5
Cendres	1,5	1,7

Malgré leur faible pourcentage, les protéines ont plus spécialement retenu notre attention, et en particulier les amino-acides dont l'étude a été réalisée selon la méthode automatique de dosage par chromatographie sur résine échangeuse d'ions, d'après SPACKMAN et col. (16). Notre appareillage est constitué par le Beckman/Spinco, modèle 120, et la résine utilisée est l'Amberlite IR 120. Au préalable, on a fait subir à la poudre végétale une hydrolyse acide de 24 heures à 140° C dans 200 ml de ClH 6 N. La grande quantité de ClH utilisée diminue la formation d'humines ou mélanoïdines insolubles comme l'a montré JACOBSEN (11). Après filtration sur verre fritté pour séparer les humines, le filtrat et les eaux de lavage sont concentrés dans un évaporateur selon CRAIG et col. (6), puis repris d'après la technique de SCHRAM et col. (14) pour obtenir finalement l'hydrolysat sous un volume de 10 ml. La prise d'essai chargée sur les colonnes, après dilution dans un tampon de pH 2,2 et centrifugation, correspond à 0,25 ml d'hydrolysat.

Nous avons procédé à trois types d'analyses :

— une analyse à 50° C pour les acides aminés acides et neutres (tampon d'élution citraté pH 3,25 puis 4,25 sur une colonne de 0,9×150 cm) et les acides aminés basiques (tampon d'élution pH 5,28 sur une colonne de 0,9×15 cm).

— une analyse à 30-50° C pour les amino-acides acides et neutres, dénommée « acides étalés » (tampon d'élution pH 3,25 puis 4,25 sur une colonne de 0,9×150 cm). Le changement de température est concomitant du changement de tampon.

— une analyse à 30-50° C pour les acides aminés basiques, dénommée « basiques étalés » (tampon d'élution pH 4,26 sur une colonne de 0,9×50 cm).

A la sortie de chaque colonne, l'effluent est mélangé avec le réactif à la ninhydrine. Après passage dans le bain-marie à 100° C, 15 mm, la coloration bleu-violette (jaune pour les imino-acides) se développe, et l'absorption due à chaque fraction est mesurée dans un colorimètre sous deux longueurs d'onde : 570 mμ — maximum d'absorption pour les amino-acides — et 440 mμ — maximum d'absorption pour les imino-acides. La lecture à 570 mμ se fait sous deux épaisseurs, la plus faible (environ trois fois moins) permettant la lecture des densités optiques trop fortes, est nommée 570 mμ « suppressed ». Un enregistreur imprime sur un papier semi-logarithmique trois courbes superposées consistant en une série de pics, chacun d'eux correspondant à un amino-acide spécifique. Ces courbes sont imprimées en trois couleurs : rouge (570 mμ normal), verte (570 mμ suppressed) et jaune (440 mμ).

©SSA

Le dosage du tryptophane a été réalisé, après hydrolyse alcaline sur une colonne de 15×0,9 cm, avec un tampon d'élution de pH 5,28 (13).

La cystine, sous forme d'acide cystéique, a été dosée sur une colonne de 60×0,9 cm avec un tampon d'élution de pH 3,25 d'après la technique de SCHRAM et col. (15). Cette dernière analyse a été effectuée au moyen de collecteur de fractions Technicon.

Composition en amino-acides calculés sur la base de N = 16 %

	JEUNES POUSSES	PULPE	ALBUMEN
Hydroxyproline	—	1,2	—
Acide aspartique	28,0	8,3	8,9
Thréonine	1,3	4,2	2,3
Sérine	3,1	5,1	4,0
Homosérine	0,9	traces	0,3
Acide glutamique	5,2	9,1	10,9
Proline	1,2	4,4	2,3
Glycine	1,3	4,6	3,0
Alanine	3,4	5,4	5,3
Valine	1,3	4,5	3,3
Cystine	1,6	2,1	1,2
Méthionine	0,2	1,4	1,5
Isoleucine	0,7	3,4	2,3
Leucine	1,3	6,1	3,7
Tyrosine	1,3	3,5	1,8
Phénylalanine	0,9	4,0	2,7
β - alanine	0,4	traces	traces
Tryptophane	0,4	1,6	0,6
Lysine	3,5	5,0	3,8
Histidine	1,4	1,8	1,4
Ammoniaque	3,1	5,1	4,8
Arginine	5,0	3,9	9,8
Ac. γ - aminobutyrique	1,0	0,4	1,1
γ - aminobutyrine	13,2	0,5	14,3
Ethanolamine	traces	0,5	—

L'examen du tableau ci-dessus nous montre que :

— pour la pulpe et l'albumen le taux des aminoacides est relativement voisin, mis à part le fort pourcentage de γ-aminobutyrine (14,3) dans l'albumen par rapport à celui de la pulpe (0,5).

— pour les jeunes pousses, le taux de chaque aminoacide est assez faible (0,2 à 5,2 p. 100), exception faite pour l'acide aspartique (28,0 p. 100) et la γ-aminobutyrine (13,2 p. 100).

L'originalité de ce travail réside dans la mise en évidence :

— d'un aminoacide à localisation inhabituelle, l'Hydroxyproline.

— d'un aminoacide peu répandu chez les végétaux, l'acide α-γ-diamino-butyrique ou γ-aminobutyrine.

— d'aminoacides que l'on croyait peu répandus chez les végétaux il y a quelques années, l'acide γ-aminobutyrique et l'Homosérine.

L'identification de ces aminoacides a été réalisée grâce :

— à leur position sur le chromatogramme comparée à celle de corps de synthèse.

— à des épreuves de surcharge avec des substances étalons.

— au rapport des courbes verte/jaune, c'est-à-dire le rapport des absorptions 570 mμ suppressed/440 mμ, caractéristique d'un aminoacide.

©SSA

Les analyses dites « étalées » ont permis d'obtenir une meilleure résolution des pics et éventuellement la mise en évidence de composés ninhydrine-positifs qui seraient passés inaperçus lors de l'analyse normale à 50°. C'est ainsi que nous avons trouvé à l'état de traces de la glucosamine, de la β-alanine et de l'éthanolamine. De plus, les trois chromatogrammes « acides étalés » ont révélé la présence d'un pic inconnu dont le maximum d'absorption se situe à 440 mμ et la position entre le pic rouge (pic de coloration rouge présent dans tous les hydrolysats de produits contenant des hydrates de carbone) et le double dôme des sulfoxydes de méthionine. Ce pic est très important sur le chromatogramme de la pulpe. La prochaine utilisation d'une colonne préparative (9×50 cm) adaptée au Beckman/Spinco nous permettra d'isoler et d'identifier ce composé ninhydrine-positif.

Hydroxyproline

Si la présence de proline est classique dans la plupart des protéines végétales, il n'en est pas de même de son dérivé hydroxylé : la L-Hydroxyproline. Ignorée pendant longtemps, sans doute à cause du manque de sensibilité des méthodes classiques et de sa labilité, la L-Hydroxyproline a vu récemment se développer l'attention des chercheurs à son égard. GROBBELAAR et col. (9) ont mis en évidence cet iminoacide dans le péricarpe des dattes ; Van ETTEN et col. (18) dans les téguments de graines et dans le péricarpe de nombreuses espèces végétales à des taux de 0,1 à 7,6 p. 100. Ces derniers ont constaté que les extraits trichloracétiques ne contenaient pas d'Hydroxyproline et que tout laissait à penser qu'elle était engagée dans une protéine de structure comme chez les protéines animales (collagène). La nature protectrice des enveloppes des graines serait due partiellement à la présence de ces protéines de structure.

En réalité, il nous a semblé que sa localisation est beaucoup plus générale puisque l'un de nous (12) l'a mise en évidence dans la pulpe de *Parkia biglobosa* — Mimosacées — d'origine endocarpique, au taux de 3,7 p. 100. Dans le cas du *Borassus aethiopum,* nous retrouvons également cet imino-acide dans la pulpe d'origine mésocarpique au taux de 1,2 p. 100.

Sur le chromatogramme « acides normaux », l'Hydroxyproline se manifeste par un épaulement de la courbe jaune au début du pic de l'acide aspartique. Elle est beaucoup mieux individualisée sur le chromatogramme « acides étalés » et forme un pic situé entre le double dôme des sulfoxydes de méthionine et l'acide aspartique.

Acide α-γ-diaminobutyrique ou γ-aminobutyrine

Cet aminoacide, jusqu'à ces dernières années, était connu seulement comme un constituant de plusieurs peptides à activité antibiotique, parmi lesquels la polymyxine (CATCH et JONES, BISERTE et DAUTREVEAUX), la circuline (PETERSON et REINEKE) et la colistine (ODA et UEDEA). Sa mise en évidence chez un végétal supérieur est plus récente ; c'est en 1958 que FOWDEN et col. (7) l'ont isolé du *Polygonatum off.* — Liliacées. BELL (3), en 1962, l'a identifié dans la graine de plusieurs espèces de *Lathyrus* — Papilionacées. Le *Borassus aethiopum* représente dans la littérature le 3e matériel végétal où l'on ait retrouvé cet aminoacide.

Nous nous proposons dans un prochain travail de déterminer si l'acide α-γ-diaminobutyrique est entièrement à l'état libre ou s'il est en partie impliqué dans une structure protéique.

©SSA

Acide γ-aminobutyrique - Homosérine

Ces deux aminoacides, dont la présence chez les végétaux paraissait, il y a peu de temps, encore exceptionnelle, se révèle être très fréquente (8) grâce aux techniques actuelles d'exploration (chromatographie sur papier et sur résine échangeuse d'ions).

L'Homosérine se situe sur le chromatogramme « acides normaux » entre la sérine et l'acide glutamique, et sur celui « acides étalés » entre la sérine et la proline.

L'acide γ-aminobutyrique est placé sur le chromatogramme « basiques étalés », immédiatement avant l'acide α-γ-diaminobutyrique.

(Laboratoire de Recherches Biochimiques du Service de Santé des Troupes de Marine Parc du Pharo - Marseille-7^me)

BIBLIOGRAPHIE

1 — Aubreville A. (1935). — La flore forestière de la Côte-d'Ivoire, Ed. Larose, Paris, *3*, 276.
2 — Beccari O. (1913). — Studio sopre *Borassus* extr. Webbia - Florence, n° 2, *4*.
3 — Bell E. (1962). — *Nature*, Lond. *193*, 1078.
4 — Chevalier A. (1930). — *Rev. Bot. appl. 10*, 353.
5 — Chevalier A. (1930). — *Rev. Bot. appl. 10*, 649.
6 — Craig L. et col. (1950). — *Anal. Chem. 22*, 1462.
7 — Fowden L. et col. (1958). — *Biochem. J. 70*, 626.
8 — Fowden L. (1962). — *Endeavour 21*, 35.
9 — Grobbelaar et col. (1955). — *Nature*, Lond. *175*, 703.
10 — Hutchinson J. (1937). — The useful plants of West Tropical Africa. Londres : The Crown Agents for the Colonies Londres, 497.
11 — Jacobsen C. (1949). — C.R. Lab. Carlsberg Ser. Chim. *26*, 455.
12 — Lanza M. et col. (1962). — *22*, 377.
13 — Lunven P. (1962). — A paraître dans *Qual. Plantar. Mat. veget.*
14 — Schram E. et col. (1953). — *Analyt. chim. Acta 9*, 149.
15 — Schram E. et col. 1954). — *Biochem. J. 57*, 33.
16 — Spackman D. et col. (1958). — *Analyt. Chem. 30*, 1190.
17 — Trochain J. (1930). — *Rev. Bot. appl. 10*, 713.
18 — Van Etten et col. (1961). — *J. agric. Food Chem. 9*, 433.
19 — Watt G. (1908). — The Commercial Products of India, Londres, *1*, 169.

©SSA

APPAREIL AUTOMATIQUE D'EXTRACTION DES LIQUIDES PAR SOLVANTS NON MISCIBLES

par

J. BERGOT

Pharmacien Lieutenant-Colonel du Service de Santé des T.D.M.

Dans la pratique courante, l'extraction de substances dissoutes dans un liquide donné s'effectue généralement à l'aide de solvants liquides, solvants non miscibles avec le liquide d'origine.

C'est à cet usage que paraissent particulièrement convenir les types d'appareillages suivants.

Principes

I. Dans une allonge, plaçons deux liquides non miscibles, liquide A et B (figure 1).

Par un tube de verre fin T1, de l'air (ou au besoin un gaz inerte) est pulsé à la partie inférieure d'un tube T2 de diamètre supérieur, les deux tubes plongeant dans l'allonge.

L'air, ou le gaz, en formant un chapelet de bulles, entraîne mécaniquement le liquide B vers la partie supérieure du tube T2, d'où ce liquide retombe en pluie par gravité, à la surface du liquide A, qu'il traverse ensuite avant de regagner la phase inférieure liquide, B, où le même circuit se renouvelle.

Les deux temps essentiels de toute extraction de type « Liquide-liquide » (Turbulence et décantation) peuvent être réalisés à l'aide de ce dispositif, où, notons-le au passage, la phase liquide la plus lourde, qu'elle soit extractive ou non, peut être utilisée comme phase mobile.

Signalons toutefois que, au besoin, la phase la plus légère peut devenir phase circulante : il suffit de pulser la phase A et de la faire parvenir en B à l'aide d'un entonnoir à longue tige.

Tel que décrit, ce dispositif se classe dans la catégorie des appareils à épuisement par simple contact, type ampoule à décantation. L'extraction d'un principe dissous étant ici aussi régie par la loi de BERTHELOT-JUNGFLEISH (coefficients de partage), une extraction quantitative à l'aide de ce dispositif n'y peut pratiquement jamais être réalisée, à moins évidemment du renouvellement du liquide extracteur.

II. Toutefois, cet épuisement par « simple contact » peut être modifié et transformé en épuisement par « contacts multiples » si, par un artifice, on parvient à un certain moment du cycle, à régénérer le solvant, à « piéger » la substance à extraire, comme ceci est réalisé couramment par exemple dans

©SSA

les extracteurs type SOXHLET ou KUMAGAWA. C'est ce problème que résout l'appareillage suivant (figure 2).

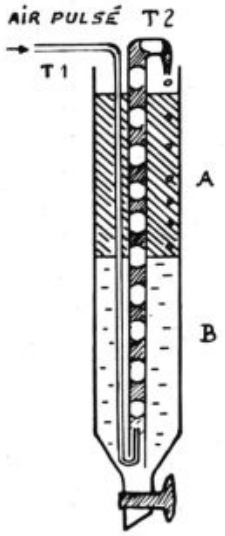


Figure 1

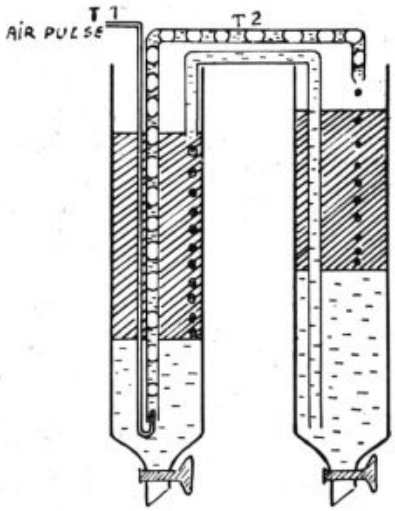


Figure 2

Le chloroforme dans l'allonge de gauche épuise, par exemple, une solution aqueuse alcaline alcaloïdique du sel d'atropine. Pulsé à droite par T2, ce chloroforme est purgé de son alcaloïde par passage à travers une solution aqueuse acide (SO^4H^2 dilué) où l'alcaloïde est en partie retenu à l'état de sulfate.

Le siphon reliant les deux allonges assure le retour du chloroforme semi-épuisé, de la gauche vers la droite où à nouveau ce chloroforme épuise la phase aqueuse et alcaline, puis poursuit ultérieurement le cycle déjà décrit.

Détails techniques

1° *Source gazeuse motrice :* Petit compresseur électromagnétique à vibreur genre aérateur d'aquarium (Belbul, Nedap, etc.) ou, le cas échéant, si l'action de l'air n'est pas recommandable, un obus d'azote, par exemple.

2° *Deux tubes de verre à pipette,* ordinaires, de diamètres différents (les tubes de 6,2 millimètres et 3,2 millimètres (diamètre externe) conviennent dans la plupart des cas).

3° *Allonges à robinet inférieur rodé.*

4° *Réfrigérant,* condensateur de vapeur, éventuellement.

Avantages de ces dispositifs

a) Automatisme total : le bulle à bulle d'entraînement supprime en particulier toute agitation manuelle.

b) Suppression quasi absolue des émulsions, le débit du liquide pulsé, la turbulence, la division des gouttelettes du liquide mobile pouvant être réglés à volonté par la poussée de la pompe et par le diamètre et la disposition des buses terminales du tube T2.

c) Extraction à froid, si utile dans le cas de principes fragiles tels que glucosides, alcaloïdes, etc.

©SSA

d) Economie de solvant, de temps, l'automatisme de ces extractions permettant en particulier la mise en train de différentes extractions simultanées.

e) Absence totale de contact des organes moteurs avec les substances traitées.

Efficacité - Rendement

a) Dans l'appareil « simple contact », ils sont conformes à la théorie.

b) Dans le cas d'un épuisement type « contacts multiples », ils sont fonction de l'efficacité du régénérateur de solvant, de la valeur du « piège » que, pour chaque cas particulier, on est amené à réaliser.

Applications

— Etant donné les avantages exposés ci-dessus, il est évident que cet appareillage peut en toutes circonstances remplacer dans un laboratoire l'ampoule à décantation utilisée couramment pour les opérations d'extraction.

De plus, si l'on envisage le cas d'extraction quantitative, pour chaque cas particulier, un « piège » doit être prévu en fonction de la substance à extraire.

Nous avons à peine encore abordé les applications qui peuvent être données à cet appareillage. Citons cependant déjà les expérimentations que nous avons effectuées dans les cas suivants :

— Extraction rapide des barbituriques dans les urines ;

— Extraction des alcaloïdes dans différents milieux biologiques ;

— Extraction des hormones dans les urines (où ici en particulier une grande partie des manipulations est évitée, ainsi que l'achat d'appareillage spécial relativement coûteux) ;

— Décoloration automatique des protéinogrammes, en particulier sur gel d'amidon (figure 3), le piège étant ici solide (charbon activé) ;

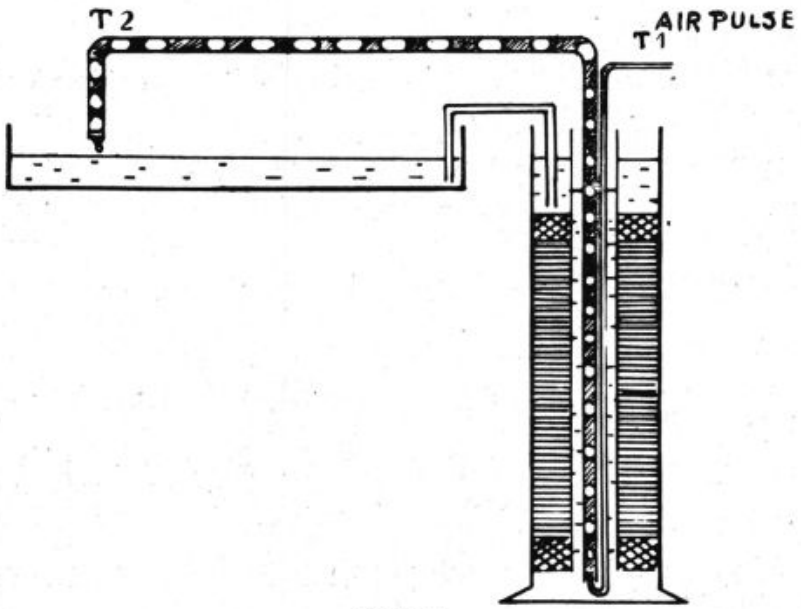


Figure 3

©SSA

— Extraction, identification simultanées de l'acide salicylique dans les vins ;

— Enfin et ce n'est vraisemblablement pas d'un intérêt uniquement théorique, en partant de ces principes de base, l'extraction et le lavage simultané de la solution extractive, peuvent être réalisés dans un montage en continu tel qu'il est schématisé sur la figure 4.

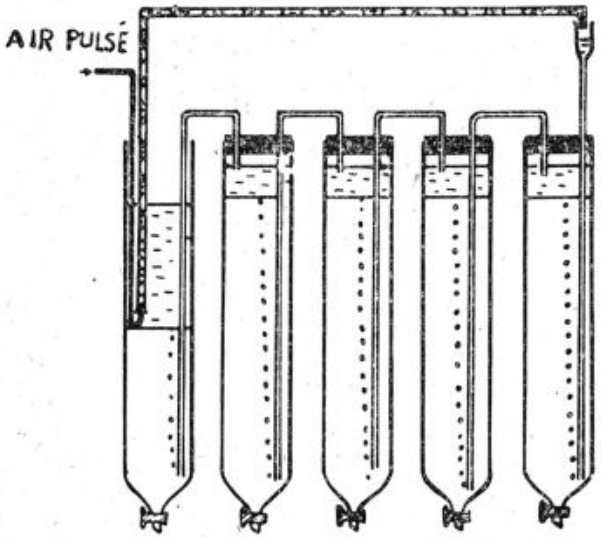


Figure 4

De l'alcool amylique par exemple peut circuler de la droite vers la gauche à travers « N » barboteurs, le cycle étant fermé par l'extérieur grâce à la pompe. (Application dans l'extraction des stéroïdes hormonaux dans les urines.)

Avec un solvant lourd, genre chloroforme, un dispositif similaire peut être réalisé en agençant convenablement le jeu des siphons.

©SSA

A PROPOS DE 15 CAS DE DISTOMATOSE PULMONAIRE

par

Y. CONSTANT
Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

B. LAGARDE
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Devant la fréquence des distomatoses pulmonaires au Laos, les intéressants problèmes diagnostiques et les difficultés thérapeutiques qu'elles peuvent poser, nous avons essayé de tirer quelques conclusions à propos de 15 cas observés dans les services médicaux de l'Hôpital Militaire de Vientiane, par l'analyse successive de l'anamnèse, des signes cliniques et radiologiques, des examens de laboratoire et de l'évolution en fonction du traitement.

Nous avons essayé de compléter ces données trop limitées par l'apport d'une enquête très importante portant sur 3.000 personnes, dont près de 500 malades, faite en Corée du Sud par des auteurs américains et allemands.

Avant d'entreprendre l'analyse de nos observations, rappelons très vite que la distomatose pulmonaire est une affection parasitaire fréquente en Extrême-Orient.

L'homme s'infeste en consommant crus ou mal cuits des crustacés d'eau douce porteurs de cercaires enkystés d'une douve du genre *Paragonimus*.

A l'arrivée dans le duodénum, les métacercaires traversent la paroi intestinale, gagnent en majorité le poumon par la voie de la veine porte à travers le diaphragme ; ils atteignent le stade adulte en 5 à 6 semaines ; logés dans les alvéoles et les bronchioles, ils entraînent des réactions inflammatoires aboutissant à la formation de kystes.

La localisation pulmonaire est préférentielle, elle n'est pas exclusive.

Des migrations aberrantes peuvent se produire au niveau de la plupart des viscères.

I. - ÉTUDE ANALYTIQUE

1° L'anamnèse qui précisera les habitudes alimentaires du malade et sa région d'origine a une grosse valeur diagnostique.

Les études épidémiologiques ont montré de grandes variations dans l'intensité de l'infestation suivant les régions, souvent limitée à tel ou tel village. Les rivières de montagne semblent particulièrement infestées.

On a noté la prédominance de l'atteinte du sexe masculin. L'homme adulte de ces régions consomme volontiers des crustacés en buvant des boissons alcooliques ; l'enfant de moins de 9 ans, qui n'a pas encore pris les habitudes alimentaires de l'adulte, est rarement atteint.

©SSA

Des statistiques faites en fonction de l'âge montrent un accroissement régulier de l'infestation à partir de 10-14 ans, un maximum entre 20 et 25 ans, une décroissance assez nette à partir de la 35e année.

Dans notre étude, il s'agit justement de militaires laotiens âgés de 19 à 36 ans, hommes de troupe ou sous-officiers, dont la région d'origine n'a été précisée que dans 8 cas.

Il s'agit de régions montagneuses :

— Nord Laos	Sam-Neua	1 cas
	Xieng-Kouang	1 cas
	Louang-Prabang	1 cas
— Sud Laos	Paksé	1 cas
	Saravane	2 cas

ou de régions de plaine :

— Sud Laos	Savanaketh	2 cas

2° Mode de début.

La durée de l'incubation est en général impossible à préciser, certaines observations privilégiées ont montré qu'elle était d'environ 3 mois, parfois moins.

Le début est le plus souvent progressif, les premières manifestations sont essentiellement respiratoires.

Nous avons retrouvé très souvent une *expectoration sanglante* (11 fois sur 15) : il s'agissait presque toujours de crachats hémoptoïques (10 fois pour une hémoptysie vraie). Dans près de la moitié des cas s'associait un tableau de broncho-pneumopathie, plus souvent chronique (4 cas) qu'aiguë (2 cas).

Enfin, plus rarement (3 cas sur 15), la première manifestation était un syndrome pleurétique (2 cas) ou bronchitique (1 cas).

3° Les signes généraux

Ils étaient absents dans 1/3 des cas, mais dans les 2/3 restants on notait un amaigrissement important dans 3 cas sur 9 ; anorexie et asthénie étaient retrouvées dans les mêmes proportions. Par contre, la fièvre était plus rare (2 cas).

Il faut remarquer que l'atteinte de l'état général est certainement beaucoup plus fréquente chez les malades hospitalisés que chez les sujets non suivis médicalement.

Nous notons qu'une statistique de 63 hospitalisés en Corée du Sud donne des proportions équivalentes : présence de signes généraux dans plus de la moitié des cas (notamment fatigue générale, fièvre, seueurs nocturnes).

4° Les signes fonctionnels respiratoires sont beaucoup plus souvent révélateurs

La toux est retrouvée dans toutes nos observations, surtout matinale, parfois nocturne, quinteuse, tenace ; gênante pour le malade, elle est le plus souvent productive. L'aspect des crachats est un élément de diagnostic capital :

Il s'agit essentiellement de crachats hémoptoïques (10 cas sur 12) de forme nummulaire ou oblongue, adhérents au fond du crachoir, gélatiniformes ; leur couleur généralement brunâtre varie du rouge vif au noir, ils sont habituellement peu abondants, mais frappent par leur persistance.

©SSA

Plus rarement, il s'agit de crachats mucopurulents (2 cas sur 12) ; les auteurs américains admettent qu'il s'agit souvent d'un aspect évolutif plus tardif que l'expectoration hémoptoïque (surinfection ?).

Dans 1/3 des cas environ, on a observé au début ou en cours d'évolution des hémoptysies de moyenne abondance.

Des douleurs thoraciques uni ou bilatérales, en général peu intenses, étaient présentes dans la moitié des cas.

Enfin la dyspnée était retrouvée environ 1 fois sur 3, parfois notable (3 cas). Nous retrouvons des proportions assez semblables dans la statistique coréenne, déjà citée :

— toux 95 p. 100,
— crachats hémoptoïques 80,9 p. 100,
— hémoptysie importante 6,3 p. 100,
— douleurs thoraciques 36,5 p. 100,
— dyspnée 19,5 p. 100.

5° **Les signes physiques pleuro-pulmonaires** sont dans l'ensemble peu marqués, beaucoup moins constants et nets que les signes fonctionnels et que les signes radiologiques que nous étudierons plus loin.

Ils étaient absents dans près de la moitié de nos cas. Pour le reste, il s'agissait de signes parenchymateux (diminution du murmure vésiculaire, râles de broncho-alvéolite...) : 4 cas (soit environ 25 p. 100) ; des signes pleuraux étaient retrouvés dans la même proportion, enfin *les signes bronchitiques étaient plus rares* (3 cas).

6° Symptomatologie extrapulmonaire

Un seul de nos cas rentre dans cette catégorie : il s'agit d'un abcès du psoas, survenu peu de temps avant la réapparition de manifestations pulmonaires, chez un infesté de longue date. Nous avons interprété cette manifestation comme un signe de réinfestation et non de rechute.

Mais il semble que dans les zones à forte infestation les localisations aberrantes ne soient pas rares. Ainsi, en Corée du Sud, une statistique de 143 cas montre l'existence de :

— localisations pulmonaires dans 134 cas (93,3 p. 100),
— localisations pleurales dans 22 cas (15 p. 100),
— localisations cérébrales 12 cas,
— localisations abdominales 3 cas,
— localisations rénales 2 cas,
— localisations épididymaires 1 cas,
— localisations testiculaires 3 cas,
— localisations cutanées 1 cas.

Cette statistique donne une idée de la multiplicité des localisations aberrantes. Habituellement, les manifestations cliniques en sont très banales, aussi est-il bon dans ces régions infestées de penser systématiquement à la possibilité de l'étiologie distomienne en présence de signes neurologiques, d'orchite, d'épididymite, d'hématurie, de douleurs abdominales... mal expliquées.

7° L'évolution est longue, capricieuse

Chez six de nos malades, l'affection évoluait depuis plus de 5 ans, assez mal tolérée en général ; au contraire, chez l'un d'eux où l'évolution remontait à 10 ans, l'état général était peu touché.

©SSA

La littérature signale des évolutions se faisant sur 10, 20 et même 30 ans. En ce cas des réinfestations doivent intervenir. Cependant, on cite l'observation d'un malade dont l'affection a évolué 13 ans en dehors des zones d'endémie.

Des complications locales : dilatation des bronches, abcès du poumon, pleurésie purulente, pyopneumothorax, l'association à une tuberculose, une anémie importante entraînée par des hémoptysies répétées, aggravent le pronostic.

On a signalé aussi l'évolution possible vers un état de cœur pulmonaire chronique dans les formes fibreuses étendues.

Enfin les localisations cérébrales sont d'une particulière gravité.

8° **Les signes radiologiques** nous semblent d'un grand intérêt. En effet, c'est parfois sur leur seule analyse et surtout sur leur allure évolutive particulière qu'il nous a été possible de soupçonner le diagnostic de distomatose pulmonaire.

Nous groupons ici sous 3 chefs l'analyse de nos observations radiologiques.

a) SIGNES PLEURAUX ISOLÉS

C'est le groupe le moins important (2 observations).

Observation n° 10. — Cul de sac costodiaphragmatique gauche comblé. Traitement émétinien, légère amélioration un mois plus tard.

Observation n° 14. — Ligne bordante de pachypleurite à prédominance basale gauche. Sinus costodiaphragmatique gauche comblé. Deux mois plus tard, apparition d'une discrète ligne scissurale moyenne droite, malgré l'administration dans l'intervalle d'un traitement émétinien.

b) SIGNES PLEURAUX PARENCHYMATEUX

Groupe le plus important (12 observations).

Observation n° 1. — Ligne bordante de pachypleurite droite. Scissure moyenne visible. Opacité floue de la base droite. Deux mois plus tard, après traitement par fouadine et nivaquine, aggravation des lésions avec apparition d'une opacité macronodulaire sous scissurale droite.

Observation n° 2. — Opacité pleurale en bande périphérique de la base droite, opacité diffuse non homogène sus-claviculaire interne gauche évoquant une étiologie tuberculeuse.

Observation n° 3. — Image hydroaérique avec niveau horizontal du lobe moyen droit, ligne bordante de pachypleurite gauche. Nette diminution de l'image hydroaérique après traitement par antibiotiques et fouadine ; un an plus tard, à la suite de traitements variés : émétine, nivaquine, notézine, on note une régression notable des lésions parenchymateuses, il ne subsiste plus que de fines images réticulées et aréolaires au niveau du lobe moyen droit, les lésions pleurales sont sans changement.

Observation n° 4. — Epanchement pleural gauche de moyenne abondance. Discrète réaction pleurale droite sous forme de mince opacité en bande périphérique. Aspect réticulo-nodulaire de la base droite, légère régression après traitement émétinien.

Observation n° 5. — Ligne bordante de pachypleurite droite. Accentuation de la trame dans la région inter-hilo-diaphragmatique droite, clartés aréolaires de la région parahilaire droite, opacité réticulée sous-claviculaire interne gauche.

Observation n° 6. — Ligne bordante de pachypleurite droite et gauche, sinus costo-diaphragmatique gauche comblé, hémicoupole diaphragmatique gauche horizontalisée. Opacité réticulo-nodulaire de la base droite, petite opacité floue très limitée de la base gauche, opacité dense en projection de la scissure moyenne droite.

Huit mois plus tard, les lésions pleurales restent inchangées, les lésions parenchymateuses, après des phases de régression et d'aggravation (qui se sont produites même après traitement émétinien), ne laissent plus subsister que des images réticulées denses.

©SSA

Observation n° 7. — Accentuation de la trame aux 2 bases. Scissure moyenne droite visible, sinus costo-diaphragmatique gauche comblé. Deux mois plus tard, après traitement par émétine et anthiomaline, aspect inchangé.

Observation n° 8. — Ligne bordante de pachypleurite gauche, scissure moyenne droite visible. Opacité réticulo-nodulaire apicale droite, discrète image aréolaire péri-scissurale et sous-claviculaire droite, accentuation de la trame des 2 bases.

Trois mois plus tard, accentuation des images réticulo-nodulaires de la base droite, apparition d'une image floue sus-scissurale droite, et d'images en nid d'abeille au niveau de la base gauche. (Le malade n'a jusqu'alors reçu qu'un traitement spécifique anti-tuberculeux malgré l'absence de B.K. dans les crachats, la preuve de l'étiologie distomienne n'ayant été faite qu'au bout de 5 mois d'évolution.) Le dernier cliché pratiqué après un traitement émétinien et une surveillance radiologique de 7 mois, montre l'aspect inchangé des lésions pleurales et l'apparition d'une opacité floue péri-scissurale droite.

Observation n° 9. — Fine ligne bordante de pachypleurite droite. Opacité hétérogène sus et rétro-claviculaire droite. Traitement spécifique antituberculeux, malgré l'absence de B.K. dans les crachats.

Après 2 mois d'évolution : nettoyage complet des lésions apicales droites, mais apparition d'une opacité hétérogène sus-scissurale droite et d'une petite opacité hétérogène dans le 5e espace intercostal gauche.

4e mois d'évolution : disparition de l'opacité gauche, régression de l'opacité péri-scissurale droite.

5e mois d'évolution : nettoyage de l'opacité sus-scissurale, mais apparition d'une opacité floue périhilaire droite.

6e mois d'évolution : nettoyage radiologique complet après traitement émétinien (la preuve parasitaire n'ayant été faite finalement qu'après 4 mois d'évolution), mais un dernier cliché pratiqué 2 mois plus tard montre l'apparition d'une opacité floue peu dense de la région axillaire gauche.

Observation n° 11. — Ligne bordante de pachypleurite gauche, opacité floue sus-claviculaire et para-cardiaque gauche. Régression 1 mois plus tard après traitement émétinien.

Observation n° 12. — Pleurésie gauche de moyenne abondance.

Au bout d'un an : persistance d'une opacité pleurale peu dense, apparition d'une opacité réticulo-nodulaire inter-cléido-hilaire droite.

3e année d'évolution : après traitement par émétine, fouadine, notézine, les images pleurales prennent un type pachypleural. Persistance de l'opacité réticulo-nodulaire inter-cléido-hilaire droite, accentuation de la trame aux 2 bases.

5e année d'évolution : on note une accentuation des images pleurales à droite, et l'apparition d'opacité floue sus et sous-claviculaire externe droite.

Observation n° 13. — A droite, ligne bordante de pachypleurite, sinus costo-diaphragmatique comblé, hémicoupole en festons, scissure moyenne visible à gauche, opacité réticulo-nodulaire floue périhilaire et paracardiaque. Un mois plus tard, après traitement par anthiomaline, régression partielle de l'opacité paracardiaque, accentuation marquée des opacités parahilaires, lésions pleurales inchangées.

c) FORME ASSOCIÉE A UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE

Observation n° 15. — Caverne sous-claviculaire avec opacité réticulo-nodulaire disséminée dans le champ pulmonaire droit à prédominance sous-claviculaire et périhilaire. Deux mois plus tard, après traitement spécifique antituberculeux et traitement émétinien associé à la nivaquine, caverne non modifiée, régression partielle des opacités nodulaires.

De l'examen de ces observations nous pouvons retenir :

— L'existence presque constante, dans environ 90 p. 100 des cas, des signes d'atteinte pleurale, au minimum ligne bordante de pachypleurite qui est du reste l'un des aspects le plus fréquent.

— Ces signes pleuraux sont le plus souvent associés à des lésions parenchymateuses (environ 80 p. 100 des cas).

— Les lésions parenchymateuses se caractérisent par leur polymorphisme, leur hétérogénéité et leur variabilité.

Les lésions le plus souvent rencontrées sont des opacités nuageuses, floues, à bords mal limités, fréquemment péri-scissurales ; les opacités réticulo-nodulaires, aréolaires, sont également très fréquentes.

©SSA

On peut aussi observer des opacités en nappes le plus souvent non systématisées et même des images cavitaires ou pseudo-cavitaires.

— Le siège des opacités est très variable : basal, péri-scissural, sus et sous-claviculaire, inter-cléido-hilaire. Ces dernières localisations font alors souvent évoquer en premier lieu la tuberculose.

— Les lésions sont en grande majorité bilatérales (10 cas sur 12), le plus souvent d'emblée.

— Fait d'une grande importance, il s'agit presque toujours de lésions évolutives (12 cas sur 13) : les opacités nuageuses, mal limitées, sont remarquables par leur apparition et disparition rapide, ainsi que leur déplacement. Des opacités réticulo-nodulaires, aréolaires, leur font suite parfois, et peuvent ensuite se densifier en se limitant.

— Nos malades ont tous été traités. Dans un peu plus de la moitié des cas, on a noté la régression des signes radiologiques, les opacités floues d'apparition récente semblant les plus sensibles à la thérapeutique.

Dans 1/4 des cas environ, on a noté l'apparition d'images nouvelles qui ne permettaient pas de conclure dans le sens de l'aggravation ou de la régression. Enfin, environ 1 fois sur 6, on a pu noter une aggravation des signes radiologiques.

— L'examen bronchographique lipiodolé serait probablement intéressant ; pratiqué dans un seul de nos cas, il n'a montré ni dilatation ni sténose bronchique. Nous ne pouvons conclure sur ce seul examen.

***

Il nous paraît intéressant de noter les conclusions des auteurs de l'importante enquête menée en Corée du Sud :

— La fréquence des lésions pleurales, le plus souvent bilatérales, leur semble aussi très caractéristique (les résultats statistiques varient d'ailleurs dans d'assez grandes proportions, de 30 à 80 p. 100).

— L'association relativement fréquente à la tuberculose a été notée, en particulier chez les sujets âgés.

— En ce qui concerne les lésions parenchymateuses, les auteurs distinguent 4 stades évolutifs :

Un stade infiltratif qui correspondrait à l'arrivée du parasite dans le poumon, se traduit par une opacité nuageuse plus ou moins étendue.

Un stade nodulaire (correspondant au stade kystique). C'est le stade le plus communément observé, il pourra durer des mois ou des années, puis disparaître spontanément ou sous l'action du traitement.

Il se caractérise par la présence d'un ou plusieurs nodules de tonalité moyenne, présentant parfois une image claire en leur sein, associés à des aspects réticulés. Ces lésions pourront être basales, sous-claviculaires (région axillaire ou moyenne du poumon respectant l'apex) ou disséminées. Dans ce dernier cas, l'association de nodules et d'opacités de moindre densité, disséminés dans les 2 champs, évoque au plus haut point la tuberculose, mais leur progression plutôt baso-apicale qu'apico-basale est un élément différentiel.

Un stade fibreux correspondrait au stade de parasite mort. Les lésions se densifient alors et peuvent parfois s'étendre en d'autres régions que celles occupées par le parasite.

©SSA

Un stade calcifié peut enfin s'observer sous forme de calcifications arrondies ou ovalaires isolées ou groupées.

Cette classification intéressante nous semble toutefois trop schématique.

Dans nos propres observations, nous avons pu observer ces différents stades et leur succession. L'observation n° 1 est en particulier très démonstrative du passage du stade 1 au stade 2, mais il nous semble que l'ordre inverse peut aussi s'observer. Peut-être s'agit-il alors de réinfestation (observation n° 9). Enfin nous avons observé assez fréquemment des lésions sus-claviculaires (observations 2, 8, 9, 11).

Comme ces auteurs, c'est bien le stade nodulaire que nous avons le plus fréquemment observé (observations 1, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 12, 13).

9° Examens de laboratoire

L'examen essentiel est la recherche des œufs de douves. Elle se pratique principalement sur les crachats à l'état frais. En cas de recherche infructueuse, des techniques d'enrichissement dans le formol peuvent être utilisées. La recherche pourra aussi être faite dans le liquide de tubage gastrique ou dans les selles chez l'enfant (crachats déglutis).

Les œufs de douve ont été retrouvés dans tous les cas que nous avons rapportés. Il s'agit d'œufs de grande taille, du genre *Paragonimus* ; une identification plus poussée, du reste très difficile, n'a pas été pratiquée.

Il nous paraît important de noter que, dans près de la moitié des cas, il a fallu répéter les examens pour les mettre en évidence ; dans 2 cas, le diagnostic n'a pu être confirmé qu'au bout de 3 mois d'observation, après de très nombreux examens. Les observations faites en Corée du Sud corroborent ces remarques. En particulier, l'étude des relations entre la durée de l'infestation et la présence des œufs semble montrer que c'est essentiellement lorsque l'infestation est récente, inférieure à 1 an (3 mois en moyenne) que les recherches sont négatives.

L'éosinophilie sanguine, toujours présente dans nos observations, pouvait toutefois être expliquée dans 3 cas par une polyparasitose associée (ascaris, ankylostomes, anguillules). Elle n'atteignait jamais un pourcentage très élevé, se situant en moyenne autour de 20 p. 100 avec des extrêmes de 4 à 35 p. 100. D'après les statistiques coréennes, elle serait plus marquée en cas d'infestation récente. Nous avons pourtant noté des pourcentages élevés chez des sujets infestés de longue date.

La cuti-réaction était négative dans la moitié de nos observations. Cette négativité présente un intérêt particulier lorsque signes cliniques et signes radiologiques incitent à conclure à une étiologie tuberculeuse.

La vitesse de sédimentation était accélérée dans la majorité des cas, et de façon importante dans plus de la moitié de nos observations ; sans intérêt diagnostique, elle reflète cependant assez fidèlement l'allure évolutive de la maladie.

Le diagnostic immunologique (intradermo-réaction à l'antigène distomien, réaction de déviation du complément) nous paraîtrait particulièrement intéressant ; nous n'avons pu malheureusement l'utiliser. Son intérêt est capital dans les formes extra-pulmonaires où la découverte des œufs est impossible, ainsi que dans les formes pulmonaires où toute recherche a été négative.

L'enquête menée en Corée du Sud sur 3.000 personnes avait pour objectif principal de déterminer la valeur de l'intradermo-réaction à l'antigène purifié.

©SSA

Les résultats ont été concluants : les auteurs ont retrouvé un index de sensibilité de 1, c'est-à-dire que tout sujet atteint de distomatose avait une I.D.R. positive, et un index de spécificité de 0,97 (les sujets indemnes de distomatose avaient une I.D.R. négative dans 97 p. 100 des cas) ; il leur a été possible de distinguer les réactions dues à l'infection par *Clonorchis* en faisant simultanément 2 intradermo-réactions spécifiques de chacune des espèces.

Dans une statistique de 140 malades, 19, dont 15 présentaient des manifestations pulmonaires, ont été dépistés grâce à l'I.D.R. seule, les autres examens complémentaires ayant été défaillants. Il faut cependant remarquer qu'une réaction positive ne permet pas d'affirmer qu'il s'agit d'infestation récente

Nous signalerons enfin que l'étude du liquide pleural a pu être significative pour certains auteurs. Un liquide de type exsudatif de couleur orange avec éosinophilie marquée, bactériologiquement stérile, serait évocateur. Des œufs ont parfois été retrouvés dans le liquide pleural.

10° Le traitement

a) TYPES DE TRAITEMENTS EMPLOYÉS

— Emétine seule : 13 cas, ou associée (antibiotiques, nivaquine) : 7 cas.
— Fouadine seule : 3 cas, ou associée à un antibiotique : 1 cas.
— Anthiomaline seule : 3 cas, ou associée (nivaquine, pénicilline) : 2 cas.
— Notézine : 2 cas.
— Entobex : 1 cas.
— Nivaquine seule : 2 cas ou associée à un antibiotique : 1 cas.

b) RÉSULTATS

Nous avons noté des effets constamment favorables sur la vitesse de sédimentation, souvent favorables (60 à 80 p. 100 des cas) sur les signes généraux et fonctionnels ainsi que sur l'élimination des œufs, moins nets (environ une fois sur deux) sur l'éosinophilie et les signes radiologiques.

Bien qu'il soit difficile de juger de l'efficacité du traitement en raison de l'évolution capricieuse de la maladie, il nous a semblé que les meilleurs résultats avaient été obtenus par :

— le traitement émétinien seul ou de préférence associé à un antibiotique (terramycine par exemple) ;
— l'anthiomaline nous a aussi donné des résultats encourageants.
— fouadine, notézine, entobex, nivaquine, employés seuls ont semblé inefficaces.

Cependant, il faut bien souligner que les résultats obtenus ne sont souvent qu'éphémères, qu'ils sont parfois discordants (par exemple diminution des signes fonctionnels tandis que les signes radiologiques sont inchangés ou s'exagèrent), qu'au total les rechutes sont fréquentes. Une thérapeutique réellement curatrice reste à trouver.

Signalons qu'en Corée, la nivaquine employée à fortes doses, 500 à 750 mg par jour chez l'adulte, par diverses voies (orale, intramusculaire, par inhalation), pendant des périodes prolongées de 30 à 80 jours, aurait donné des améliorations assez nettes dans environ 12 p. 100 des cas, le pourcentage des améliorations étant plus important dans les formes récentes.

©SSA

II. - SYNTHÈSE

1) La distomatose pulmonaire est une affection fréquente au Laos (ainsi, dans une période où nous hospitalisions 74 tuberculeux pulmonaires, nous recevions aussi 21 distomatoses).

2) C'est l'expectoration qui, par son aspect, sa fréquence, sa ténacité, caractérise le mieux l'affection au point de vue clinique. L'atteinte de l'état général, bien que non pathognomonique et classiquement absente, nous a paru assez fréquente.

3) L'atteinte pleurale radiologique est par son extrême fréquence digne d'être notée, de même que le polymorphisme, l'hétérogénéité, et la variabilité des lésions parenchymateuses.

Il semble que le degré évolutif des lésions parenchymateuses se marque d'abord par des opacités floues nuageuses mal limitées, puis par des opacités réticulo-nodulaires, enfin par des lésions fibreuses et calcifiées.

4) Le diagnostic positif se basera, autant que possible et dans la plupart des cas, sur la découverte d'œufs de douve dans l'expectoration, mais la négativité de la recherche des B.K. sera aussi intéressante à noter, l'éosinophilie sanguine, la vitesse de sédimentation n'auront qu'une valeur d'appoint.

Devant la difficulté parfois rencontrée à mettre en évidence les œufs de douve, l'intérêt des tests immunologiques (I.D.R. à l'antigène distomien, réaction de déviation du complément) apparaît évident.

5) Si la persistance des lésions radiologiques dans la distomatose pulmonaire permet d'éliminer facilement les infiltrats labiles, il n'en est pas de même des pneumopathies éosinophiliques durables (pneumopathies dites tropicales, plus rarement asthme, collagénoses) qui, elles aussi, présentent des lésions polymorphes et migratrices ; mais l'absence dans ces affections de crachats typiques de distomatose, l'atteinte plus marquée de l'état général, la symptomatologie fonctionnelle ainsi que l'éosinophilie sanguine beaucoup plus importante, seront les signes sur lesquels on s'appuiera pour éliminer ces diagnostics, lorsque la preuve parasitologique de la distomatose n'aura pas été faite ou que les tests immunologiques n'auront pu être pratiqués.

Mais le problème diagnostique le plus important demeure celui de la tuberculose pulmonaire : en effet les images radiologiques, par leur hétérogénéité, évoquent souvent ce diagnostic, de même que les crachats hémoptoïques; de plus, l'association des deux maladies, l'une et l'autre très fréquentes en Extrême-Orient, est possible.

Des examens minutieux et répétés de l'expectoration sont nécessaires, et la positivité pour l'une des étiologies ne doit pas faire négliger l'autre, puisque dans l'observation n° 15 par exemple, le premier examen d'expectoration montrait des œufs de douve, alors que ce n'est qu'au 5e examen que les B.K. ont été retrouvés.

Pour conclure avec ce problème diagnostique, nous dirons qu'il existe :

— Des cas très simples, les plus fréquents, où l'expectoration est caractéristique, la preuve parasitologique rapidement obtenue.

— Des cas plus difficiles où l'aspect clinique n'est plus aussi évocateur (bronchite, broncho-pneumopathie chronique sans expectoration typique, syndrome pleurétique). Il faut penser à la distomatose ; le contexte clinique,

©SSA

l'évolution chronique de la maladie, l'aspect radiologique parfois y aideront. La preuve parasitologique pourra être faite le plus souvent.

— Des cas trompeurs : aspect de tuberculose pulmonaire, de dilatation des bronches, de pneumopathies dites tropicales, alors que les recherches parasitologiques sont négatives ; le diagnostic immunologique devient alors indispensable.

Cas trompeurs aussi, les formes associées à la tuberculose où l'une des étiologies est méconnue.

6) L'évolution est longue, capricieuse, décevante ; en effet, les améliorations spontanées ou entraînées par la thérapeutique sont souvent suivies de rechutes ou récidives, les malades étant soumis à des réinfestations multiples.

7) Devant l'échec relatif de la thérapeutique, il nous semble que le meilleur moyen de lutte à notre disposition soit prophylactique, par la simple éducation sanitaire des populations : interdiction de consommer mollusques, crustacés, poissons d'eau douce non ou insuffisamment cuits (méthode pratiquée en Corée pendant l'occupation japonaise). Un autre moyen intéressant serait peut-être de faire un diagnostic précoce au stade d'infestation larvaire sensible à l'émétine, pour éviter ainsi le parasitisme viscéral adulte, moins sensible à la thérapeutique.

L'intradermoréaction à l'antigène distomien pourrait servir dans le dépistage de ce stade larvaire.

(Travail de l'Ecole Royale de Médecine du Laos.)

BIBLIOGRAPHIE SUCCINCTE

BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — Guide clinique et thérapeutique, 2e édition, pp. 802-808, 1946.

GOLVAN (Y.J.). — Distomatose. Encyclopédie médico-chirurgicale : maladies infectieuses, t. II, 8110-A10, 1958.

MANSON-BAHR (Sir P.H.). — Manson's Tropical Diseases 15e édit., pp. 779-783, 1960.

SADUN (E.H.) et BUCK (A.A.). — Paragonimiasis in South Korea. Immunodiagnostic, épidémiologic, clinical, rœntgenologic and therapeutic studies. *Am. J. Trop. med. hyg.* 9, pp. 562-599, 1960.

VAUCEL (M.). — Paragonimose (distomatose pulmonaire). *Médecine Tropicale,* t. 1, pp. 183-188, 1955.

©SSA

FAIT CLINIQUE

"XERODERMA PIGMENTOSUM"

OBSERVATIONS DE DEUX CAS FAMILIAUX DE *XERODERMA PIGMENTOSUM* DANS LA REGION DE BISKRA

par

H. CARRERE
Médecin Lieutenant du Service de Santé des T.D.M.

S. PLOUVIER
Médecin Lieutenant du Service de Santé des T.D.M.

et

Dr GUERIN
Médecin-Chef du Service de Pédiatrie de l'Hôpital de Biskra

L'intérêt des observations que nous rapportons est qu'elles présentent les deux aspects d'une affection dont NICOLLE disait en 1919 qu'elle était « l'un des rares fils conducteurs possédés dans l'étude du cancer » : le *Xeroderma pigmentosum*. qui se présente au début comme une dermatose simple soumise à l'influence des rayons lumineux (lucite par photosensibilisation) et dont l'évolution se fait à coup sûr vers le cancer cutané emportant le malade à plus ou moins bref délai.

Nos observations illustrent également le caractère héréditaire à transmission sur le mode récessif : il s'agit d'une géno-dermatose affectant ici deux membres d'une même famille, frère et sœur, sans qu'aucun antécédent connu de l'affection ait pu être retrouvé chez les ascendants.

Les observations ont été recueillies à l'Hôpital Départemental de Biskra chez deux malades de clientèle A.M.G. de l'un d'entre nous.

OBSERVATION N° 1

Les premiers symptômes sont apparus voici un an chez la fillette N... Réguia, âgée de 4 ans, sous la forme de taches pigmentées sur les surfaces exposées au soleil : face, cou et jambes principalement, mais non exclusivement.

Actuellement, la peau de ces régions présente un semis de macules hyperpigmentées noires, de petites plages atrophiques d'allure cicatricielle, achromiques, et de macules bistres. Au toucher, la peau est finement grenue, mais elle a conservé sa souplesse et les lésions ne présentent pas de relief appréciable.

Par endroit, sur la nuque surtout, la peau revêt l'aspect ichtyosique et présente une desquamation fine. Le cuir chevelu n'est pas respecté ; les cheveux cependant ne présentent pas de modifications cliniques appréciables.

On note l'existence d'une conjonctivite chronique avec photophobie. La rate est

©SSA

palpable et le foie déborde d'un travers de doigt. Par ailleurs, il existe des micropolyadénopathies de l'aine et de l'aisselle sans caractère spécifique.

OBSERVATION N° 2

Le stade de dermatose précancéreuse est largement dépassé dans l'observation du frère de 8 ans, N... Fatta, chez lequel les premiers symptômes sont apparus de façon identique, il y a 4 ans.

Sur un bariolage cutané, fait de mêmes éléments mais plus accentués au niveau des régions exposées au soleil, se sont développées des productions épithéliomateuses franches : bourgeons mollasses ou verruqueux, cornes cutanées.

La face présente une prolifération bourgeonnante d'où s'écoule une sérosité d'odeur repoussante et qui a envahi, à droite, le nez, la joue et l'angle interne de l'œil.

Les muqueuses ne sont pas épargnées par le processus néoplasique.

La langue présente plusieurs bourgeons sur son bord libre. A la conjonctivite initiale (retrouvée dans la première observation) a fait suite une kératite qui a réduit les yeux à l'état de masses vitreuses amorphes avec perte complète de la fonction. Les cicatrisations rétractiles ont amené un ectropion des paupières et une atrésie buccale.

Le foie, la rate et les ganglions sont de volume normal. Il existe une légère tuméfaction des chaînes latéro-cervicales.

Dans les antécédents héréditaires, aucun porteur de l'affection n'a été signalé. Sur les 5 enfants de cette famille, deux sont morts en bas âge. La sœur aînée se porte bien et ne présente pas, semble-t-il, à l'heure actuelle, d'affection cutanée quelconque.

Au point de vue des examens complémentaires :

— les radios pulmonaires et osseuses n'ont pas permis de mettre en évidence à l'heure actuelle de métastases, ni de troubles de l'ossification ;
— rien par ailleurs, si ce n'est une anémie légèrement hypochrome chez le garçon ; les formules sanguines étant pour le reste subnormales chez les deux patients (éosinophilie à 5 p. 100) ;
— les urines sont de coloration normale ;
— l'analyse anatomopathologique a été pratiquée par le centre de recherches de microbiologie de l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M. sur 3 fragments, prélevés au niveau de zones suspectes de dégénérescence.

Examens anatomo-pathologiques

N° 462 - 462/62/AP. N... Réguia F., 4 ans, Biskra.

2 fragments de peau

Sur un des fragments sont visibles des lésions épidermiques qui consistent en : hyperkératose, amincissement du corps muqueux de Malpighi et en un point, présence de quelques crêtes épidermiques amincies pénétrant le derme superficiel.

Au niveau du corps muqueux, quelques cellules atypiques sont visibles ainsi que des mitoses situées nettement au-dessus de la couche basale qui est, par endroits, floue.

Le derme superficiel qui renferme une infiltration inflammatoire lymphohistiocytaire, présente, en outre, une dilatation des capillaires superficiels.

Enfin la couche basale est anormalement pigmentée ; des cellules surchargées de pigments sont visibles dans le corps muqueux et le derme superficiel : *Xeroderma pigmentosum.*

Sur le 2e fragment, il n'y a pas de prolifération des crêtes épidermiques qui ont toutes disparu ; l'infiltration inflammatoire n'existe plus au niveau du derme qui est fortement collagénisé.

N° 463 - 463/62/AP. N... Fatta, 8 ans, Biskra.

Fragment cutané

L'épiderme est hyperkératosique et présente un corps muqueux de Malpighi atrophique.

Les crêtes dermiques ont à peu près complètement disparu.

Quelques cellules atypiques sont notées.

Le chorion sous-jacent est fortement collagénisé.

Les capillaires sous-épidermiques sont dilatés et une discrète infiltration inflammatoire lymphohistiocytaire périvasculaire est visible.

Des cellules chargées de mélanine sont retrouvées au niveau du corps muqueux de Malpighi, dans le terme superficiel, et la basale est anormalement pigmentée.

Il paraît s'agir d'une forme âgée de : *Xeroderma pigmentosum.*

Ces lésions traduisent la souffrance du tissu conjonctif, infiltré, parcouru de nombreux vaisseaux dilatés, subissant la dégénérescence colloïde et secondairement la réaction d'un épithélium dont le support conjonctif est déficient avec, par endroit, pénétration épithéliale du stroma conjonctif.

Il existe une réaction de pigmentogénèse importante.

©SSA

L'incidence de cette affection dans les climats à forte insolation avait été soulignée par NICOLLE et ses collaborateurs qui pouvaient, à la suite de nombreuses communications faites à l'Institut Pasteur de Tunis à partir de 1919, signaler comme l'un des foyers d'apparition du *Xeroderma pigmentosum* le sud tunisien ; l'Algérie, par contre, semblait à peu près indemne de l'affection.

Il est intéressant de noter à ce propos combien le sud de l'Algérie, dans la région limitrophe du Sahara, diffère essentiellement de l'Algérie septentrionale et doit être englobée dans le complexe économique et climatique saharien ; l'insolation annuelle moyenne de Biskra est de l'ordre de 3.400 heures par an et la pluviométrie de l'ordre de 150 mm par an (par comparaison, l'insolation annuelle du Bassin Parisien est en moyenne de 2.000 à 2.200 heures et la pluviométrie de 600 à 800 mm). Il paraît vraisemblable également qu'en qualité, l'irradiation solaire soit plus forte notamment dans la gamme des U.V., les plus toxiques ou tout au moins de ceux qui entraînent les réactions d'adaptation les plus intenses (pigmentation, érythème) et qui sont compris entre 2.800 et 3.100 angström. L'hygrométrie des mois chauds de l'année (juin à août) descend couramment en dessous de 20 p. 100 ; aucun écran ne fait obstacle au rayonnement U.V., d'autant plus intense que l'atmosphère est plus sèche et que l'on descend en latitude.

Il va sans dire que ces considérations ne constituent qu'une approche lointaine du problème et que l'on ignore encore tout du mécanisme intime de l'affection. A l'heure actuelle, l'avenir de ces deux malades paraît inéluctable et les traitements palliatifs proposés (crème anti-solaire, exérèse...) semblent bien légers à opposer à cette terrible affection dont ils ne sont qu'une thérapeutique de désespoir.

BIBLIOGRAPHIE SUCCINCTE

Relevés météorologiques de la base aérienne de Biskra (années 1932 à 1960).

Données climatologiques du registre d'hygiène de Biskra (années 1894 à 1898).

HADIDA, d'ESHOUGUES et MINICONI. — *Xeroderma pigmentosum* avec dégénérescence épithéliomateuse de l'œil. *Soc. Méd. Hôp. d'Alger*, 14 déc. 1916.

NICOLLE (Ch.). — *Arch. Inst. Pasteur de Tunis* XI (3), pp. 138-152, 1920.

NICOLLE (Ch.). — *Arch. Inst. Pasteur d'Afrique du Nord*, t. 2, pp. 240-247, 1922.

NICOLLE (Ch.). — Chronique tunisienne du *Xeroderma pigmentosum*. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. 15, pp. 341-342, 1926.

JUNES (E.). — XVI, XVII et XVIII observations (20, 21 et 22e cas) de *Xeroderma pigmentosum en Tunisie*. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. 19, pp. 461-464, 1930.

RIVES. — Le *Xeroderma pigmentosum*. *Thèse* Alger 1940.

CORNIÈRE. — Le *Xeroderma pigmentosum*. *Thèse* Paris 1943.

BROCKINGTON. — Treize cas de *Xeroderma pigmentosum* dans la même famille en cinq générations. *Ann. Surg. Atlanta* 7, p. 50, 1952.

PELLISSIER (A.). — La maladie de Kaposi en Afrique noire (angio-réticulo-endothélio-fibro-sarcomatose). A propos de 18 cas. *Bull. Soc. Path. Exot.* Paris 46 (5), pp. 832-839, 1953.

LARMANDE (A.) et TUNSIT (E.). — A propos de 20 cas de *Xeroderma pigmentosum*. *Algérie Méd.* 59 (9), pp. 557-562, 1955.

KESTEN (B.). — Les effets de la lumière solaire sur la peau. *J.A.M.A.* 161 (16), pp. 1565-1567, 1956.

ROLLIER (R.). — Aspects clinique et histologique des régions cutanées non insolées dans le *Xeroderma pigmentosum*. *Bull. Soc. fr. derm. symph.* 64 (3), pp. 280-283, 1957.

STEVANOVIC (D.V.). — Keratoacanthome dans le *Xeroderma pigmentosum*. *Arch. Derm.* (Chicago), 84, pp. 53-54, 1961.

©SSA

DOCUMENTATION

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

BAILENGER (J.) et col. — Valeur comparée de quelques méthodes d'analyses en coprologie humaine. — *Ann. Biol. Clin.* 20 (7-9), pp. 689-696, 1962 :
Comparaison entre la méthode directe, la technique d'enrichissement de TELEMANN-RIVAS (acide acétique 5 p. 100 + éther) et la technique de flottation de JANECKSO (à l'iodomercurate de potassium). Cette dernière est la plus polyvalente, mais n'a aucune valeur pour la recherche des kystes d'amibes et ne peut remplacer l'examen direct pour le dépistage des ascaris.

BROCKELMANN (C.H.J.). — Die Bedeutung der ethnologie für die Medizin. — *Acta Tropica* 19 (3), p. 185-216, 1962.

NGUYEN-VAN-AI. — Rapport annuel sur le fonctionnement technique, année 1961, de l'Institut Pasteur du Vietnam. — *Rapport Inst. Pasteur* Saïgon 1961, 241 p., 1961.

OLYMPIO (S.). — Le programme de santé publique au Togo. — *Afr. Méd.* 1 (1), pp. 42-43, 1962.

SOUZA MEDINA (D. de). — Salvamento de naufragos. Consumo de água do mar pelos naufragos. — *Arq. Bras. Med. Naval* 21 (3-4), pp. 49-54, 1961.

X... — African symposium. — *Postgraduate Med. J.* 38 (436), pp. 69-124, 1962. Nb. réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 1018-1019, 1962.

Amibiase.

ALKAN (W.J.) et col. — Le syndrome clinique de l'abcès amibien du lobe gauche du foie. — *Arch. Intern. Méd.* 55 (5), pp. 800-813, 1961, in : *Arch. Mal. App. Dig.* 51 (10), p. 1293, 1962.

CAVIER (R.) et col. — Contribution à l'étude pharmacologique de la 2-déhydroémétine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 378-382, 1962 :
12 réf.

DOXIADES (T.B.). — L'amibiase. — *Presse Méd.* 70 (42), pp. 1927-1928, 1962.

FÉLIX (H.) et col. — Traitement de l'amibiase par le furoate d'entamide (60 observations). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 370-378, 1962 :
7 réf.

FÉLIX (H.) et col. — Le furoate d'entamide, nouvel amœbicide. — *J. Méd. Lyon* 43 (1019), p. 1541, 1962.

MALAMOS (B.) et col. — Faecal flora in protozoal and common colitis. Changes after therapeutic use of intestinal antiseptics. I. Paromomycin. — *Z. Hyg. infek. kr.* 148 (3), pp. 241-255, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 978, 1962.

NGUYEN-LUU-VIEN et col. — Trois cas de tumeur cæco-colique d'origine amibienne. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 363-369, 1962 :
17 réf.

OYARCE (R.) et col. — Tratamiento de la amibiasis intestinal crônica con sulfato de paromomicine (Humatin). — *Bol. Chil. Parasit.* 17 (2), pp. 34-36, 1962, 12 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 978, 1962.

PAYET (M.) et col. — Traitement de la dysenterie amibienne par la dibromo-oxyquinoléine. — *Afrique Méd.* 1 (1), pp. 53-54, 1962.

©SSA

SALVADOR RAMIREZ. — Amibiasis. — *Rev. Med. del Hospital Colonia.* X (56), pp. 283-294, 1962.

Climatologie.

BARSOUM (A.M.). — Some observations on blood in relation to cold acclimatization in the antarctic. — *Milt. Med.* (Wash.) 127 (9), pp. 719-722, 1962.

Dysenterie bacillaire.

ALLOS (G.) et col. — La dysenterie bacillaire à Bagdad : notions d'épidémiologie et de bactériologie. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 352-356, 1962 : 12 réf.

MEL (D.). — Communication préliminaire sur les résultats des essais pour la préparation d'un vaccin anti-dysentérique. — *Vojno pregled,* 19 (5), pp. 353-356, 1962.

Eléphantiasis.

FERNEX (M.) et col. — Topographical distribution of mast cells in human skin. Pathogenesis of tropical elephantiasis. — *Acta tropica* 19 (3), pp. 258-260, 1962.

NOSNY (P.) et col. — La maladie éléphantiasique. — *Méd. Afrique Noire* (12), pp. 209-212, 1962.

Envenimations.

SOMANI (P.) et col. — Mechanism of increased capillary permeability induced by *Echis carinatus* (Saw-scaled viper) venom : a possible new approach to the treatment of viperine snake poisoning. — *J. Pharm. Pharmacol.* 14 (6), pp. 394-395, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 1008, 1962.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

COPELMAN (H.). — Parasitoses intestinais e estados convulsivos. — *Arq. Bras. Med. Naval* 21 (3-4), pp. 31-36, 1961.

FERNEX (M.) et col. — Increased number of mast cells and helminthic diseases. Experimental mastocytosis in mice. — *Acta tropica* 19 (3), pp. 248-251, 1962.

FERNEX (M.). — Increased number of mast cells and helminthic diseases in man. Clinical observations. — *Acta tropica* 19 (9), pp. 252-257, 1962.

ITO (J.) et col. — A brief survey of parasitic helminths in south Laos and Cambodia with a comparison to the state in Thailand. — *Jap. J. Med. Sci. Biol.* 14 (5-6), pp. 257-262, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 985, 1962.

b) ANKYLOSTOMIASE.

BESSEIGE (H.) et col. — A propos du traitement de l'ankylostomose dans les plantations de caoutchouc du Sud-Vietnam. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 397-406, 1962.

BESSEIGE (H.) et col. — Essai de traitement de l'ankylostomose par un dérivé de la dichloroacétamide. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 406-411, 1962.

CAVIER (R.). — Contribution à l'étude pharmacologique d'un nouvel anthelminthique, le Pamoate de Pyrvinum. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 412-417, 1962 : 17 réf.

c) ASCARIDIOSE.

BURNETT (H.S.) et col. — Trichlorophenol-piperazine salt in the treatment of ascaris, hookworm, Trichuris, and Strongyloïdes. — *Antibiot. and Chemother.* 11 (11), pp. 698-704, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 993-994, 1962.

HSU (F.H.). — Clinical observation on 110 cases of ascaris invasion into the biliary tract. — *Nagoya J. Med. Sci.* 24 (4), pp. 215-233, 1962, 44 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 992-993, 1962.

ROBLEDO (E.) et col. — Signification de las cifras de frecuencia de la ascariasis, en relacion a su importancia en salud publica. — *Parassitologia* 4 (I), pp. 1-7, 1962, 13 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 992, 1962.

d) BILHARZIOSES.

ABOUL-DAHAB (Y.W.) et col. — Clinical trials of a thioxanthone compound (Win. 13820) by the intermittent dosage schedule against bilharziasis in children. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (9), pp. 241-242, 1962.

ANDRADE (Z.A.). — Presença de exemplares adultos do *Schistosoma mansoni* no Baço. — *Bol. Hosp. Clin. Fac. Med. Bahia* 8 (2), pp. 19-23, 1962.

ALMEIDA (M. de) et col. — Tratamento da esquistossomose Mansonica com a glucosamina. — *Rev. Ass. Med. Minas Gerais* 12 (4), pp. 173-181, 1961.

LINCICOME (D.R.). — Frontiers in research in parasitism : I. Cellular and humoral reactions in experimental schistosomiasis. — *Exp. Parasit.* 12 (3), pp. 211-240, 1962. Nb. réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 1014, 1962.

RAGAB (M.M.). — Verminous pneumonia : a radiological and pathological study of chronic bilharziasis in experimental gerbils. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (9), pp. 237-240, 1962.

WANG (K.C.). — Adult worms of asiatic schistosoma in lung of acute schistosomiasis case. — *Chin. Med. J.* 81 (6), pp. 398-402, 1962 - 16 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 988, 1962.

©SSA

e) DISTOMATOSES.

VAURS (R.) et col. — Distomatose urbaine et distomatose rurale. Epidémiologie et prophylaxie. — *Presse Méd.* 70 (43), pp. 1985-1987, 1962.

f) ECHINOCOCCOSES.

DEUTSCH (M.) et col. — Un caz de echinococoza pulmonara si cardiaca. — *Rev. Med. Chir. Iasi* 66 (3), pp. 739-742, 1962.

FRANÇOIS (S.S.). — Contribution à l'étude de l'échinococcose vertébro-médullaire. A propos de neuf observations. — *Thèse* Toulouse 1962, 100 p., in : *Rev. Neurol.* 106 (5), pp. 526-528, 1962.

GILSANZ (V.) et col. — Circulation portale dans les kystes hydatiques du foie. — *Arch. Intern. Méd.* 108 (4), pp. 540-547, 1961, in : *Arch. Mal. App. Dig.* 51 (10), p. 1294, 1962.

PARODI (E.). — Sull'impiego del test di flocculazione al « Latex » per la diagnosi di Echinococcosi. — *G. Ig. Med. Prev.* (Genoa) 2 (3), pp. 200-205, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 990, 1962.

ROMANI (A.). — Lutte contre l'hydatidose dans le département de la Corse. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 339-342, 1962 :
2 réf.

g) FILARIOSES.

LAGRAULET (J.). — L'étude des lésions oculaires dans l'*Onchocerca cervicalis* du cheval peut-elle apporter des données intéressantes sur la pathogénie de l'onchocercose oculaire humaine ? — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 417-422, 1962 :
8 réf.

SPENCER (J.). — Some clinical aspects of Bancroftian filariasis in the Lango district of Uganda. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (10), pp. 256-259, 1962.

STERNON (J.) et col. — Filariose et endocardite fibroplastique. A propos d'un cas. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (3), pp. 351-359, 1962 :
Nb. réf.

X... — Recherches entomologiques et filariose. — *Chron. O.M.S.* 16 (II), pp. 456-457, 1962.

h) STRONGYLOIDOSE.

CHAIA (G.). — Contribuiçao para o estudo de reaçao intradermica com antigeno de *Strongyloïdes ratti* (Sandground, 1925) no diagnostico da estrongiloïdose humana. — Centro de Pesquisas, *Inst. Nac. Endem. Rur.* 98 p., 1962. Nb. réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 991-992, 1962.

Hémopathies - Hématologie tropicale.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

ASTALDI (G.) et col. — Histochemical findings in hematologic anomalies. — *Texas Rep. Biol. Med.* 20 (3), pp. 295-307, 1962 :
14 réf.

b) ANÉMIES.

PAEPE (J.C. de). — De l'anémie, en cours de grossesse. — *Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Fr.* 14 (3), pp. 252-257, 1962.

PORTIER (A.). — L'étude des facteurs antipernicieux par les isotopes radio-actifs. Application au diagnostic des anémies macrocytaires et mégaloblastiques. — *Algérie Méd.* 66 (6), pp. 597-602, 1962.

RAJASURIYA (K.) et col. — The aetiology of anaemia in Ceylon, with special reference to protein malnutrition. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (9), pp. 219-229, 1962 :
Nb. réf.

SRIKANTIA (S.G.) et col. — Some clinical and biochemical studies in Hookworm anemia. — *Indian J. Med. Sci.* 16 (5), pp. 424-431, 1962, 13 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 1003-1004, 1962.

SYMONDS (B.E.R.). — Clinical studie on south trinidadian children (III). Intramuscular iron in the treatment of hookworm anaemia. (With a note on exchange transfusion.) — *J. Trop. Pediat.* 8 (I), pp. 10-17, 1962, 14 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 1004-1005, 1962.

c) DYSPROTÉINÉMIES.

CHARMOT (G.) et col. — Etude d'un cas d'hyper-gamma-euglobulinémie massive chez un Africain. — *Bull. Soc. Path Exot.* 55 (3), pp. 343-346, 1962.

d) ENZYMOPATHIES GLOBULAIRES.

BEUTLER (E.) et col. — The normal human female as a mosaic of X-chromosome activity : studies using the gene G-6-PD deficiency as a marker. — *Calif. Proc. Nat. Acad. Sci.* n° 48, pp. 9-16, 1962, in : *Blood* 20 (4), p. 507, 1962.

FAIRBANKS (V.F.) et col. — A simple method for detection of erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency (G-6-PD Spot test). — *Blood* 20 (5), pp. 591-601, 1962.

LISKER (R.) et col. — Preliminary reports on the incidence of abnormal hemoglobins and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in the Mexican population. — *Blood* 20 (4), p. 507, 1962.

d) EOSINOPHILIE.

ISLAM (N.). — Problems of tropical eosinophilia. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (10), pp. 260-261, 1962.

MONEKOSSO (G.L. — Clinical observations on eosinophil response to human parasitic infestation. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (9), pp. 233-236, 1962.

©SSA

SCARDINO (V.) et col. — The absence of eosinophilia in rates infected with radiated *Trichinella spiralis*. — *Amer. J. Clin. Path.* 37 (5), pp. 470-474, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 999-1000, 1962.

e) HÉMOGLOBINOSES.

BETKE (K.). — Physiologic and pathologic properties of red blood cells and hemoglobin as the basis of diseases. — *Deut. Med. Wchschr.* (87), p. 909-914, 1962, in : *Blood* 20 (5), p. 640, 1962.

BOIVIN (P.) et col. — Quelques aspects de la thalassémie hétérozygote à Paris. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 113 (12), pp. 947-954, 1962.

DARNAUD (Ch.) et col. — Ictère hémolytique par hémoglobinose C. — *Arch. Mal. App. Dig.* 51 (10), pp. 1234-1236, 1962.

HAWARD (W.H.). — An investigation of refractory anaemias C. — *Quart. J. Méd.* n° 31, pp. 21-55, 1962, in : *Blood* 20 (4), p. 507, 1962.

HILLICOAT (B.I.) et col. — The survival of 51Cr labelled auto-transfused red cells in patients with thalassaemia. — *Aust. Ann. Med.* 11 (I), pp. 55-58, 1962, 17 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 1007, 1962.

HOSAIN (F.) et col. — Double exponential nature in chromium 51 red blood cell survival curves in haemoglobin E, thalassaemia, and relation with reticulocytes. — *Nature* 196 (4849), pp. 76-77, 1962.

LELE (R.D.) et col. — Haemoglobinopathies in Aurangabad region. — *J. Ass. Physic. India* 10 (6), pp. 263-271, 1962.

LIE-INJO LUAN ENG. — Alpha-chain thalassemia and hydrops fetalis in Malaya : report of five cases. — *Blood* 20 (5), pp. 581-590, 1962.

SMITH (C.H.) et col. — Post-splenectomy infection in Cooley's anemia. An appraisal of the problem in this and other blood disorders, with a consideration of prophylaxis. — *New Engl. J. Med.* 266 (15), pp. 737-743, 1962, 35 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 1007, 1962.

SWENSON (R.T.) et col. — A chemical abnormality in hemoglobin G from chinese individuals. — *J. Biol. Chem.* 237 (5), p. 1517-1520, 1962, 24 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 1006, 1962.

YOYO (M.) et col. — Drépanocytose et hémoglobinopathies à la Martinique. Leur traitement. — *Presse Méd.* 70 (47), pp. 2197-2200, 1962.

f) SPLÉNOMÉGALIES.

PARODI (L.) et col. — Splénomégalie tuberculeuse isolée. — *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris* 52 (4-5), pp. 113-117, 1962.

Ictère épidémique.

LANZO (A.). — L'epatite da virus in Eritrea. *Archiv. Ital. di Scienze Med. Tropicali e di Parassit.* XLII (8), pp. 403-409, 1962 : 17 réf.

MINCOU (I.). — L'hépatite chronique. Contribution à l'étude clinique, biologique et structurelle des différentes formes d'hépatite chronique post-virale. — *Rev. Intern. Hépat.* (Paris) 12 (4), pp. 513-558, 1962 : 103 réf.

Leishmanioses.

GHOSH (B.K.) et col. — Action of an antifungal antibiotic, Nystatin, on the protozoa *Leishmania donovani*. Part. I. Studies on the metabolism of *Leishmania donovani*. Part. II. Studies on the release of intracellular constituents. — *Ann. Biochem.* 21 (10-11), pp. 307-322 ; 343-354, 1961, 53 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 968-969, 1962.

MINTER (D.M.) et col. — *Phlebotomus martini*, a probable vector of Kala-azar in Kenya. — *Brit. Med. J.* n° 5308, p. 835, 1962.

SATI (M.H.) et col. — Post kala-azar lesion presenting as laryngeal neoplasm. — *Sudan Med. J.* 1 (I), pp. 37-40, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 968, 1962.

Lèpre.

CARAYON (A.) et col. — La névrite lépreuse. Bilan de recherches cliniques et thérapeutiques. — *C.R. trim. Inst. Marchoux* 3 (2), 15 p., 1962.

DUBOIS (A.) et col. — Quelques essais du 1906 Ciba (DPT) dans le traitement de la lèpre chez l'Européen. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (3), pp. 307-319, 1962 : Nb. réf.

GOVINDA REDDY (D.) et col. — Changes in peripheral nerves and spinal cord in leprosy. — *Ind. J. Med. Res.* 50 (5), pp. 692-697, 1962 : 13 réf.

LANGUILLON (J.). — Traitement de la lèpre par la sulfaméthoxypyridazine. — *C. R. trim. Inst. Marchoux* 3 (2), 7 p., 1962.

LANGUILLON (J.). — Essai de traitement de la maladie de HANSEN par le Diethyldithiosophthalate ou etisul, employé seul pendant 3 mois, puis associé à la disulone. — *C.R. trim. Inst. Marchoux* 3 (2), 4 p., 1962.

LANGUILLON (J.). — Les lésions cutanées élémentaires dans la lèpre. — *C.R. trim. Inst. Marchoux* 3 (2), 6 p., 1962.

LIGHTERMAN (I.). — Leprosy of oral cavity and Aduexa. — *Oral Surg.* 15 (10), pp. 1178-1194, 1962 : 37 réf.

©SSA

LINDERSTROM-LANG (C.U.) et col. — 4,4' diaminodiphenyl sulphone solubility and distribution in blood. Binding to serum albumin. — *Biochem. J.* 83 (3), pp. 417-420 ; 420-424, 1962, 21 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 984, 1962.

MALACARA (M.). — Associacion mexicana de accion contra la lepra (C.R. de la session 1961). — *Dermatologia* (Mexico) 6 (I), pp. 78-81, 1962.

MONTESTRUC (E.). — A propos des rechutes chez les malades atteints de lèpre lépromateuse résiduelle. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 346-351, 1962 : 10 réf.

PÉRIER (H.). — Essai de thérapeutique anti-hansénienne par auto-traitement. — *C.R. trim. Inst. Marchoux* 3 (2), 8 p., 1962.

PICK (F.). — Répercussion de la lèpre sur les cristallisations biologiques de l'hémoglobine des malades. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 331-334, 1962.

PICK (F.). — Un signe de la lèpre. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), p. 335, 1962.

PRABHAKARAN (K.) et col. — Glutamic acid decarboxylase activity of *Mycobacterium leprae* and occurence gamma amino butyric acid in skin lesions of leprosy. — *Nature* 196 (4854), pp. 589-590, 1962.

SAUL (A.). — Accion contra la lepra. Unidades mobiles. Nueva orientacion de la lucha contra la lepra en Mexico. — *Dermatologia* (Mexico) 6 (I), pp. 66-72, 1962.

SERGENT (M.). — Lèpre naso-sinusienne et sinusites à pyogènes des lépreux. — *Ann. Oto-laryng.* (Paris) 79 (9), pp. 686-688, 1962.

TRAN-VAN-BANG. — Lépride maculo-tuberculoïde apparue au point d'une implantation placentaire. Hypertrophie des nerfs interosseux. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 329-331, 1962 : 8 réf.

X... — Transactions of the symposium on research in leprosy held at Baltimore - 281 p. Washington 6 : *Leonard Wood Memorial American Leprosy Foundation Scientific Research Program* 1832 M Street N.W., D.C. Nb. réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 979, 1962.

ZAVALA SAENS (A.) et col. — Ensayo de la difeniltiourea en enfermos de lepra. — *Sem. Méd.* (B.-Aires) 120 (20), pp. 734-737, 1962, 15 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 984, 1962.

Maladies nutritionnelles - Avitaminoses.

ABOUL-DAHAB (Y.W.). — Avitaminosis in a child presenting as diabetes insipides. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (10), pp. 266-268, 1962.

CHITRE (V.S.) et col. — Some observations of the serum copper and para-phenylene diamine oxidase (PPD Oxidase, copper Oxidase) activity in nutritional œdema syndrome (Kwashiorkor). — *Indian J. Path. Bact.* 5 (2), pp. 93-96, 1962, 10 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 1001, 1962.

DAGET (J.). — Les poissons du Fouta Djalon et de la Basse-Guinée. — *Mém. Inst. Fr. Afr. noire* (65), 210 p., 1962.

MAY (J.M.). — The ecology of malnutrition in the far and near East (Food resources, habits, and deficiencies). Hafner Publishing C° Inc., 31 East 10th Street N.Y. (U.S.A.) 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 1000-1001, 1962.

REY (J.) et col. — Observations complémentaires sur la lipido-privation prolongée. — *Rev. Fr. Et. Clin. Biol.* 7 (8), pp. 855-857, 1962.

TOURE (M.). — Traitement du Kwashiorkor. — *Méd. Afrique noire* 9 (20), p. 348, 1962.

WELLS (G.C.). — Skin disorders in relation to malabsorption. — *Brit. Med. J.* (5310), pp. 937-943, 1962 : Nb. réf.

Mycoses.

BASSET (A.). — Le pithyriasis versicolor et son traitement. — *Méd. Afr. Noire* 9 (20), p. 347, 1962.

BASSET (A.). — Les teignes et les épidermomycoses. — *Afr. Méd.* I (I), pp. 39-40, 1962.

BLUNDELL (G.P.) et col. — The pathology of *Coccidioides immitis* in the *Macaca mulatta*. — *Amer. J. Path.* 39 (5), pp. 613-630, 1961, 21 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 1011, 1962.

BOUR (H.) et col. — Réflexions sur les septicémies à *Candida tropicalis*. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 113 (12), pp. 930-942, 1962 : 21 réf.

CHASE (H.V.) et col. — Histoplasmin skin test. — *J. Amer. Med. Ass.* 182 (4), pp. 335-338, 1962.

COUDERT (J.) et col. — Un cas lyonnais de mycose cérébrale due à *Cladosporium trichoides*. — *Rev. Lyonnaise de Méd.* II (12), pp. 847-854, 1962 : 13 réf.

EVANS (H.E.) et col. — Infantile discriminated histoplasmosis. A case reporting pillow feathers as a source of infection. — *J. Amer. Med. Ass.* 181 (11), pp. 999-1000, 1962.

MAGALHAES (O.D. de). — Alérgides micosicas. Considerações clinicas. — *Arq. Bras. Med. Naval.* 21 (3-4), pp. 21-28, 1961.

OKUDAIRA (M.) et col. — Experimental ocular histoplasmosis in rats. — *Amer. J. Opht.* 54 (3), pp. 427-444, 1962.

©SSA

Paludisme.

FUHRMANN (G.). — Anwendung fluoreszenmikroskopischer methoden zum nachweis von Malariaparasiten. — *Z. Tropenmed. Parasit.* 13 (I), pp. 24-29, 1962, 14 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 956, 1962.

JANSSENS (P.G.). — Recherche comparée des parasites malariens par l'étude de scarifications cutanées et par des étalements du sang périphérique. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (3), pp. 347-349, 1962 : 3 réf.

REID (E.T.). — Chemotherapy as an adjunct to spraying in malaria control in southern Rhodesia. — *Centr. Afr. J. Med.* 8 (5), pp. 172-181, 1962.

RUGE (H.G.S.). — Observations on « surface » (induced) malaria. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (10), pp. 262-265, 1962.

X... — Mechanism of immunity in malaria. — *Brit. Med. J.* n° 5308, p. 835, 1962.

Peste.

BALTHAZARD (M.). — La peste. Etat actuel de la question. — *Acta Med. Iranica* 4 (2-4), pp. 1-19, 1961.

BLANC (G.) et col. — Etude expérimentale et biochimique d'une souche de bacille pesteux provenant d'une souche de bacille de MALASSEZ et VIGNAL. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 323-329, 1962.

STANZIALE (V.G.) et col. — Influence of Guinea pig plasma factors on phagocytis of *Pasteurella pestis*. I. Plasma from normal Guinea pigs. II. Plasma from Plague-infected Guinea pigs. — *J. Bact.* 83 (I), pp. 182-186, 1962, 20 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 976-977, 1962.

Protozooses intestinales.

CAZZOLA (D.). — Notes sur le traitement de la trichomonase vaginale. — *Minerva gynecol.* (Turin) 14 (9), pp. 469-474, 1962, in : *Fiches Medic.* 292 (N), 1962.

Rickettsioses et néo-rickettsioses.

BATTAGLIA (R.) et col. — Sulla frequenza di anticorpi contro *C. burneti* nella popolazione della provincia di Piacenza. — *Igiene Mod.* 54 (9-10), pp. 603-607, 1961, 11 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 973, 1962.

BERNARD (J.G.) et col. — Aspects cliniques et étiologiques des artérites juvéniles. — *Arch. Mal. Cœur Vais.* 55 (8), pp. 926-941, 1962.

BREZINA (R.) et col. — Study of the antigenic structure of *Coxiella burneti*. I. Extraction of phase I antigenic component by means of trichloroacetic acid. — *Acta Virol.* 6 (I), pp. 84-88, 1962, 12 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 973, 1962.

BROUET (G.) et col. — Les complications cardio-vasculaires des rickettsioses. — *France Méd.* 25 (7), pp. 317-330, 1962.

GOLINEVITCH (Y.M.) et col. — Combined immunization against typhus Q. Fever and north asian tick-rickettsiosis in experiments on Guinea-pigs. — *Probl. Virol.* (N.Y.) 6 (5), pp. 652-656, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 971, 1962.

JADIN (J.). — Maladies rickettsiennes et sclérose en plaques. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (3), pp. 321-345, 1961 : Nb. réf.

ROSENBERG (M.) et col. — Multiplication of *Coxiella burneti* in Detroit - 6 cell cultures. An electron microscope study. — *Acta Virol.* 6 (2), pp. 176-180, 1962, 14 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 972, 1962.

URAKOV (N.N.). — Some results of the experimental study of the vaccine strain E of *Rickettsia prowazeki*. — *Probl. Virol.* (N.Y.) 6 (5), pp. 660-665, 1961, 12 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 972, 1962.

WEYER (F.). — Beiträge zur frage der bedeutung von Bettwanzen ald Uberträger von Rickettsien. — *Z. angew. Zool.* 49 (I), pp. 61-78, 1962, 15 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 970-971, 1962.

X... — Bibliographie. — *Bull. Institut Pasteur* 60 (10), pp. 2962-2978, 1962.

Spirochétoses - Leptospiroses.

NEWMANN (R.C.) et col. — Weil's disease in Cape Town. — *S. Afr. Med. J.* 36 (41), pp. 851-853, 1962.

Sprue.

AMMANN (R.). — Le syndrome de la sprue et les altérations morphologiques au niveau de l'intestin grêle. La valeur de la biopsie intestinale. — *Praxis* n° 40, pp. 1041-1043, 1961, in : *Arch. Mal. App. Dig.* 51 (10), p. 1263, 1962.

GRENIER (J.F.) et col. — Etude critique des tests de l'absorption intestinale utilisant la trioléine 131 I et l'acide oléique 131 I. — *Presse Méd.* 70 (42), pp. 1924-1927, 1962 : 33 réf.

Trachome.

CHAMS (G.) et col. — La clinique ophtalmoïogique et l'Institut du Trachome de Téhéran. — *Rev. Int. Trachome* 39 (4), pp. 345-352, 1962.

DEB (W.C.). — Immunological investigations pertaining to laboratory diagnosis of trachoma. — *Ind. J. Med. Res.* 50 (5), pp. 679-685, 1962.

©SSA

Trypanosomiase.

LINCICOME (D.R.) et col. — Identity of trypanosoma growth factors in serum. I. Alteration of factors in rat serum by host starvation. — *Exp. Parasit.* 12 (2), pp. 128-133, 1962, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 966-967, 1962.

PAUTRIZEL (R.) et col. — Etude de la spécificité de la réaction d'agglutination des trypanosomes au cours des trypanosomoses. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 383-390, 1962 :
10 réf.

PAUTRIZEL (R.) et col. — Application de la réaction de conglutination au diagnostic sérologique des trypanosomoses. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 391-397, 1962 :
5 réf.

VASALLO MATILLA (F.). — Transmission intra uterina en hembras de cavias y ratas infectadas por el *Tr. equiperdum*. — *Med. Trop.* (Madrid) 38 (5), pp. 458-464, 1962.

Viroses.

BRUNO-LOBO (G.) et col. — Estudos sobre adenoviroses no Rio-de-Janeiro. — *Ann. Microb.* (Rio-de-Janeiro) 9 (c), pp. 579-589, 1962.

PEREIRA (M.S.) et col. — Inquerito sorologico sobre a incidencia de certas viroses respiratorias no Rio-de-Janeiro. — *Ann. Microb.* (Rio-de-Janeiro) 9 (c), pp. 579-589, 1962.

SURJUS (A.). — Les maladies à virus Coxsackie : étude générale. — *Path. Biol.* 10 (19-20), pp. 1587-1598, 1962.

X... — Bibliographie. — *Bull. Institut Pasteur* 60 (10), pp. 2744-2873, 1962.

II. - Médecine sous les tropiques

Appareil digestif.

BOURGOIGNIE (J.) et col. — Etude clinique du diabète sucré du Bantou de la région de Léopoldville. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (3), pp. 261-294, 1962 :
Nb. réf.

COMPERE (J.). — Trois observations peu courantes de pathologie chirurgicale de l'intestin grêle et de son mésentère. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (3), pp. 299-306, 1962 :
7 réf.

LIGNY (G.) et col. — Contribution à l'étude de l'absorption des glucides et des lipides dans les diarrhées chroniques. — *Arch. Mal. App. Dig.* 51 (9), pp. 969-991, 1962.

Appareil génital urinaire.

ALLISON (S.P.). — Renal disease in Uganda. A retrospective study. — *Brit. Med. J.* n° 5309, pp. 895-898, 1962.

Biologie.

BOIRON (H.). — L'Africain, cet inconnu. — *Afr. Méd.* I (I), pp. 15-22, 1962 :
55 réf.
Étude biologique et constantes physiologiques de l'Africain normal.

KATTAMIS (C.) et col. — Frequency of atypical pseudo-cholinesterase in british and mediterranean population. — *Nature* 196 (4854), pp. 599-600, 1962.

Cancer.

BURKITT (D.). — Determining the climatic limitations of a children's cancer common in Africa. — *Brit. Med. J.* (5311), pp. 1019-1023, 1962.

Chirurgie générale.

MERLE (H.) et col. — La chirurgie thoracique en Côte-d'Ivoire. — *Afr. Méd.* I (I), pp. 25-33, 1962.

Entomologie.

ABBASSIAN-LINTZEN (R.). — *Tabanidae* (*Diptera*) of Iran. VIII. A collection of horseflies from the province of Fars (Southern Iran). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 443-456, 1962 :
15 réf.

DOUCET (J.) et col. — Moustiques forestiers de la république de Côte-d'Ivoire. VI. Observations sur les gites de ponte des moustiques du genre *Aedes meigen* dans les arbres de la forêt du Banco (Abidjan). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 422-443, 1962 :
Nb. réf.

Hématologie.

Ensemble d'auteurs. — La mononucléose infectieuse. — *Rev. Prat.* 12 (25), pp. 2659-2722, 1962 :
Numéro entièrement consacré à ce sujet.

GRELIER (L.) et col. — Contribution à l'étude des leucoses de l'enfant africain. — *Méd. Afr. Noire* 9 (19), pp. 328-330, 1962.

LINHARD (J.). — La ponction médullaire. — *Méd. Afr. Noire* 9 (19), pp. 325-327, 1962.

PALOHEIMO (J.). — Seasonal variations of serum lipids in healthy men. — *Ann. Med. Exp. Biol. Fenniae* 39 (suppl. 8), 88 p., 1961.

©SSA

Maladies infectieuses.

AGARWAL (S.C.) et col. — Isolation of Salmonella Singapore from a case of infantile enteritis. — *Ind. J. Med. Res.* 50 (5), pp. 690-691, 1962.

CHRISTOL (D.) et col. — Les hémolyses d'origine bactérienne et virale. — *Path. Biol.* (*Sem. Hôp.*) 10 (17-18), pp. 1397-1404, 1962.

Ensemble d'auteurs. — La poliomyélite en Iran. — *Acta Med. Iranica* 4 (2-4), pp. 20-45, 1961.

FENDALL (N.R.E.). — Poliomyelitis in Kenya. The 1960 epidemic and oral vaccine campaign. — *J. Trop. Med. Hyg.* 65 (10), pp. 245-255, 1962.

GIROUD (P.) et col. — De la maladie inapparente à la maladie mortelle chez le rat blanc infecté par *Toxoplasma gondii* et traité aux stéroïdes synthétiques. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 335-339, 1962 :
8 réf.

SUREAU (P.) et col. — Premier isolement du *Toxoplasma gondii* à Madagascar. Toxoplasmose spontanée et expérimentale du *Lemuor catta*. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 55 (3), pp. 357-362, 1962.

X... — La variole en 1961. — *Chronique O.M.S.* 16 (II), pp. 453-455, 1962.

Neuro-psychiatrie.

PHILIPPE (Y.). — Le service de neuro-radiologie du Centre hospitalier de Fann à Dakar. — *Afr. Méd.* 1 (I), pp. 45-49, 1962.

PFEIFER (W.M.). — Troubles psychiques chez les originaires des îles de la Sonde. — *Psychiat. Neurol.* (Basel) (143), pp. 315-333, 1962, in : *Ann. Méd. psychol.* 2 (3), pp. 439-441, 1962.

Nutrition - Métabolisme.

EMBREE (P.W.). — Porphyria in the Bantu and some observations on the effect of Chloroquine. — *C. Afr. J. Med.* 7 (12), pp. 450-454, 1961, in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 1012-1013, 1962.

Obstétrique - Gynécologie.

HOANG NGOC MINH et col. — Un cas de grossesses extra et intra-utérine simultanées. — *Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. franç.* 14 (3), pp. 342-343, 1962.

KANTOR (S.). — Grandes déchirures anciennes du périnée et plastie cutanée en Z. — *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris* 52 (4-5), pp. 120-123, 1962.

LANTUEJOUL (P.) et col. — Un cas de macrostomie et coloboma. — *Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. franç.* 14 (3), pp. 340-341, 1962.

Ophtalmologie.

PENNER (R.) et col. — Bilateral macular degeneration associated with chloroquine therapy. — *Amer. J. Opht.* 54 (3), pp. 381-385, 1962.

Oto-rhino-laryngologie.

JARVIS (J.F.). — Climatic and racial factors in vasomotor rhinitis. — *S. Afr. Med. J.* 36 (41), pp. 859-862, 1962.

Pédiatrie.

BROWNE (S.G.). — A propos de quelques malformations congénitales observées au Congo. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 42 (3), pp. 295-296, 1962.

JELLIFFE (D.B.) et col. — The children of the Hadza hunters. — *J. Pédiat.* 60 (6), pp. 907-913, 1962, 11 réf., in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 1021-1022, 1962.

Syphilis.

FRIBOURG-BLANC (A.) et col. — Le diagnostic sérologique de la syphilis par la technique immuno-fluorescence. — *Presse Méd.* 70 (41), pp. 1875-1878, 1962.

Tuberculose.

LEVI-VALENSI (A.) et col. — Tuberculose, isoniazide et carence en vitamine B^6. — *Rev. Tuberculose* 26 (5-6), pp. 634-643, 1962.

X... — Aspects de la tuberculose des étudiants français et africains. — *Afr. Méd.* 1 (I), pp. 57-58, 1962.

X... — Programme O.M.S./F.I.S.E. de vaccination au B.C.G. (1960-1961). — *Chron. O.M.S.* 16 (II), pp. 449-453, 1962.

©SSA

III. - Livres nouveaux

INGRAM (V.). — Hemoglobin and its abnormalities. — 1 vol. 153 pp., 49 fig. Charles-C. Thomas édit. Bannerstone House, 301-327, East Lawrence Avenue - Illinois, U.S.A., 1961, 60 sh. Analyse : in *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), p. 1005, 1962.

PARAF (A.) et CHALUT (J.). — Les thromboses spléno-portales. — 1 vol., 198 p., L'Expansion, édit

Mise au point de ce vaste sujet, avec une incidence sur le rôle des bilharzioses hépato-splé-niques.

BANNERMAN (R.M.). — Thalassemia. A survey of some aspects. — 1 vol. 138 p., 23 fig., London, 15-16 Queen Street, W1, 1961. Prix : 6,50 dollars. Analyse in : *Trop. Dis. Bull.* 59 (10), pp. 1006-1007.

MIDDLEMISS (H.). — Tropical radiology. — W. Heinemann, London, édit., 272 p., octobre 1961. Prix : 60 sh.

MARAMOROSCH (K.). — Biological transmission of disease agents. — Edit. : Academic Press Inc., 111, Fifth Avenue N.Y. U.S.A., 192 p., 1962.

NAUCK (E.G.). — Lehrbuch der tropenkrankheiten. — 1 vol. 450 p., 125 fig. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1962, DM 64.

M. GOMER et A. ABADIE.

©SSA

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique

Chimie Analytique

LESTIENNE (A.). — Nouveau dispositif pour la détection et le dosage des traces de substances à l'état gazeux, v. 44, n° 9, pp. 377-387, 1962 :
Appareillage électrochimique simple et sensible permettant la détection et le dosage de nombreuses substances à l'état gazeux telles des acides, des bases, des composés carbonylés, des alcools.

MESNARD (P.). — Quelques méthodes de l'analyse chimique traditionnelle, pp. 361-376, 1962 :
Les méthodes traditionnelles sont encore précieuses et l'auteur cite à titre d'exemples : les méthodes de DUCLAUX et JAULMES, de NICLOUX et de CORDEBARD, de FLEURY et COURTOIS, les méthodes d'acétylation et quelques méthodes de DENIGES.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

GUICHARD (C.) et col. — Dosage du calcium par spectrophotométrie de flamme, v. 101, n° 2, pp. 77-84, 1962 :
Technique originale permettant une détermination rapide du métabolisme calcique.

Revue française d'études cliniques et biologiques

ANTOINE (B.). — Gel acrylique synthétique pour immuno-précipitation, v. 12, n° 6, pp. 612-617, 1962 :
Par leurs propriétés physiques et chimiques, les gels de « Cyanogum » composé acrylique présentent un gros intérêt dans les analyses électrophorétiques et en particulier dans l'analyse immunologique des produits biologiques antigéniquement complexes et contenant des éléments peu stables, tels que les homogénéisats tissulaires. Ils sont neutres vis-à-vis de la plupart des colorants et réactifs. Ils sont utilisables à n'importe quel pH avec n'importe quel tampon. Ils ont un pouvoir de résolution exceptionnel des précipités immunologiques microscopiquement observables.

Annales Pharmaceutiques Françaises

FABRE (P.). — Sur le microdosage du soufre organique, selon SCHÖNIGER, v. 20, n° 6, pp. 562-564, 1962.

La Nature (Sciences-Progrès)

R. R. — L'actualité instrumentale. Coulomètre automatique. Colonne à distiller à bande tournante, n° 3329, pp. 394-397, 1962.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille

GHIGLIONE (C.) et DUMAZERT (C.). — Application des indicateurs radio-isotopiques à la chromatographie sur papier, v. 11, n° 43, pp. 155-181, 1962 :
L'application des indicateurs radio-actifs à la détection des composés organiques séparés par chromatographie sur papier a permis de résoudre des problèmes fort complexes avec une grande finesse et beaucoup d'élégance.

Journal de Pharmacie de Belgique

WACHSMUTH (H.) et col. — Une réaction d'amines secondaires, v. 17, n° 7-8, pp. 220-226, 1962 :
La technique de dosage de certaines bases à groupement amine secondaire à l'aide de diverses quinones a été appliquée au dosage de la pyrrolidine, de la pipéridine, de la pipérazine et de la morpholine.

Nature (Londres)

RAYMOND (S.) et col. — Le gel d'acrylamide comme milieu pour électrophorèse, v. 195, n° 4842, pp. 697-698, 1962 :
Très bons résultats dans l'électrophorèse des protéines du sérum et dans celle des hémoglobines.

LINNERVIEL (H.A.) et col. — Fluorescence de la quinine en milieu alcalin et dans l'alcool absolu, pp. 699, 1962 :
La quinine possède en milieu alcalin une fluorescence maximum à 365 m_{μ}. Ses caractéristiques fluorescentes selon le milieu permettent une meilleure identification dans une analyse qualitative.

CARRA (P.O.). — Formation d'un sel complexe de zinc avec la bilirubine et la mésobilirubine, v. 195, n° 4844, pp. 899-900, 1962 :
Ces complexes ont la propriété d'être facilement oxydables par quelques gouttes d'une solution chloroformique d'iode.

BRAMWELL (M.E.) et col. — Réaction du trichlorure de bore avec les acides ribonucléiques, v. 195, n° 4846, pp. 105-106, 1962 :
L'action du trichlorure de bore sur le R.N.A. est de libérer d'abord les purines et ensuite de briser les liaisons phosphodiester.

Science

BOYD (W.C.) et col. — Saveur différente des hexoses enantiomorphes, v. 137, n° 3531, p. 669, 1962 :
De même que les enantiomorphes D et L de certains amino-acides ont des saveurs différentes, on trouve des différences très notables de saveur pour le glucose et le mannose selon leurs variétés L et D.

The Analyst

PARKER (C.A.) et col. — Possibilités de mesure de la phosphorescence dans l'analyse chimique : essais d'un nouvel appareil, v. 87, n° 1037, pp. 664-676, 1962.

©SSA

WILSON (A.D.). — Emploi du glyoxal bis (2-hydroxyanil) pour déterminer quelques microgrammes d'uranium, v. 87, n° 1038, pp. 703-706, 1962 :
Formation d'un complexe de couleur violette.

JACKSON (H.) et col. — Dosage du fer par extraction à l'aide d'un solvant. I - Dosage du fer dans l'aluminium raffiné. II. Application aux alliages trempés à base d'aluminium, pp. 712-723, 1962 :
Extraction à l'aide d'isobutyl méthyl cétone et dosage colorimétrique par la 1,10-phénanthroline.

BLAKEMORE (G.). — Appareil pour l'analyse des gaz par simple chromatographie, pp. 737-742, 1962.

AGARWAL (D.P.) et col. — Système de solvant pour la séparation des hexoses phosphates par chromatographie monodimensionnelle sur papier, pp. 758, 1962 :
Solvant utilisé : t-butanol — ac. formique 50 p. 100 — eau (80 : 5 : 20).

HAYES (Y.J.) et col. — Applications de la chromatographie de partition en phase inversée de l'uranium, v. 87, n° 1039, pp. 770-777, 1962 :
Méthode convenant à une séparation quantitative de l'uranium.

HOLLAND (G.J.). — Emploi de la vermiculite en analyse avec référence spéciale concernant l'extraction du lycopène dans la détermination de l'extrait solide des différents produits à base de tomates, vol. 87, n° 1039, pp. 797-801, 1962 :
La vermiculite, variété de mica, permet la séparation des huiles et matières grasses des aliments ainsi que la caféine des extraits de café. L'auteur examine, en outre, son utilisation pour l'extraction du lycopène dans les divers concentrés de tomates.

PURDY (S.J.) et col. — Analyse quantitative par chromatographie en couches minces, pp. 802-809, 1962 :
On montre que dans la chromatographie en couches minces, la racine carrée de la surface d'un spot est une fonction linéaire du logarithme du poids de la substance présente.

Analytical Chemistry

OLSON (D.C.) et col. — Semixylénol orange : réactif sensible du zirconium, v. 34, n° 10, pp. 1299-1302, 1962.

SASTRY (K.S.) et col. — Nouveau procédé à la benzidine pour le dosage du manganèse dans les échantillons biologiques, pp. 1302-1303, 1962 :
Méthode basée sur la réaction de la benzidine avec le permanganate en l'absence de tout autre oxydant. Sensibilité : 0,25 à 1 µg de manganèse.

YAMAMURA (S.S.). — Dosage spectrophotométrique direct du fluorure, pp. 1308-1312, 1962 :
Le fluorure réagit avec le chélate rouge vineux de cérium (III) et l'alizarine complexone pour former un double complexe de couleur bleu lilas. La méthode est utilisable pour le dosage direct du fluorure dans les eaux naturelles.

BHATNAGAR (R.P.) et col. — Etude sur la chromatographie sur papier de quelques cations avec des solvants renfermant du chloroforme, pp. 1325-1328, 1962 :
Résultats donnés pour les cations suivants : Cu, Ni, Co, Fe, avec des mélanges chloroformiques renfermant des alcools, des cétones, des esters ou des phénols.

PARKER (K.D.) et col. — Séparation et identification de quelques amines sympathomimétiques par chromatographie gazeuse, pp. 1345-1346, 1962.

WASICKY (R.). — Chromatographie en couches minces sur lames pour microscope, pp. 1346-1347, 1962 :
Les plaques servant de support sont des lames de verre de 75 × 25 mm sur lesquelles on applique avec un appareillage simple l'adsorbant. La méthode très rapide (5 à 30 minutes pour le développement) est très pratique pour l'examen des médicaments et des toxiques.

HORNSTEIN (I.) et col. — Chromatographie gazeuse des substances volatiles dans les aliments. Système collecteur perfectionné, pp. 1354-1356, 1962.

MICHAELIS (C.) et col. — Séparation complète d'un mélange de fer (III), de cobalt (II), de molybdène (V), d'aluminium (III) et de nickel (II) par chromatographie par échange d'ions, v. 34, n° 11, pp. 1425-1426, 1962.

SAWICKI (E.) et col. — Dosage spectrophotométrique de la formaldéhyde et des composés libérant de la formaldéhyde par l'acide chromotropique, l'acide 6-amino-1 naphtol-3 sulfonique (acide J) et l'acide 6-anilino-1 naphtol-3 sulfonique (acide phényl J), pp. 1560-1569, 1962 :
Mesure spectrophotométrique très sensible avec les 3 réactifs.

Bolletino Chimico Farmaceutico

GIACOBAZZI (C.) et col. — Application de la chromatographie en couches minces en pharmacie, v. 101, n° 6, pp. 490-496, 1962 :
Assez nombreuses références.

MESNARD (P.) et col. — Action de l'anhydride acétique sur la fonction hydroxyle en présence d'acide p. toluène sulfonique, pp. 519-526, 1962 :
Étude de la réaction de l'anhydride acétique en présence d'acide p. toluène sulfonique sur les fonctions phénol et alcool : comparaison avec les acétylations pyridinée et phosphorique.

II. — Chimie biologique et Biologie clinique

Feuillets de Biologie

EMAR (A.) et col. — Dosage du fer sérique, v. 3, n° 12, pp. 17-18, 1962 :
Réduction du fer ferrique en fer ferreux par l'hydroxylamine. Action de la bathophénanthroline vers pH 5.

Pathologie et Biologie

BESSON (R.) et col. — Epreuve au Xylose, v. 10, n°s 13-14, 15-16, pp. 1239-1240, 1962 :
Le dosage du D-Xylose est basé sur la transformation de ce sucre en furfural par chauffage à 70° C en solution acétique. Le furfural réagit avec l'acétate de p-bromoaniline en donnant une coloration rose.

©SSA

BISERTE (G.) et col. — Etudes sur l'hydrolyse enzymatique des protéines myélomateuses, v. 10, 17-18, pp. 1315-1326, 1962.

Biologie Médicale

CLERCQ (M. de). — Les coenzymes dérivés des vitamines, v. 51, n° 5, pp. 469-564, 1962 :
Etude successive des coenzymes d'oxydo-réduction (dérivés de la riboflavine et de l'amide nicotinique), des coenzymes de méthylation (métabolite de l'acide folique), du coenzyme A. dérivé de l'acide pantothénique, des carboxylases et des transaminases.

Annales Pharmaceutiques Françaises

BARRE (R.) et col. — Essai de fractionnement des protéines sériques au moyen de l'acide phytique et des sels de zinc, v. 20, n° 7-8, pp. 597-606, 1962.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille

ARNOUX (M.S.) et col. — Le dosage de l'électrolytémie par permutophotométrie de flamme, v. 11, n° 43, pp. 183-197, 1962 :
La méthode consiste à doser les électrolytes totaux sur une dilution au 1/100 de plasma provenant de sang hépariné. Après permutation sur échangeur catiosulfonique sous forme sodique, on dose sur l'éluat, par photométrie de flamme, le sodium représentant la totalité des ions de la dilution. La méthode fidèle et sensible est à la fois plus spécifique et plus générale que la conductimétrie des sérums dilués.

PASTOR (J.) et col. — Etude du dosage automatique du glucose (Auto-analyseur Technicon). Solutions pures, plasma, sang total, pp. 199-213, 1963 :
Sensibilité de cette méthode : 0,25 g de glucose par litre. Fidélité : écart type en p. 100 compris entre 0,44 et 0,83 p. 100. Contamination manifeste d'un échantillon à faible teneur en glucose par un échantillon de concentration élevée qui le précède.

Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques

CREYSSEL (R.) et col. — Etude immunochimique des protéinuries de la macroglobulinémie de WALDENSTRÖM, v. 7, n° 7, pp. 748-751, 1962.

Produits Pharmaceutiques

MULLER (P.). — Synthèse des acides aminés soufrés naturels, v. 17, n° 9, pp. 377-396, 1962 :
Synthèses de la cystine et de la cystéine, des cystéines S. substituées de l'homocystine. de la méthionine, de la lanthionine, de la cystathionine et de l'acide djenkolique.

PARLES (R.). — Biochimie de l'acide glutamique. Incidences thérapeutiques, pp. 452-458, 1962.

La Presse Médicale

STUPFEL (M.). — Obtention de la pression partielle du gaz carbonique dans le sang par l'équation d'HENDERSON-HASSELBACH. Vérification de la précision de la méthode : Facteurs d'indétermination, v. 70, n° 44, pp. 2045-2047, 1962.

Semaine des Hôpitaux

ALBOT (G.) et col. — Le Red colloïdal test de DUCCI ou R.C.T. et la réaction à l'acide chloranilique de CLOSS ou R.A.C. réactions de l'hépatite mésenchymateuse et de la cirrhose du foie. Intérêt de leur utilisation couplée, v. 38, n° 76, pp. 3267-3272, 1962.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique

SANTOS-RUITZ (A.). — La décarboxylation enzymatique chez les êtres vivants, v. 44, n° 7-8, pp. 571-612, 1962 :
Revue sur les enzymes décarboxylants et leur mécanisme d'action. Très nombreuses références.

Revue française d'Etudes cliniques et biologiques

FREMY (F.) et col. — Aspects physiques des phénomènes osmotiques en biologie et en clinique, v. 12, n° 6, pp. 648-660, 1962 :
Limites et difficultés en biologie de l'application des lois régissant ces phénomènes.

Biologie Médicale

BASTIDE (P.). — Activités enzymatiques dans l'humeur aqueuse et le corps vitré, v. 51, n° 4, pp. 386-427, 1962 :
Revue très détaillée sur les nombreuses enzymes de l'humeur aqueuse et du corps vitré ; sur leur origine et sur les variations de leur activité. Nombreuses références.

Agressologie

DANA (M.). — Vers une conception physique de la biologie cellulaire, v. 3, n° 2, pp. 293-307, 1962 :
La biophysique permet d'étudier les phénomènes biologiques non plus à l'échelle cellulaire ou moléculaire, mais à l'échelle atomique et électronique.

Le Pharmacien Biologiste

PARROT (J.-L.) et col. — Mesure de l'histaminopexie sérique. Equilibre de dialyse et dosage colorimétrique de l'histamine, v. 3, n° 26, pp. 177-180, 1962 :
Dosage colorimétrique par copulation de l'histamine avec le sel de diazonium de la paranitraniline.

LARUELLE (P.). — La mesure du pH du sang, v. 3, n° spécial « Lisieux », pp. 137-142, 1962.

DREUX (C.). — Le magnésium en biologie. Intérêt de son exploration au laboratoire, v. 3, n° 26, pp. 191-196, 1962.

MARTIN (J.) et col. — Réactions de floculation des protéines sériques. Technique, signification biochimique, applications cliniques, pp. 199-205, 1962.

MIOCQUE (M.). — Méthodes de détermination de l'activité phosphatasique du sérum, v. 4, n° spécial « Lisieux », pp. 123-130, 1962 :
Bibliographie assez abondante.

©SSA

Supplément au Pharmacien Biologiste

DREUX (C.) et col. — Dosage du magnésium plasmatique et globulaire. Dosage du magnésium urinaire, n° 26, 1962. Fiche technique « Apdila », sept. 1962 :
Technique parue dans *Ann. Biol. Clin.* 1961, 19, 627. Méthode complexométrique.

WATSON. — Dosage du cholestérol total dans le sérum, *ibid.* :
Technique parue dans : *Clin. Chim. Acta* 1960, 5, 637. Méthode basée sur la coloration donnée par l'acide diméthyl 2-5-benzène sulfonique (acide D.M.B.S.).

Blood. The J. of Hematology

TOALSON (L.D.) et col. — Hétérogénéité de l'hémine, v. 20, n° 3, pp. 315-321, 1962 :
Séparation de l'hémine en trois fractions par chromatographie ascendante sur papier.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

RAINE (D.N.). — Dosage du Thiotepa dans l'urine, v. 14, n° 9, pp. 614-615, 1962 :
Le Thiotepa, médicament anticancéreux, est la NN'N''-triéthylène thiophosphoramide dont le groupement éthylène-imino est rapidement attaqué par le thiosulfate avec libération de NaOH. Cette réaction est utilisée pour le dosage acidimétrique du médicament après extraction dans l'urine à l'aide de $CHCl_3$.

ROBERTS (M.). — Note sur l'emploi du papier de cellulose phosphaté à échangeur de cations pour la séparation des catécholamines et de quelques autres amines biogéniques, v. 14, n° 11, pp. 746-749, 1962 :
Chromatographie descendante. Solvant : acétate d'ammonium-isopropanol Révélation par éthylènediamine et ammoniaque.

The Journal of Experimental Medicine

EDELMAN (G.M.) et col. — La nature des protéines de BENCE-JONES. Similitudes chimiques avec les chaînes polypeptiques des globulines myélomateuses et des γ globulines normales, v. 116, n° 22, pp. 207-227, 1962.

Nature (Londres)

POSNER (I.) et col. — Séparation des iodures libres des iodotyrosines du sérum et des extraits thyroïdiens au moyen de charbon activé, v. 195, n° 4846, pp. 1097-1099, 1962.

JIRSA (M.) et col. — Métabolisme du Rose Bengale, pp. 1100-1101, 1962 :
Obtention d'un rose bengale pur par chromatographie sur colonne d'alumine, puis marquage à l'iode 131 afin de suivre le métabolisme du colorant.

SHELLEY (W.B.). — Nouveau test sérologique de l'allergie chez l'homme, v. 195, n° 4847, pp. 1181-1183, 1962.

BERGGARD (I.) et col. — Excrétion de l'haptoglobine dans l'urine normale, v. 195, n° 4848, pp. 1311-1312, 1962 :
Etude par électrophorèse sur gel d'amidon.

MOULTON (D.G.). — Pigment et mécanisme de l'Olfaction, pp. 1312-1314, 1962 :
L'olfaction serait en relation avec les pigments caroténoïdes de l'épithélium olfactif.

ANDREWS (P.). — Evaluation du poids moléculaire des protéines par filtration sur gel, v. 196, n° 4849, pp. 36-39, 1962 :
Les molécules de protéines, suffisamment petites pour pénétrer dans le gel, subissent un retard dans la vitesse de filtration par rapport aux molécules trop grosses pour entrer dans le gel.

MASSARI (R.) et col. — Macroglobulinémie de WALDENSTRÖM observée chez deux frères, v. 196, n° 4850, pp. 176-178, 1962 :
Observation par électrophorèse sur papier et par ultracentrifugation.

PULLMAN (A.) et col. — Transfert d'électrons et carcinogénèse, v. 196, n° 4851, pp. 228-229, 1962.

BAGLIONI (C.) et col. — Hétérogénéité chimique de l'hémoglobine O, pp. 229-232, 1962.

BENNETT (M.C.) et col. — Excrétion urinaire d'acide urocanique et d'acide formiminoglutamique, pp. 271-272, 1962 :
Ces deux acides sont des produits intermédiaires provenant de la destruction de l'histidine par l'organisme. Leur appréciation dans l'urine après absorption par le malade d'une certaine dose d'histidine peut servir de test dans les déficiences en acide folique.

KAPLAN (S.L.) et col. — Caractères électrophorétiques de l'hormone de croissance humaine-naturelle et purifiée, v. 196, n° 4852, pp. 336-338, 1962.

ARENDS (T.) et col. — Une variation nouvelle de transferrine humaine dans une famille vénézuélienne, v. 196, n° 4853, pp. 477-478, 1962.

WEICKER (H.) et col. — Caractérisation de quelques fractions protéiniques urinaires chez des malades atteints de myélome multiple, pp. 480-481, 1962.

Scandinav. J. Clin. et Lab. Investigation

WENNESLAND (R.) et col. — Expériences avec le chrome radioactif pour la détermination du volume globulaire sanguin, v. 14, n° 4, pp. 355-367, 1962.

HAAHTI (E.) et col. — Microanalyse du « sébum » et des substances analogues au sébum par chromatographie gazeuse à température programmée, pp. 368-372, 1962.

MIETTINEN (T.A.). — Fractionnement des mucosaccharides urinaires par filtration sur gel, pp. 380-386, 1962 :
On fractionne l'hexose, l'hexosamine, l'acide sialique, le fucose, l'acide glycuronique et la tyrosine par filtration de l'urine humaine ou de rat sur une colonne de gel de Dextran.

GOA (J.). — Détermination quantitative de quatre fractions de séromucoïdes du sérum humain, pp. 387-391, 1962 :
Séparation quantitative de 4 fractions de séromucoïdes par électrophorèse sur papier à partir de 5 ml seulement de sérum. Valeurs normales et pathologiques.

HAEGER-ARONSEN (B.). — Porphyrines fécales dans la porphyrie aiguë intermittente, la porphyrie cutanée tardive et l'intoxication par le plomb, pp. 397-402, 1962.

©SSA

SUNDBLAD (L.) et col. — Etudes sur l'orosomucoïde chez le nourrisson et l'enfant normal, pp. 403-407, 1962 :

Pour la technique de dosage de l'orosomucoïde du sérum, voir : SUNDBLAD (I.) et WALLIN-MILASSON (M.). Electrophoretic determination of orosomucoid. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 14, 72, 1962.

Science

LAUDEL (A.F.) et col. — Individualité d'un sérum humain démontrée par l'immuno-électrophorèse, v. 137, n° 3533, pp. 862-864, 1962 :

Par comparaison avec une grille de référence, on peut individualiser des sérums humains d'origine différente par immuno-électrophorèse, d'où l'intérêt de cette méthode en médecine légale.

Journal of the American Medical Association

HENRY (J.B.) et col. — Test immunologique de la grossesse, v. 182, n° 3, pp. 230-233, 1962.

Analyst

JACOBS (S.). — Détermination quantitative de l'azote par une modification nouvelle de la méthode à l'hydrate d'indanetrione, v. 87, n° 1030, pp. 53-57, 1962 :

Réf. 3154 de *Nutrition Abstracts et Reviews*, vol. 32, n° 3, p. 689, 1962 :

A 5 µl de sérum desséché dans un petit tube à essai, on ajoute 10 à 20 µl de SO_4H_2. Le tube scellé est chauffé 30 minutes à 460-480° C. On transvase le mélange dans une ampoule de 5 ml et on le réduit par chauffage à reflux pendant 20 minutes avec 2 à 5 mg de poudre de zinc et 1 ml d'acide acétique.

L'excès d'acide acétique est absorbé par de la soude en pastilles mises dans un dessicateur sous léger vide. Ensuite, on ajoute 0,25 ml environ de SO_4H_2 et l'ampoule scellée est chauffée 30 minutes à 460-480°. Après dilution, on ajoute dans une fiole jaugée du tampon citraté 2M de pH 5.0, puis une quantité calculée de NaOH pour neutraliser et de l'eau en quantité suffisante pour une solution tamponnée finale 0,2.

Les prises diluées à 2 ml avec du tampon, si cela est nécessaire, sont chauffées à 100° avec 2 ml de réactif à l'indanetrione à 2 p. 100 durant 30 minutes. On mesure la densité optique à 570 mµ après dilution à 10 ml avec 6 ml d'éthanol et eau (I : I). Les résultats sont comparables à ceux obtenus par la méthode du micro-Kjeldhl.

Bolletino Chimico Farmaceutico

COTTE (J.) et col. — Contribution à l'étude des troubles congénitaux du métabolisme des oses à propos d'un cas de lactosurie et d'un cas de fructosurie, v. 101, n° 6, pp. 469-476, 1962 :

Article en français.

MAGISTRETTI (M.). — Biochimie et pharmacologie des nucléosides de l'acide ribonucléique, pp. 481-489, 1962.

III. — Toxicologie

Annales Pharmaceutiques Françaises

FABRE (R.) et col. — Recherches sur la toxicologie du baryum. I - Etablissement d'une méthode de dosage dans les milieux biologiques, v. 20, n° 6, pp. 505-522, 1962 :

Microdosage basé sur les principes suivants : minéralisation nitro-sulfurique, dissolution des cendres sulfatées à l'aide de complexon III en milieu ammoniacal, fusion alcaline du résidu d'évaporation, précipitation à l'état de chromate de baryum à pH 5,6-6 en milieu alcoolo-acétonique, dosage de l'anion CrO_4 à l'aide de réaction colorée à la diphénylcarbazide. Sensibilité : quelques µg.

VIEILLEFOSSE (R.) et col. — Le cryofluorane comme succédané du chlorure d'éthyle pour l'anesthésie locale par refroidissement. Etude de toxicité, pp. 545-555, 1962 :

Le cryofluorane ou Fréon présente une toxicité moindre que celle du chlorure d'éthyle et pourrait remplacer avantageusement ce dernier dans l'anesthésie par refroidissement en raison de son ininflammabiltié et son absence de pouvoir anesthésique général.

Annales de Médecine Légale

TABBARA (W.) et col. — Intoxication aiguë par ingestion d'antirouille à base de fluor, v. 42, n° 4, pp. 359-364, 1962.

TABBARA (W.) et col. — Intoxication par extrait d'eau de Javel, pp. 425-429, 1962.

Archives des Maladies Professionnelles

MULLER (M.) et col. — Etude immuno-électrophorétique des protéines sériques dans le saturnisme professionnel, v. 23, n° 9, pp. 541-543, 1962 :

Les anomalies rencontrées sont purement quantitatives et consistent en une augmentation modérée des taux de gamma-globulines, de transferrine et à un degré moindre d'haptaglobine.

DESOILLE (H.) et col. — Sur l'oxycarbonémie des fumeurs, pp. 579-582, 1962.

La Presse Médicale

DECHAUME (M.). — Le fluor en pathologie médicale, v. 70, n° 38, pp. 1771-1772, 1962.

Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale

CHIADOT (P.) et col. — Toxicité aiguë des chelatants thérapeutiques utilisables dans l'industrie nucléaire, v. 10, n° 5, pp. 391-401, 1962 :

L'examen simultané du pouvoir décontaminant et de la toxicité permet de choisir les chelatants les plus valables, en particulier le D.T.P.A. Ca (II) (diéthylène triamine penta-acétique calcique) au large spectre décontaminant, le trimétaphosphate, le tricarballylate et le sulfosalicylate de calcium actifs contre le stronium.

Nature (Londres)

JOHNSTONE (R.A.U.) et col. — Composition de la fumée de cigarette : quelques composants à bas point d'ébullition, v. 195, n° 4848, pp. 1267-1269, 1962.

British Medical Journal

KITAGAWA (T.) et col. — Méthode quantitative au tube détecteur pour l'appréciation de l'alcool dans l'haleine, n° 5305, pp. 652-653, 1962 :

Le tube détecteur dénommé « Drunkotester » renferme de la silice granuleuse imprégnée d'acide chromique qui vire au gris bleu par réduction lors du passage des vapeurs d'alcool.

©SSA

Science

ALTSHULLER (A.P.) et col. — Pollution de l'air : photo-oxydation des hydrocarbures aromatiques, v. 138, n° 3538, pp. 442-443, 1962.

IV. — Pharmacie chimique et galénique Chimiothérapie

Produits Pharmaceutiques

SAVEL (J.). — Nouveautés thérapeutiques, v. 17, n° 8, p. 369, 1962 :
L'auteur décrit un antidote des anticholinestérasiques, la Pralidoxime (N.D. Contrathion) et un cholérique, le Diphébyl.

DUPONT (Ch.). — Etat actuel de la pharmacodynamie des peptones, pp. 405-420, 1962.

SAVEL (J.). — Nouveautés thérapeutiques, v. 17, n° 9, pp. 475-478, 1962 :
L'auteur signale un cholérétique, le Regacholyl ou hydroxy-naphtoate de magnésium, un antispasmodique, la Benactyzine, une hormone thyroïdienne, le Cynomel, un anorexigène, le Diéthylpropion, un neuroleptique, le Trifluopérazine, un uricosurique, le Diacetural, et un antispasmodique colique, le Mépenzolate.

SAVEL (J.). — Nouveautés thérapeutiques, v. 17, n° 10, pp. 530-533, 1962 :
Nouveaux médicaments présentés : un cardiotonique, l'acétyldigoxine, deux hormones progestatives, la Noréthindrone et le gravitest, un antituberculeux, le Pasalca, un antimigraineux, le Méthylsergide, et deux anticoagulants, l'Iodohéparinate de sodium et l'Hémoclar.

Annales Pharmaceutiques Françaises

ROUSSELET (R.) et col. — Caractérisation en chromatographie sur papier des acides organiques des solutés médicamenteux. Application au glucohepto-gluconate de calcium, v. 20, n° 6, pp. 523-526, 1962.

PRO PHARMACOPŒA. — 103e Note technique. Phénoxyméthylpénicilline, pp. 565-567, 1962.

PRO PHARMACOPŒA. — 104e Note technique. Acide désoxyribonucléique, pp. 567-569, 1962.

PRO PHARMACOPŒA. — 105e Note technique. Carbamazine (citrate de), pp. 569-571, 1962.

VALETTE (G.) et col. — De l'emploi des segments d'aorte de rate pour le titrage des solutions d'adrénaline, v. 25, n° 6, pp. 577-582, 1962.

La France Médicale

GENTILINI (M.). — Les médicaments des mycoses, v. 25, n° 6, pp. 297-300, 1962.

Journal de Médecine de Bordeaux

LABORIE (F.) et col. — Les allergènes, réducteurs biochimiques, v. 139, n° 8, pp. 942-950, 1962 :
Considérations générales sur la structure chimique des substances allergisantes qui, pour la plupart, ont des effets réducteurs se manifestant par des phénomènes d'intolérance chez les sujets prédisposés.

AUBERTIN (E.). — Micorène (Laboratoire Geigy), pp. 973-975, 1962 :
Le Micorène ou G 5 668 est une analeptique respiratoire qui appartient au groupe des amides aliphatiques de l'acide carbonique. Il est constitué par un mélange de diméthylamide de l'acide N-crotonyl-α-éthylaminobutyrique et de diméthylamide de l'acide N-crotonyl-α-propylamino-butyrique. Ce mélange est soluble dans l'eau.

Agressologie

LABORIT (H.). — Structures métaboliques. Activités fonctionnelles et pharmacologie, v. 3, n° 3, pp. 407-420, 1962.

POUGETOUX (J.) et col. — Approche métabolique en pathologie mentale (Aspects cliniques et thérapeutiques), pp. 433-439, 1962 :
Mode d'action des drogues psychotropes, en particulier activités enzymatiques.

Revue des Corps de Santé des Armées

STORCK (J.) et col. — Les solutés de remplissage, v. 3, n° 4, pp. 697-723, 1962 :
Etude détaillée sur le mode d'action, la pharmacologie et la classification des divers substituts du plasma.

Lyon Chirurgical

BENICHOUX (R.). — Bilan actuel des propriétés du T.H.A.M., v. 58, n° 4, pp. 525-531, 1962 :
Le Tham ou tri(hydroxyméthyl)aminométhane ou trométhamine est une base tampon organique de faible toxicité, corrigeant l'acidose hypercapnique et l'acidose métabolique expérimentale ou clinique. Il augmente la diurèse, diminue la glycémie et semble être antifibrillatoire.

La Presse Médicale

DELAY (J.) et col. — Tripéridol et chimiothérapie des psychoses, v. 70, n° 46, pp. 2147-2149, 1962 :
Etude de l'action thérapeutique du Tripéridol neuroleptique du groupe des butyrophénones.

Chimie Analytique

LANGEL (P.) et col. — Utilisation des combinaisons du type « colorant acide-base azotée » pour le dosage des alcaloïdes dans les préparations pharmaceutiques, v. 44, n° 10, pp. 433-435, 1962 :
Technique basée sur la formation en milieu chloroformique d'une combinaison colorée entre la base alcaloïdique et un colorant acide (éosine érythrosine ou rose bengale). Application au dosage de la réserpine et de la pilocarpine.

O.M.S. - Série de Rapports Techniques n° 232

Premier Rapport d'un Comité d'Experts. — Chimiothérapie du cancer :
Rapport décrivant les principes généraux de la chimiothérapie du cancer (moutardes à l'azote, antimétabolites, antibiotiques, hormones, composés divers), la standardisation des méthodes d'expérimentation, l'efficacité de la chimiothérapie seule ou associée à d'autres traitements, les essais cliniques des nouveaux médicaments avec appréciation des résultats. En annexe, la structure de divers médicaments anticancéreux.

Journal de Pharmacie de Belgique

FIJCK (J.). — Dosage de métaux dans les préparations homéopathiques par radioactivation. I. *Zinc.* II. *Manganèse,* v. 17, n° 7-8, pp. 203-217, 1962.

©SSA

PIJCK (J.). — Solution d'iodure de sodium radioactif NaI^{131}. Examen de pureté. — *Note*, pp. 218-219, 1962.

WACHSMUTH (H.) et col. — Détermination quantitative du sympathol et de la phényléphrine, pp. 227-230, 1962 :
Le phényléphrine et le sympathol développent une belle coloration bleue avec la 2-6 dichloroquinonimide, permettant la détermination quantitative de ces deux substances.

WACHSMUTH (H.) et col. — Deux réactions colorées de la pervitine, pp. 231-235, 1962 :
La pervitine peut être déterminée quantitativement à l'aide d'un réactif cuivre-sulfure de carbone ou nitroprussiate-acétaldéhyde, même en présence de benzédrine. Ces méthodes sont applicables à la recherche de la pervitine dans l'urine.

DELTOMBE (J.) et col. — L'application des complexes à base de sulfocyanure de cobalt au dosage des alcaloïdes, pp. 236-238, 1962 :
Méthode basée sur la mesure de la coloration bleue du complexe sulfocyanure de cobalt-alcaloïde en solution chloroformique. Application au dosage de la papavérine, de la spartéine, de la cocaïne et et de la lidocaïne.

DELTOMBE (J.) et col. — Dosage colorimétrique de l'hydrazide isonicotinique, pp. 239-240, 1962 :
Méthode basée sur la coloration jaune que donne l'isoniazide avec l'acide vanadique. Le P.A.S., l'acide nicotinique et la nicotinamide ne gênent pas la réaction.

NONCLERCQ (M.) et col. — Détermination colorimétrique des alcaloïdes totaux de quinquina dans leurs préparations galéniques, pp. 241-252, 1962 :
Méthode basée sur la propriété que possèdent les alcaloïdes de former des complexes avec certains colorants tels que méthylorange, éosine, tropéoline OO. Les auteurs ont retenu la méthode à la tropéoline décrite par HAUSSLER et ont mis au point une technique rapide pour la détermination des alcaloïdes totaux de l'extrait fluide, de la teinture et du vin de quinquina.

HEYNDRICKX (A.). — Etude comparée des méthodes de contrôle des médicaments radioactifs, v. 17, n° 9-10, pp. 267-292, 1962 :
Exposé des méthodes de préparation et de contrôle des produits radiopharmaceutiques.

BEZANGER-BEAUQUESNE (L.). — Les dérivés flavoniques, pp. 293-312, 1962 :
Cette revue concernant les dérivés flavoniques décrit successivement leur présence dans la nature, leur structure, leurs caractères physico-chimiques et chromatographiques, leur synthèse, leur extraction, leur signification pour la plante et leur intérêt pharmacodynamique.

PIJCK (J.). — Dosage de métaux dans les préparations homéopathiques par radioactivation. III. Or, pp. 323-330, 1962.

DELTOMBE (J.) et col. — Les dosages du chlorhydrate de cocaïne, pp. 331-334, 1962.

Bruxelles Médical

NIGER (A.). — L'emploi des radio-isotopes en hématologie clinique, v. 42, n° 43, pp. 1.273-1.281, 1962.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

DEVLIN (W.F.) et col. — Détermination chimique de la liothyronine et de la thyroxine dans les hydrolysats enzymatiques de la thyroïde du porc, v. 14, n° 9, pp. 598-604, 1962.

KARAWYA (M.S.) et col. — Note sur l'analyse de l'essence de menthe poivrée par chromatographie sur double colonne d'oxyde d'alumine et de silice, pp. 611-612, 1962.

BRITTAIN (R.T.) et col. — Observation sur l'emploi d'une méthode biologique d'essai avec la souris pour l'étude de l'action purgative, v. 14, n° 11, pp. 715-721, 1962 :
Cette méthode simple de réalisation permet la mesure de l'activité purgative des extraits de séné. Elle ne convient pas pour l'aloïne et la phénolphtaléine.

Mc CONTRAY (A.). — Propriétés biochimiques du bretylium, pp. 727-734, 1962 :
Le Brétylium (N-O-bromobenzyl-N-N-diméthylammonium) peut affaiblir l'activité fonctionnelle du système nerveux-adrénergique, périphérique, sans affecter les nerfs cholinergiques.

ABDINE (H.) et col. — Nouvelle méthode complexométrique pour le dosage de quelques sulfonamides, pp. 761-763, 1962.

Analytical Chemistry

GENEST (K.) et col. — Dosage simultané de la morphine, de la codéine et de la porphyroxine dans l'opium, par spectrométrie dans l'infrarouge et le visible, pp. 1.464-1.468, 1962.

Nature (Londres)

RADOSEVIC (A.) et col. — Activité antibiotique de types variés de résine de chanvre indiene, v. 195, n° 4.845, pp. 1.007-1.009, 1962.

CUMMINGS (A.J.) et col. — Relation entre la concentration en salicylate du plasma et le taux d'excrétion du salicylate dans l'urine, v. 195, n° 4.846, pp. 1.104-1.105, 1962 :
Etude effectuée sur plusieurs groupes de sujets ayant absorbé de l'aspirine.

American Journal of Pharmacy

RYAN (W.L.) et col. — Emploi de la phénolsulfone phtaléine pour prouver l'ingestion d'un médicament, v. 134, n° 5, pp. 168-171, 1962 :
La P.S.P. passe dans l'urine 2 heures après l'absorption du médicament. On la met en évidence par alcalinisation de l'urine qui vire au violet.

SAMPEY (J.R.). — Combinaisons chimiothérapiques pour le traitement des maladies malignes du sang, v. 134, n° 7, pp. 254-263, 1962.

Scandinav. J. Clin. et Lab. Investigation

BJORNESJO (K.B.) et col. — Dosage de l'Iproniazide et de la Nialamide dans le sérum sanguin et l'urine, v. 14, n° 4, pp. 408-415, 1962 :
Méthode basée sur la réaction colorée produite avec la nitritopentacyanoferroate de sodium.

©SSA

Bolletino Chimico Farmaceutico

DESBORDES (J.) et col. — Considérations sur le problème du contrôle de « non contamination » ou de « stérilité » des médicaments injectables, v. 101, n° 6, pp. 415-461, 1962 :
Etude très détaillée décrivant les bases théoriques du contrôle, la réalisation pratique du contrôle, les résultats obtenus et leur interprétation. Article en français.

CORDIER (P.) et col. — Réactions d'identification de la phénothiazine et de ses dérivés. N-substitués, pp. 462-467, 1962 :
Article en français.

DONY (J.). — Application des méthodes immunologiques de diffusion en milieu gélifié à l'analyse d'extraits d'organes : pulpe hépatique, v. 101, n° 7, pp. 507-511, 1962.

JASPERSEN-SCHIB (R.) et col. — Identification et examen de la pureté des huiles essentielles par chromatographie en couches minces, pp. 512-518, 1962 :
Par cette méthode, les auteurs examinent les essences de romarin, de rose et de lavande. Article en allemand.

BANCI (F.) et col. — Aspects actuels de la chimiothérapie avec le nitroflurane, pp. 539-555, 1962 :
Revue détaillée et nombreuses références sur cet agent thérapeutique.

FERRARIO (P.) et col. — Récents antitussifs de synthèse, pp. 556-576, 1962.

V. — Hormones - Enzymes

Produits Pharmaceutiques

TAKENAKA (Y.). — Sur l'insuline des poissons, notamment du scombre et du thon, v. 17, n° 9, pp. 421-423, 1962.

Nature (Londres)

HOBSON (G.E.). — Détermination de la polygalacturonase dans les fruits, v. 195, n° 4.843, p. 804, 1962.

JOOSTE (J.W.) et col. — Phénoxyestérase du soja, v. 195, n° 4.844, pp. 907-908, 1962 :
Préparation et propriétés de cette estérase.

VI. — Vitamines - Antibiotiques

Nature (Londres)

GORDON (J.J.) et col. — Actinonine : antibiotique produit par un actinomycète, v. 195, n° 4.842, pp. 701-702, 1962 :
Antibiotique actif vis-à-vis des bactéries gram-négatifs et gram-positifs.

CROSS (T.). — Variétés de *Streptomyces* produisant de l'oxytetracycline, v. 195, n° 4.843, pp. 832-833, 1962.

KIYOSHI OKUDA et col. — Composition en amino-acides de la gramicidine, v. 195, n° 4.846, pp. 1.067-1.069, 1962.

NAYLER (J.H.C.) et col. — Chimie, toxicologie, pharmacologie et microbiologie d'une nouvelle pénicilline acido-stable, résistante à la pénicillinase, v. 195, n° 4.848, pp. 1.264-1.267, 1962.

Analytical Chemistry

MURRAY (T.K.). — Purification de la vitamine A par chromatographie de partage dans l'analyse des produits pharmaceeutiques et de la margarine, v. 34, n° 10, pp. 1.241-1.243, 1962 :
Séparation sur colonne de Celite 545 de la vitamine A d'avec ses produits d'oxydation et la vitamine E que l'on trouve souvent dans les médicaments et d'avec le β-carotène et autres substances interférentes qui existent dans la margarine.

VII. — Pesticides - Insecticides

Produits Pharmaceutiques

SAVEL (J.). — Données récentes sur les insecticides, les insectifuges et les attractifs en hygiène humaine, v. 17, n° 10, pp. 498-511, 1962.

O.M.S. — Série de Rapports Techniques n° 240

X... — Principes devant régir la protection de la santé des consommateurs à l'égard des résidus des pesticides.

The Analyst

BATES (A.N.) et col. — Enlèvement des extraits végétaux nuisant au dosage des résidus de Malathion dans l'orge et le son de riz, v. 87, n° 1.037, pp. 643-649, 1962 :
Les substances gênantes sont enlevées par chromatographie de l'extrait sur colonne d'alumine lavée à l'acide (pour l'orge) ou sur terre à foulon (pour le riz). Dans les deux cas, on élue l'insecticide par l'acétonitrile.

BATES (J.A.R.). — Dosage polarographique des résidus d'Azinphos-méthyl dans certaines récoltes, v. 87, n° 1.039, pp. 786-790, 1962.

Science

BUCHA (H.C.) et col. — Herbicides provenant de dérivés substitués de l'uracile, v. 137, n° 3.529, pp. 537-538, 1962 :
Le 3-butyl-6-méthyluracile et le 5-bromo-3-isopropyl-6-méthyluracile sont des herbicides de très grande activité.

BOVRKOVEE (A.B.). — Stérilisation sexuelle des insectes par les produits chimiques, v. 137, n° 3.535, pp. 1.034-1.037, 1962 :
La suppression des insectes nuisibles peut être obtenue par des agents chimiothérapeutiques analogues à ceux utilisés dans le cancer.

VIII. — Nutrition
Hygiène alimentaire et industrielle
Industries alimentaires

Produits Pharmaceutiques

KIGER (J.). — Les problèmes du nettoyage et de la désinfection relatifs à l'hygiène alimentaire (suite et fin), v. 17, n° 8, pp. 341-349, 1962 :
Technique de lessivage type. Problèmes posés par les taches sur les textiles. Index des principales marques de détergents et produits auxiliaires.

VIALARD-GOUDOU (A.). — Le nuoc-mam ou sauce de poisson vietnamienne, pp. 424-431, 1962.

©SSA

LE MOAN (G.). — Prévention murine et dératisation, v. 17, n° 10, pp. 485-497, 1962 :
Assez nombreuses références.

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

RENOU (Y.). — Les qualités organoleptiques des viandes, v. 16, n° 3, pp. 1-58, 1962 :
Etude importante concernant les méthodes de mesure et d'appréciation et la variabilité des caractères organoleptiques des viandes. Nombreuses références.

MERCIER (J.). — Effet de l'irradiation sur les matières grasses alimentaires, v. 16, n° 3, pp. 59-89, 1962 :
En conclusion d'une étude détaillée sur l'action des rayonnements ionisants, l'auteur signale que les doses de rayonnement nécessaires à la destruction des micro-organismes sont suffisantes pour déclencher des réactions de dégradation liées à des processus purement chimiques ou enzymatiques.

PERISSÉ (J.). — L'alimentation des populations rurales du Togo, v. 16, n° 4, pp. 1-58, 1962.

TERROINE (F.G.). — Valeur alimentaire et coût des denrées, pp. 91-171, 1962.

Médecine Tropicale

LANZA (M.) et col. — Etude chimique du grain de *Digitaria Iburua* Stapf. (Graminées), v. 22, n° 4, pp. 471-476, 1962.

Oléagineux

Anonyme. — Un colloque sur la protéine de graines de coton, v. 17, n° 8-9, pp. 713-716, 1962.

WEIBS (M.). — Incaparina, n° 10, pp. 791-792, 1962 :
L'incaparina est un aliment synthétique préparé par l'« Institute of Nutrition of Central America and Panama », renfermant un apport protéique constitué par de la farine de coton.

Revue du Corps de Santé des Armées

CIER (A.). — Quelques remarques sur les procédés chimiques d'épuration des eaux, v. 3, Suppt. au n° 3, pp. 466-475, 1962.

NOFRE (C.). — Rôle du radical libre hydroxyle dans la stérilisation de l'eau, pp. 476-490, 1962 :
Le radical libre hydroxyle permet d'expliquer des activités stérilisantes aussi disparates que paraissent l'être à priori les radiations ionisantes, les ultra-sons, l'eau oxygénée, les ions ferreux ou l'acide ascorbique.

GIRIER (L.). — Méthodes modernes d'analyse bactériologique des eaux de boisson, pp. 586-615, 1962.

PONT. — Sur un procédé nouveau d'obtention d'eau potable à partir de l'eau de mer (à l'usage du naufragé), pp. 660-667, 1962 :
Déminéralisation par de l'Amberlite imprégnée d'un complexe alumino-fluoré.

Ann. Fals. Exp. Chim.

MARTELLI (L.) et col. — Le dosage de la matière grasse dans les fromages, v. 55, n° 643-645, pp. 245-254, 1962 :
Etude critique de la méthode en usage au Laboratoire Municipal. Comparaison avec la méthode internationale SCHMID-BONDZYNSKI-RATZLAFF.

BONIFORTI (L.). — Etude par chromatographie en phase gazeuse des acides gras du beurre fabriqué en Italie et dans d'autres pays. Application à la recherche des falsifications dans le beurre commercial, pp. 255-263, 1962.

HORST (P.) et col. — Recherche des falsifications dans les extraits de vanille, pp. 264-277, 1962.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

TRUCHAUT (R.) et col. — Etude bibliographique du caramel, v. 101, n° 2, pp. 97-120, 1962 :
Etude des différentes réactions chimiques pratiquées et théoriques donnant lieu à la formation de colorants noirs du type « caramel ».

Agressologie

MOREIGNE (E.). — A propos d'une étude de l'adaptation de l'homme à la chaleur en climat saharien, v. 3, n° 3, pp. 459-462, 1962.

O.M.S. - Série de rapports techniques N° 230

Rapports d'un groupe d'experts F.A.O./O.M.S. — Besoins en calcium.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille

GREBUS (C.) et col. — Le problème de la désinfection des mains. (Etude particulière d'un complexe détergent antiseptique.) II - Etude de l'activité sur la flore cutanée superficielle et profonde, v. 11, n° 43, pp. 221-229, 1962.

The Analyst

JONES (P.D.) et col. — Dosage du cuivre dans quelques aliments par la 2,9-diméthyl-1,10-phénanthroline, v. 87, n° 1037, pp. 637-642, 1962 :
La 2,9-diméthyl-1,10-phénanthroline est un réactif convenable pour déterminer le cuivre dans les aliments, y compris ceux renfermant des quantités notables de calcium. Quoique moins sensible que les dithiocarbamates, il présente l'avantage d'être spécifique du cuivre, et cette spécificité peut être utilisée pour séparer le cuivre avant de doser celui-ci par d'autres méthodes.

HOFFMAN (I.). — Dosage spectrophotométrique du nickel dans diverses parties du blé, pp. 650-652, 1962 :
Digestion par la méthode de MIDDLETON et STUCKEY à l'acide nitrique. Précipitation du nickel par la diméthylglyoxine. Solubilisation du précipité en milieu ammoniacal. Mesure spectrophotométrique à 465 m_{μ}. Procédé applicable au dosage du nickel dans la farine, le son et le fourrage.

MONTGOMERY (H.A.C.) et col. — Détermination de faibles quantités de carbone organique dans l'eau, v. 87, n° 1038, pp. 689-697, 1962 :
Après évaporation de l'échantillon, le résidu est brûlé dans un courant d'O ; le CO_2 obtenu est mesuré à l'analyseur à infra-rouge. La méthode est particulièrement applicable aux eaux de rivière et aux effluents d'égouts.

©SSA

LÉODRINE

hydroflumethiazide

indications habituelles :

● Œdèmes de toute origine.
posologie quotidienne : 1/2 à 3 comprimés

indications nouvelles :

● traitement des hypercalciuries
(lithiase rénale, ostéoporose, maladie de Paget).
posologie quotidienne : 2 comprimés de façon continue

● Angor : en association avec la thérapeutique habituelle
posologie quotidienne : 1 comprimé 1/2 de façon continue

le diurétique classique

présentation :
Boîte de 50 comprimés sécables dosés à 50 mg.

remboursé par la Sécurité Sociale à 90 %
admis aux Collectivités et à l'A.M.G.
P. Cl. 11

L E O

laboratoire LEO - 25, rue de Tournon - Paris 6e - DANton 62-00-62-01

EXP-EDIT. LE-18-61

©SSA



pour les pays
tropicaux

NESTLÉ

met
tout spécialement
à la disposition
du Corps Médical

Pélargon

Le lait en poudre le mieux "adapté"
à l'alimentation infantile
dans les pays chauds, car :
il augmente la résistance aux infections
et prolonge l'immunité naturelle,
il prévient les troubles gastro-
intestinaux et les risques de rachitisme
ou d'anémie,
il compense l'hypoacidité gastrique,
il représente une alimentation
riche en protéines.



S 626 aZ

©SSA

ZAREMBSKI (P.M.) et col. — Dosage de l'acide oxalique dans les aliments, pp. 698-702, 1962 :
Extraction sur l'aliment séché et pulvérisé à l'aide de HCl 30 p. 100 v/v froid. Précipitation de l'acide oxalique extrait sous forme d'oxalate de chaux. Dosage manganimétrique ou colorimétrique après réduction en acide glycolique et réaction avec l'acide 2,7-dihydroxynaphtalène-3,6-disulfonique.

ATHAVALE (V.T.) et col. — Détermination du chlore résiduel dans l'eau de mer chlorée, pp. 707-711, 1962 :
Méthode spectrophotométrique basée sur la décoloration du méthylorange par le chlore.

YANUKA (Y.) et col. — Méthode de chromatographie sur papier pour l'identification des colorants alimentaires, v. 87, n° 1039, pp. 791-796, 1962 :
Séparation et identification des 12 colorants alimentaires autorisés en Israël. Solvant utilisé : butanol, éthanol, eau (1 : 1 : 1) en chromatographie ascendante.

The East African Medical Journal

BURGESS (H.J.L.). — Protein-calorie malnutrition in Uganda, v. 39, n° 7, pp. 357-416, 1962.

BURGESS (H.J.L.). — Note sur la possibilité d'emploi du gibier comme source de nourriture en Ouganda, pp. 431-436, 1962.

BURGESS (H.J.L.). — Céréales alimentaires utilisées dans l'Ouganda. I - Millets et Sorgho, pp. 437-442, 1962.

BURGESS (H.J.L.). — Céréales alimentaires utilisées dans l'Ouganda. II. Maïs, pp. 443-448, 1962.

Nature (Londres)

RYAN (A.J.) et col. — Excrétion biliaire de quelques colorants azoïques du groupe de la tartrazine, v. 195, n° 4845, p. 1009, 1962.

The Indian Journal of Medical Research

BALASVBRAMANIAN (S.C.) et col. — Etude des divers éléments nutritifs majeurs et mineurs d'aliments utilisés dans l'Inde, v. 50, n° 5, pp. 779-793, 1962 :
Etude d'environ 90 aliments végétaux provenant soit de céréales, de légumineuses, de plantes vertes, de racines et tubercules, de noix ou de fruits.

Analytical Chemistry

CORBIN (E.A.). — Séparation des 2,4-dinitrophénylhydrazones des dérivés dicarbonyl et autres composés polaires par chromatographie de partition liquide/liquide, v. 34, n° 10, pp. 1244-1247, 1962 :
Méthode intéressante pour la séparation des mono et bis (2,4-dinitrophénylhydrazones) obtenues avec les dérivés carbonylés que l'on trouve dans la poudre de lait oxydés.

Nature (Londres)

BELL (K.). — Electrophorèse à une dimension sur gel d'amidon du lait écrémé de vache, v. 195, n° 4842, pp. 705-706, 1962.

Giornale di Medicina Militaire

CICERO (L.). — Différenciation des précipités obtenus avec la réaction de BELLIER-CAROCCI-BRUZZI, v. 112, fasc. 4, pp. 412-416, 1962.

CORBI (D.) et col. — L'indaco per differenziare i grani duri et teneri nelle paste alimentare (Emploi de l'indigo pour différencier le blé dur et le blé tendre dans les pâtes alimentaires, v. 112, n° 3, pp. 306-309, 1962 :
Description d'une méthode simple pour révéler la présence de semoules de blé tendre dans les pâtes alimentaires à l'aide d'une solution sulfurique d'indigo.

IX. — Botanique et Matière médicale Zoologie

Annales Pharmaceutiques Françaises

PERNET (R.) et col. — Sur les alcaloïdes des Rauwolfia de Madagascar. — Note préliminaire, v. 20, n° 6, pp. 527-530, 1962.

GHEORGHIU (A.) et col. — Présence de la lycorine et de la galanthamine dans le *Leucojum aestivum* L. Etude anatomique des parties aériennes de la plante et des poudres correspondantes, pp. 531-538, 1962.

PARIS (R.) et col. — Présence de chromogènes leuco-anthocyaniques chez le *Cassia auriculata* L. et le *C. goratensis* Fres, falsifications des senés officinaux, v. 20, n° 7-8, pp. 583-587, 1962 :
La coloration rouge obtenue en milieu acide avec les pétioles du cassia et du *C. goratensis*, falsifications des sénés officinaux, est due à la présence des leuco-anathocyanes.

La Nature (Science-Progrès)

GRIVE (J.). — Les auxines ou phytohormones de croissance n° 3329, pp. 387-389, 1962.

WAGRET (P.). — L'arganeraie du Sud marocain, relique du tertiaire et providence des populations, pp. 390-393, 1962.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille

SILICANI (V.) et col. — Sur deux nouvelles agglutinines. Anti H d'origine végétale, v. 11, n° 43, pp. 215-219, 1962 :
Mise en évidence de 2 nouvelles agglutinines anti-H, l'une chez le champignon *Clathrus cancellatus*, l'autre dans les baies de *Sambucus ebulus*.

Académie royale des Sciences d'Outre-Mer

Mémoires in-8°. Nouvelle série
Tome XIII, fasc. 2, 313 p., 1962

TROUPIN (G.). — Monographie des « Menispermaceae » africaines.

Science

ZEEVAART (J.A.D.). — Physiologie de la floraison, v. 137, n° 3532, pp. 723-731, 1962 :
La floraison est sous un contrôle hormonal, mais la nature de cette hormone reste encore à élucider.

©SSA

ANDERSON (A.B.) et col. — Sur les propriétés antiputrides de quelques tropolones, v. 137, n° 3533, pp. 859-860, 1962 :
Parmi les bois les plus résistants, on trouve les espèces qui renferment des dérivés de la tropolone. Deux nouvelles tropolones, l'α-thujaplicinol et la pygmaéine, extraites du cœur de *Cupressus pygmaea*, possèdent des propriétés fongicides qui semblent liées au groupement hydroxyle.

J. of Pharmacy and Pharmacology

FENG (P.C.) et col. — Examen pharmacologique de quelques plantes médicinales des Antilles, v. 14, n° 9, pp. 556-561, 1962 :
Examen pharmacologique de 55 plantes de la Jamaïque dont la plupart sont réputées médicinales.

DURAND (E.) et col. — Principes simples hypotenseurs et hypertenseurs isolés de quelques plantes médicinales antillaises, pp. 562-566, 1962 :
Identification dans divers extraits de ces plantes des produits suivants : ac. γ-aminobutyrique, tyramine.

ELLIS (S.) et col. — Morphologie et anatomie de la feuille de *Podophyllum hexandrum* Royle, pp. 573-586, 1962 :
Brève revue de l'historique et des usages médicinaux de *Podophyllum hexandrum*, accompagnée de la structure macroscopique et anatomique de la feuille ainsi que des caractères microscopiques de la poudre.

EVANS (W.C.) et col. — Etudes sur *Datura leichhardtii* Muell ex Benth : 1re partie. Anatomie de la feuille et de la tige, v. 14, n° 10, pp. 664-678, 1962.

Nature (Londres)

WANG (C.H.) et col. — Rôle du cycle de KREBS dans la biosynthèse de l'éthylène, v. 195, n° 4848, pp. 1306-1308, 1962 :
Etude sur une moisissure, le *Penicillum digitatum*, à l'aide de C-14.

MAIGH (D.F.). — Problèmes du métabolisme de l'éthylène, v. 196, n° 4852, pp. 345-347, 1962 :
Problèmes importants car ils concernent la maturation des fruits.

BERRY (P.A.). — Activité pharmacologique des extraits de galle de chêne, v. 196, n° 4852, p. 382, 1962.

JAHNSEN (V.J.). — Complexité de l'huile de houblon, v. 196, n° 4853, pp. 474-475, 1962.

MURRAY (A.W.). — Isolement chromatographique de la leucodrine, pp. 484, 1962 :
Extrait méthanolique de poudre de Leucadendron. Séparation de la leucodrine (lactone à pouvoir antimalarique) sur colonne de Perlon.

American Journal of Pharmacy

BHATTI (W.H.) et col. — Etudes histologiques avec la clé histologique des espèces du genre *Salvia* des U.S.A. du Nord et du Canada. 1re partie. Etudes histologiques de *Salvia lyrata* L., v. 134, n° 6, pp. 215-230, 1962.

BHATNAGAR (J.K.). — Etudes histologiques du genre *lavandula* - 7e partie - Section *Chaetostachys*, v. 134, n° 8, pp. 292-304, 1962.

X. — Divers

Produits Pharmaceutiques

DESBORDES (J.) et col. — Problèmes posés par la sélection des produits azotés dégradés (peptones, protéolysats, etc.) destinés à la préparation des milieux de culture microbiologique, v. 17, n° 9, pp. 432-451, 1962 :
La qualité nutritive des peptones et des protéolysats bactériologiques semble résider dans la qualité des enchaînements d'amino-acides offerts aux germes et sans doute en la nature des acides aminés terminaux.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

GREAVES (R.I.N.). — Récents progrès dans la dessication par le froid, v. 14, n° 10, pp. 621-640, 1962.

Science

BUNDY (F.P.). — Transformation directe du graphite en diamant dans un appareil à pression statique, v. 137, n° 3535, pp. 1057-1058, 1962.

Oléagineux

FAUVE (M.). — Utilisation de la mesure de l'indice de réfraction dans la fabrication de l'huile de ricin déshydratée, v. 17, n° 869, pp. 703-705, 1962 :
L'étude des résultats permet de constater que la transformation de l'huile de ricin en huile siccative peut être exactement réglée grâce à la mesure de l'indice de réfraction.

O.M.S. - Série de Rapports Techniques n° 236

X... — Planification, organisation et administration d'un service national du Laboratoire de la Santé :
On peut s'étonner que dans des laboratoires dont certains doivent assurer le contrôle des préparations pharmaceutiques, d'autres des analyses de chimie biologique et des recherches toxicologiques, il ne soit mentionné aucun pharmacien dans les diverses catégories de personnel.

Oléagineux

WEISS (M.). — Graissage d'aujourd'hui et de demain, v. 17, n° 8-9, pp. 717-722, 1962.

Biologie Médicale

BONISSOL (Ch.). — Infections latentes à virus, v. 51, n° 4, pp. 345-357, 1962 :
Un virus peut demeurer masqué par deux mécanismes : 1° par association de l'acide nucléique du virus avec le génôme cellulaire ; 2° par synthèse cellulaire des substances inhibitrices de la multiplication des virus.

©SSA

II. - Livres nouveaux

MONTEIL (C.), DEMARLES (F.) et POSTEL (M.). — Techniques de l'Ingénieur. Mesures et Analyses. 1 volume sur fascicules mobiles constamment tenus à jour. 260 NF Ed. Librairie de Documentation, 26, rue Saint-Dominique, Paris (7).

FOUCHIER (J.) et BILLET (F.). — Dictionnaire de Chimie : Anglais-Français-Allemand, 2e éd. 1961, 1.400 p., 140 NF. Librairie de Documentation, 28, rue Saint-Dominique, Paris (7e).

CURIE (M.). — Précis de Physique, Tome II, 1 vol. 13,5×18,5, 648 p. Collection « Euclide ». Presses Universitaires de France, Paris 1962. Prix 24 NF. Ce tome est consacré à l'électricité (fin de cours), à l'optique géométrique et aux ondes, corpuscules et rayonnements.

PANNETIER (G.). — Chimie Générale : Atomistique. Liaisons chimiques. 1 vol. 510 p. 278 fig. Edité par Masson et Cie, 1962, prix 58 NF.

LACROIX (Y.). — Analyse chimique. Interprétation des résultats par le calcul statistique. 1 vol. 68 p. Prix 18 NF. Ed. par Masson et Cie.

TRUTER (E.V.). — Thin film Chromatography. 200 p., 36 fig., 227 références. Prix 34 sh. Edité par Cleaver Hume Press Ltd, 31 Wright's Lane, Kensington, W 8, Londres.

STEWART (C.P.) et STOLMAN (A.). — Toxicology. Mechanism and analytical Methods. Vol. I, 1 vol. 16×23,5, XVII + 774 p. Academic Press. New York et Londres 1960. Relié, toilé 22 dollars.

BAIR (E.J.). — Introduction to chemical instrumentation, electronic signals and operation. New York, Toronto et Londres, Mc-Graw-Hill Book Company Inc., 1962.

RIBEIRO (L.P.), MITIDERI (E.) et AFFONSO (O.R.). — Paper electrophoresis. XII + 463 p. D. Van Nostrand Co, Inc., 120 Alexander St., Princeton N.Y. 1961. Prix : 14 dollars.

GRIFFITHS (W.S.) et LEE (W.H.). — The electronics of laboratory and process instruments. 1 vol., 384 p. Prix : 50 sh. Ed. par Chatto et Windus Ltd. 42 William IV Street, Londres.

AMELINK (Félix). — Rapid microchemical identification methods in Pharmacy and Toxicology. Netherlands University Press, Amsterdam, Interscience (Wiley). New York, 1962, 127 p., 9 dollars. Description d'essais microscopiques permettant l'identification des sulfonamides, des sulfones, des barbituriques et des hydantoïnes.

UDENFRIED (Sydney). — Fluorescence Assay in Biology and Medicine. Vol. 3 de « Molecular Biology » X + 505 p. Ed. par N.O. Kaplan et H.A. Scheraga, New York et Londres. Academic Press Inc. 1962. Prix : 100 sh.

P. GALLET.

©SSA

ANALYSES

R. FUSTEC et J. LAFFONT. — **Le Professeur H.M.L. Sohier** (1905-1962). *Médecine d'Afrique Noire*. T. IX, n° 15.

La *Revue Médecine d'Afrique Noire*, dans son numéro du 1er au 15 août 1962 (Tome IX, n° 15) a publié un article nécrologique sur notre camarade, le Médecin Colonel du Service de Santé des Troupes de Marine (Réserve) Henri M.L. SOHIER, décédé brusquement le 9 mai 1962 à Dakar dans l'exercice de ses fonctions à la Faculté de Médecine.

Henri SOHIER, élève du Prytanée et de l'Ecole du Service de Santé militaire, entra en 1931 à l'Ecole d'Application du Pharo. Il suivit dès lors, dans le Corps de Santé des Troupes Coloniales, une brillante carrière chirurgicale.

Chirurgien des Hôpitaux et Professeur Agrégé de Chirurgie de ce Corps en 1936, Professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales en 1947, le Médecin Colonel SOHIER occupa de très importants emplois dans les Formations hospitalières d'Outre-Mer et enseigna aussi bien au Pharo que dans les Ecoles de Médecine Tropicale de Tananarive et de Dakar.

Dans ce dernier poste, il contribua à la transformation de l'Ecole de Médecine de Dakar en l'actuelle Faculté, dont il était devenu un Professeur éminent.

Henri SOHIER fut non seulement un remarquable enseignant, mais resta toute sa vie un Praticien chirurgien de très grande notoriété, il ne perdit jamais le contact du malade.

Il laisse derrière lui d'importants travaux, élaborés sans aucune solution de continuité de 1951 à sa mort. Ses très nombreuses publications concernent toutes les disciplines chirurgicales.

Le Professeur SOHIER a consacré toute son existence à sa mission de chirurgien et à l'Enseignement ; elle a été particulièrement féconde, ses travaux et ses nombreux élèves en témoignent.

***

Médecine Tropicale s'associe, sans réserve, à l'éloge du défunt publié par *Médecine d'Afrique Noire* et présente à la famille de notre éminent Camarade, qui n'a laissé parmi nous que des amis, ses bien sincères condoléances.

Réunions d'information sur les hyperéosinophilies (Paris, 8 et 9 mai 1962), in *Presse Médicale* 70 (48), 1962, pp. 2287-2288.

L'hyperéosinophilie pose, particulièrement en médecine tropicale, des problèmes fréquents et difficiles : il n'est, pour s'en rendre compte, que de voir le nombre de travaux effectués ces dernières années sur cette question. Les réunions qui se sont tenues à Paris les 8 et 9 mai derniers, à l'Institut Pasteur, en font la synthèse, qu'elles complètent par les données récemment acquises non seulement sur l'hyperéosinophilie, mais aussi sur la biologie des éosinophilies.

La seule régulation du taux des éosinophiles garde encore beaucoup d'inconnues. Il faut tout d'abord délimiter l'amplitude des variations physiologiques de l'éosinophilie sanguine, dues d'abord à l'âge, au sexe, à la race ; puis aux fluctuations nycthémérales et saisonnières normales ; enfin à l'activité du sujet, en particulier à l'activité de son cortex surrénal. Ce dernier point laisse prévoir le rôle des médiateurs chimiques ; et, en effet, il est acquis que les hormones hypophyso-surrénaliennes interviennent dans la régulation de l'éosinophilie, comme d'ailleurs nombre d'autres médiateurs chimiques, tels que l'adrénaline et l'histamine. Le rôle de l'histamine est particulièrement évident lors des décharges éosinophiliques d'origine allergique.

©SSA


émétine détoxiquée
émétine bien tolérée
Émétoplix
(camphosulfonate d'émétine)
Le camphre contenu dans sa formule, corrige les effets dépressif, asthéniant, hypotenseur et lipothymique de l'émétine.
Indications
Toutes celles du chlorhydrate d'émétine
et, en particulier :
amibiase intestinale aiguë ou chronique
amibiase hépatique
distomatose
zona.
Présentation
Boîte de 5 ampoules de 2 cm³, dosées à 0,056 g de camphosulfonate d'émétine
Tableau C.
Posologie
Se baser sur celle du chlorhydrate d'émétine, une ampoule d'Émétoplix correspondant à 4 cg de chlorhydrate d'émétine.
THÉRAPLIX
98, Rue de Sèvres - Paris VII° - SEGur 13-10

©SSA


ROUSSEL
Pour combattre la maladie la plus répandue sur le globe....
Flavoquine
traitement et prophylaxie du
Paludisme
par
une dose unique
Pochette de 3 comprimés
Flacon de 12 comprimés
LES LABORATOIRES ROUSSEL
LABORATOIRES FRANÇAIS DE CHIMIOTHÉRAPIE
35, BOULEVARD DES INVALIDES • PARIS 7e
58-72
ROUSSEL

©SSA

La physiologie des éosinophiles est manifestement en relation étroite avec les réactions antigène-anticorps : encore ignore-t-on l'étage du processus immunologique qui concorde avec la survenue d'une hyperéosinophilie, et quelle est la substance à pouvoir éosinophilique responsable de celle-ci. Par ailleurs, il existe un parallélisme entre les mastocytes, éléments purement tissulaires, et les éosinophilies sanguines : le lien serait l'histamine, substance éosinotactique dont on connaît la haute teneur dans les mastocytes.

Il est indéniable que l'étiologie majeure de l'hyperéosinophilie reste les parasitoses, entendant par ce terme les helminthiases. Les caractéristiques essentielles de ces éosinophilies sont leur constance au cours de ces affections, leur résistance aux facteurs éosinopéniants (A.C.T.H. en particulier), et leur évolution dans le temps suivant la classique courbe en « coup d'archet ». Chacun de ces trois points les sépare des éosinophilies non parasitaires, inconstantes, réductibles par l'A.C.T.H., à évolution capricieuse, telles qu'on les observe dans les allergies, dans certaines diathèses (asthme, rhumatisme), dans certaines dermatoses bulleuses (pemphigus) ou non (eczéma), dans les perturbations hormonales, surrénaliennes en particulier.

En ce qui concerne les hyperéosinophilies parasitaires, certaines sont facilement reconnues (filarioses, bilharzioses) ; d'autres voient le parasite se heurter à des « difficultés tissulaires » telles qu'il ne peut être mis en évidence, soit qu'il s'agisse d'un helminthe spécifique de l'homme, mais rare et à localisation profonde, soit qu'il s'agisse d'un parasite non spécifique, incapable de terminer son évolution chez l'homme, se heurtant à une « impasse parasitaire ». L'exemple type en est le *Toxocara canis,* ascaris du chien, dont l'évolution humaine est stoppée à l'état larvaire (*Larva migrans* viscéral). En pathologie tropicale, ces faits sont de pratique courante ; ils expliquent la majorité, sinon la totalité de ce que l'on appelle la grande éosinophilie tropicale, ou syndrome de WEINGARTEN, caractérisé par une hyperéosinophilie sanguine, des infiltrats pulmonaires éosinophiles chroniques, avec asthme, épisodes fébriles, asthénie, évolution chronique. Mais, malgré un tel tableau, « l'éosinophilie tropicale », « l'éosinophilie pulmonaire », restent un syndrome et non une maladie autonome. Si l'étiologie majeure reste les helminthiases (bilharzioses, anguilluloses, filarioses), on peut dans quelques cas retrouver à la base une allergie, ou des troubles hormonaux.

Un nouvel aspect de cette éosinophilie tropicale a dernièrement été décrit : il s'agit des éosinophilies du L.C.R., les « méningites à éosinophiles », ou « syndrome de méningo-encéphalite avec éosinophilie rachidienne », s'observant surtout dans les îles du Pacifique, leur origine étant à rechercher soit dans l'ichtyotoxisme (poissons toxicophores), soit dans un ascaridiose du rat *(A. cantonensis).*

©SSA

INFORMATIONS

DISTINCTIONS

Extrait du *J.O.* n° 305 du 29 décembre 1961

Décret du 26 décembre 1961, portant promotions et nominations dans l'Ordre National de la Légion d'Honneur

SERVICE DE SANTE DES T.D.M.

Au grade de Commandeur

M. VAISSEAU (Georges-Albert), Médecin Général.
MM. PASSERIEUX (Elie-Léon-Marcel), Médecin Colonel.
MASSEGUIN (André-Charles), Médecin Colonel.

Au grade d'Officier

MM. MERLE (Fernand-Lucien-René), Médecin Colonel.
ESPLAN (Marcel-Georges-Antoine), Médecin Colonel.
ROUSSON (Hélie-Jacques), Médecin Colonel.
SOYER (Robert-Victor), Médecin Colonel.
POUDEVIGNE (Henri), Médecin Colonel.
CAVALLERE (Victor-Guide-Marie), Médecin Lieutenant-Colonel.
CRESTE (Louis-Joseph-Marie), Médecin Colonel.
CAILLARD (Louis), Médecin Colonel.
BENDERITTER (Jean-Eugène-Charles), Médecin Colonel.
CHABEUF (Maurice-Hubert-Pierre), Médecin Colonel.
MALATERRE (Henri-Louis), Médecin Lieutenant-Colonel.

M. RIERNY (Thomas), Commandant d'Administration.

Au grade de Chevalier

MM. GENET (Xavier-Jean-Gérard-Marie), Médecin Lieutenant-Colonel.
GAMET (André-Auguste), Médecin Lieutenant-Colonel.
DOCHE DE LAQUINTANE (Jean-Louis-Ernest), Médecin Commandant.
ORTHLIEB (Tony-Georges-Henri), Médecin Lieutenant-Colonel.
RAMANANTSOA (Raymond), Médecin Lieutenant-Colonel.
LEGIER (Jean-Louis), Médecin Commandant.
JOANY (Robert-Roger-Henry), Médecin Commandant.
DUTOUR (Albert-Maurice-Jean), Médecin Lieutenant-Colonel.
LACROIX (Marie-Joseph-Benjamin), Médecin Commandant.
GAUTHERET (Charles-René-Anatole), Médecin Commandant.
PALANQUE (Albert-Lucien-Jean), Médecin Lieutenant-Colonel.
NAVARRANNE (Paul-Eugène), Médecin Lieutenant-Colonel.
COUDREAU (Henri-Paul-César), Médecin Commandant.
CABROL (Paul-Jean), Médecin Lieutenant-Colonel.
PERROT (Marcel-Lucien), Médecin Commandant.
SCHMUCK (Jean-Paul-Marie), Médecin Commandant.
ROBERT (Pierre-Edouard-Clément-Marcel), Médecin Lieutenant-Colonel.
DURIN (Henri-Marie-Joseph-Pierre), Médecin Commandant.
PEYRE (Roger), Médecin Commandant.
COSTEVEC (Albéric-Emile), Médecin Commandant.
MEAR (Yves-François-René-Joachim-Marie), Médecin Commandant.
KERREST (Jacques-Marie), Médecin Commandant.
VILLA (Jacques-Abel-Félix), Médecin Lieutenant-Colonel.
HEULS (Jacques-Etienne-Léonard), Médecin Lieutenant-Colonel.
GUEPIN (Ange-Jacques), Médecin Commandant.
O'CONNOR (Henri-Louis), Médecin Lieutenant-Colonel.
GUILLEMETEAU (René-Paul-Gustave-Louis), Médecin Commandant.
CHARPENTIER (Michel-Célestin-Edmond), Médecin Commandant.

©SSA

PEUCHOT (Georges-Louis-Henri), Médecin Commandant.
NABBOLTZ (André-Jules), Médecin Commandant.

MM. LE MONZE (Maurice-René-Clément), Pharmacien Lieutenant-Colonel.
BUSSON (Félix-François), Pharmacien Lieutenant-Colonel.
FERRE (Henri-Pierre), Capitaine d'Administration.
COULEON (Gilbert), Lieutenant d'Administration.
LE COZ (Yves-Marie), Commandant d'Administration.
CASSAGNE (Jean-Baptiste), Commandant d'Administration.
GOSSE (Raymond-Alexandre), Lieutenant d'Administration.
CAUDRON (Albert-Georges-Théophile), Capitaine d'Administration.

∴

Bulletin Officiel des Décorations, Médailles et récompenses
n° 3, du 27-1-1962

Décrets portant promotions et nominations
dans l'Ordre des Palmes Académiques

Par décret en date du 22 janvier 1962, sont promus Officiers ou nommés Chevaliers dans l'Ordre des Palmes Académiques :

SERVICE DE SANTE DES T.D.M.

Officiers

M. le Médecin Lieutenant-Colonel PRUVOST (André-Georges-Eugène), à Marseille (B.-du-Rh.). Services rendus aux sciences.

Chevaliers

M. le Pharmacien Lieutenant-Colonel BUSSON (Félix), à Marseille (B.-du-Rh.). Services rendus à l'enseignement.
M. le Médecin Colonel CHARMOT (Guy-Denys-Jean), à Paris. Services rendus aux sciences.
M. le Pharmacien Colonel POCHARD (Pierre-Hervé), à Paris. Services rendus aux sciences.

TABLEAU D'AVANCEMENT

Extrait du *J.O.* n° 6 des 8 et 9 janvier 1962

Par décision du 30 décembre 1961, sont inscrits au tableau d'avancement pour 1962 :

SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

A. — MEDECINS

Pour le grade de Médecin Colonel

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

Inscriptions nouvelles

MM. MORAND (Maxime), A.H.T.D.M.
CARAYON (André-Eugène), agr. T.D.M.
PELON (Robert-Guy).
ABADIE (Gustave-André), A.H.T.D.M.
BINSON (Gaston), A.H.T.D.M.
RIOU (Noël-Francis).
FERRAND (Jean-Baptiste-Pierre), S.H.T.D.M.
GUERIN (Jean-Marie-Louis-Paul).
LANGUILLON (Jean-César-Emile), A.H.T.D.M.
LACAN (André-Marie-Maurice), D.E.M.
MM. COLLOMB (Henri-Célestin-Marcellin), agr. T.D.M.
AUBAILLE (Jacques-Charles-Marie).
COMBESCOT DE MARSAGUET (Jean-Georges-Martial-Guy), M.H.T.D.M.
MARTIN (Maurice-Marcel-Pierre), agr. T.D.M.
TORRESI (Félix-Antoine).
RONDET (Jean-Blaise), B.E.M.S.D.E.M.
PORTE (Laurent-Joseph-Emile), M.H.T.D.M.
MALASPINA (Joseph-Marie),

©SSA

Pour le grade de Médecin Lieutenant-Colonel

Les Médecins Commandants :

Inscriptions nouvelles

MM. Rannou (Christophe-Pierre-Marie), A.H.T.D.M.
Pouliquen (Jean-Micaël-François).
Guintran (Jean-Marie-Joseph).
Sorriaux (Marcel-Claude).
Legier (Jean-Louis).
Cazenave (Jean-Eugène), C.H.T.D.M.
Coudreau (Henri-Paul-Gérard), M.H.T.D.M. - S.H.T.D.M.
Tauzin (Michel-Maurice), C.H.T.D.M.
Doche de Laquintane (Jean-Louis-Ernest).
Gautheret (Charles-René-Anatole).
Cheval (André-Emile-René), A.H.T.D.M.
Lhoiry (Jacques-Toussaint), C.H.T.D.M. - B.P.
Vilain (Pierre-Charles).
Paris (Pierre-Marie-Camille), C.H.T.D.M.
Liboudan (Aristide).
Bascoulergue (Pierre-René-François), A.H.T.D.M.
Rousset (Pierre - Jean - Laurent), M.H.T.D.M.
Tapon (Pierre).
Labusguiere (René).
Merlihot (Jean), M.H.T.D.M.
Brygoo (Edouard - Raoul - Robert), S.H.T.D.M.
Herve (Marie - Madeleine - Pierre - Alfred), agr. T.D.M.
Michel (Louis-Théodore), S.H.T.D.M.
Lamou (Pierre-Jean-Joseph), B.P.
Litalien (François - Marie - Arsène) S.H.T.D.M.

MM. Sankale (Marie - Henri - Christian), M.H.T.D.M.
Petit (Stanislas-Edouard).
Laigret (Jacques - Paul - Adrien), A.H.T.D.M.
Souweine (Georges-Alfred).
Langlais (Jean), A.H.T.D.M.
Ridet (Jean), A.H.T.D.M.
Peyre (Roger).
Fer (Daniel-Roger-Jean).
Bonel (Louis-François), S.H.T.D.M.
Gomer (Maurice-Pierre-Jacques).
Trucy (Henry - Edouard - Auguste - Marie), C.H.T.D.M.
Anraedt (Jean-Louis), C.H.T.D.M.
Desnos (Jacques), B.P.
Pfister (Robert-Fridolin).
Beyrand (Pierre-Guy), S.H.T.D.M.
Joany (Robert-Roger-Henry).
Lalouel (Jacques - Louis - Eugène), A.H.T.D.M.
Lacroix (Marie - Joseph - Benjamin - Roger), B.P.
Mayeux (Jacques - Yves - Gabriel), A.H.T.D.M.
Rimbaud (Charles - Francis), C.H.T.D.M.
David (Yves-Marcel-Paul), S.H.T.D.M.
Costantini (Don-André).
Journiac (Henri - Paul - Auguste), A.H.T.D.M.
Franco (Roger-Joseph-Marius), agr. T.D.M.
Voelckel (Jacques-Raymond-Georges), S.H.T.D.M., agr. T.D.M.

Pour le grade de Médecin Commandant

Les Médecins Capitaines :

Inscriptions nouvelles

MM. Madeleine (Jean - Marie - Joachim - Constant).
Salaun (Henri-Marcel-Gustave).
Duplessis (Marcel - Louis - Albert), S.H.T.D.M.
Ridoux (Raymond-Aimé-Paul), B.P.
Levier (Claude-Pierre-Marcel).
Didier (Jean-Alain).
Revil (Henri-Antoine-Jean).
Cousserans (Jean-Paul).
Riou (Yves).
Rouault (Pierre), B.P.
Estienne (Jean-Marie-Louis), B.P.
Resillot (André-Ernest), A.H.T.D.M. - B.P.
Leproux (Philippe - Henri), A.H.T.D.M.
Robert (Henri - Eugène - André), A.H.T.D.M. - B.P.
Blanc (Jean-François-Louis-Antoine), C.H.T.D.M.
Chaissac (Claude-Marcel).
Dodin (André-Aimé), S.H.T.D.M.
Creff (Paul - Clément - Marie), A.H.T.D.M.

MM. Gavarrino (Raymond-Charles-Louis).
Chastel (Claude-Emile), S.H.T.D.M.
Gindrey (Jacques-Louis), A.H.T.D.M.
Auphan (Daniel-Jules-Marie-Paul), A.H.T.D.M.
Bascands (Jean - Emile - Ernest), A.H.T.D.M.
Aynie (Joseph-Gérard), A.H.T.D.M.
Chauveau (Cyrille-René-Marcel).
Serres (Jean - Jacques - Henri), A.H.T.D.M.
Couturier (Yves-Fernand-Gaëtan).
Maury (Francis).
Zwingelstein (Jacques - Yves - Laurent), S.H.T.D.M.
Montabone (Henri), A.H.T.D.M.
Gruet (Michel-François).
Nicoli (Jean-Martin-François-Benoît) A.H.T.D.M.
Girard (Paul - Louis - Marie), A.H.T.D.M.
Husson (Yves-Marie-Jean-Antoine), A.H.T.D.M.
Denjean (Bernard-Claude-Philippe), A.H.T.D.M.

©SSA

Pour le grade de Médecin Capitaine

Les Médecins Lieutenants :

Inscriptions nouvelles

MM. MORINEAUD (Jean-Pierre).
MAUMY (Jean-Paul-Emile).
DELPRAT (Jacques).
MAILLOUX (Christian-Pierre).
FAVRE (Claude-Roger).
DESMERGES (Claude-Georges).
LAFFITTE (Bernard-René-Yves).
FORCAIN (Louis-Michel).
BOURGEOIS (Marc-Louis-Gaston).
RICHARD (Alain-Charles).
LAILLOU (Simon-Raymond-Yves).
CHAPELLE (Pierre-Henri-Jules).
AUPETIT (Roland-René-Georges).
MONTESQUIEU (Roger-Pierre), B.P.
VAINGNEDROYE (Pierre-Marcel-Georges).
PORTE (Jacques-Lucien).
SAVAT (Jean-Omer).
ANDRÉ (Guy-Joseph-Marie).
LENOIR (Jacques-Lionel-Armand).
GOHAUD (Claude-François-Antoine).
ETIENNE (Jean-Louis-René).
MM. PATACQ-CROUTZET (Jean-Roger-Yves).
SEVEL (Bernard-Louis-Ernest), B.P.
DAREYS (Jean-Claude).
OTTOMANI (Jacques-Jean).
CROZES (Henri-Robert).
REY (André-Louis-Georges-Edouard).
LE BARON (Jean).
BAUDSON (Jean-Raymond).
HANUS (Jean-Pierre-Henri), B.P.
CASTERAN (Michel-Paul), B.P.
TARDY (Serge).
BERTHOMIEU (Robert-Charles-Alfred).
HUOT (Daniel-Fernand-Joseph).
AUBRY (Pierre-Camille-Fernand).
DIDIER (Lucien - Henri - François - Joseph).
MORVAN (Désiré-Joseph-Marie).
ALBERT (Jean-Paul).
ROQUETA (Jean - Claude - Victor - Raymond).
GIMEL (Yves).

B. — PHARMACIENS

Pour le grade de Pharmacien Colonel

Les Pharmaciens Lieutenants-Colonels :

Inscriptions nouvelles

MM. DEMANGE (Roger).
LE MONZE (Maurice-René-Clément).

Pour le grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel

Les Pharmaciens Commandants :

Inscriptions nouvelles

MM. CLARY (Jean - Théophile - Calixte), C.H.T.D.M.
DURIEUX (René-Raymond-Roger).
MERLAND (René).
PHILIBERT (Henri - Joseph - Georges), agr. T.D.M.
MM. BOUQUET (Armand-Henri).
BOURLES (Claude).
DOUILLARD (Paul-Pierre), A.H.T.D.M
CHARTOL (Arthur-Jules-Léon).

Pour le grade de Pharmacien Commandant

Les Pharmaciens Capitaines :

Inscriptions nouvelles

MM. SAYERSE (Charles), A.H.T.D.M.
COLLET (André-Lucien), A.H.T.D.M.
AMALOU (Paul-Lucien-Joseph).

Pour le grade de Pharmacien Capitaine

Les Pharmaciens Lieutenants :

Inscriptions nouvelles

MM. VEST (Claude-Jean-Victor).
LAMY (Jean).
VRINAT (Michel-Charles-Antonin).

©SSA

C. — OFFICIERS D'ADMINISTRATION

Pour le grade de Lieutenant-Colonel

Inscription nouvelle

M. le Commandant RIERNY (Thomas).

Pour le grade de Commandant

Les Capitaines :

Inscriptions nouvelles

MM. FOURMY (Paul-Albert-Daniel).
POLI (Michel-Antoine).
LENA (Laurent-Marie).
MM. BRUGERON (François-Jean).
BERGEON (Charles-Alfred).

Pour le grade de Capitaine

Les Lieutenants :

Inscriptions nouvelles

MM. FOOS (Robert-Germain-Camille).
TOPART (Jean-François).
BOUSQUET (Jean-Pierre).
EPPLER (Roger-André).
ROUSSEL (André).
MM. STERNADEL (Eric).
JUNIN (Daniel-Marcel).
COULEON (Gilbert-Jean-Alexandre).
BEARS (Jean-Henri-Marie), B.P.

Pour le grade de Sous-Lieutenant

Les Sous-Officiers :

Inscriptions nouvelles

MM. SANGO (Raymond-Jacques-Lucien).
NICOLAI (Jean-Paul).
TRILLAUD (René-André).

PROMOTIONS

Extrait du *J.O.* n° 241 du 13 octobre 1961

Par décret en date du 10 octobre 1961, sont promus à titre définitif :

SERVICE DE SANTE DES T.D.M.

Au grade de Médecin Colonel

(Pour prendre rang du 1er octobre 1961)

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

MM. PRUVOST (André-Georges-Eugène-Emile).
PELLEGRINO (André).
LEMOINE (Robert-Jean).
CAVALLERE (Victor-Guide-Marie).
TAILLEFER-GRIMALDI (Jean).

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er octobre 1961)

Les Médecins Commandants :

MM. RAUNAUT (Jean-Louis-Georges).
LACOUTURE-DUGUE (Francis-Georges-Louis).
PALANQUE (Albert-Lucien-Jean).
CONJEAUD (Jean).

©SSA

COROLLEUR (Guy-Gabriel).
MAFART (Yves-Jean).
DEMARCHI (Jean-Louis-Albert-Georges).

Au grade de Médecin Commandant

(Pour prendre rang du 1er octobre 1961)

Les Médecins Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. LOUP (René-Jean).
2e tour (choix) : M. BESSODES (Maurice-Jean-Pierre).
1er tour (ancienneté) : M. SEVIN (Claude-Abel-Jean).
2e tour (choix) : M. TOUCHET (Robert-Eugène-Marius).
1er tour (ancienneté) : M. LIAUME (Paul-Fernand).
2e tour (choix) : M. LECHAT (Robert-Jean).

Au grade de Médecin Capitaine

(Pour prendre rang du 1er octobre 1961)

Les Médecins Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. MOUNISSENS (Guy-Jacques-René).
2e tour (choix) : M. LARROUY (Jean-Pierre-Joseph).
3e tour (ancienneté) : M. POLASTRON (Michel-Jean-Dominique).
1er tour (ancienneté) : M. BIDAULT (Jean-Charles).
2e tour (choix) : M. LOZACHMEUR (Pierre-Barthélémy-Victor-Louis).
3e tour (ancienneté) : M. ZELDINE (Georges).
1er tour (ancienneté) : M. KINAPENNE (Robert-Pierre).
2e tour (choix) : M. DAGORN (Jean-Pierre-Charles-Henri-Marie).
3e tour (ancienneté) : M. VILAIN (Bernard-Marie-Joseph-Henry).

Au grade de Pharmacien Commandant

(Pour prendre rang du 1er octobre 1961)

Le Pharmacien Capitaine :

1er tour (ancienneté) : M. LAMBOURG (Joseph-Jean-François).

Au grade de Pharmacien Capitaine

(Pour prendre rang du 1er octobre 1961)

Les Pharmaciens Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. SITLER (Bernard-Marie).
2e tour (choix) : M. PRESLES (Jean-Marie-Eugène-Joseph).
3e tour (ancienneté) : M. LE GUEDES (Guy-Jacques).

Au grade de Commandant d'Administration

(Pour prendre rang du 1er octobre 1961)

M. le Capitaine d'Administration GIRARD (Gilbert).

Au grade de Capitaine d'Administration

(Pour prendre rang du 1er octobre 1961)

4e tour (choix) : M. le Lieutenant d'Administration ROLLAND (Olivier).

***

Extrait du *J.O.* n° 25 du 30 janvier 1962

Décret du 29 janvier 1962 portant promotion d'Officiers Généraux de l'Armée de Terre dans la 2e Section du cadre de l'Etat-Major Général

SERVICE DE SANTE DES T.D.M.

Les Colonels dont les noms suivent sont promus dans la 2e Section du cadre de l'Etat-Major Général :

Au grade de Général de Brigade

M. le Médecin Colonel du Service de Santé des Troupes de Marine VARRIN (Louis-Félix-Joseph-Gustave) est promu dans la 2e Section du cadre de l'Etat-Major Général au grade de Médecin Général, pour prendre rang du 1er janvier 1962.

©SSA

Décret du 29 janvier 1942 portant promotion d'Officiers Généraux de l'Armée de Terre dans la 1re Section du cadre de l'Etat-Major Général

Sont promus dans la 1re Section du cadre de l'Etat-Major Général (Service de Santé des Troupes de Marine), pour prendre rang du 1er janvier 1962 :

Au grade de Médecin Général Inspecteur

M. le Médecin Général PIERI (Etienne-Marie-François).

Au grade de Médecin Général

M. le Médecin Colonel PIERAGGI (Albert-Louis).
M. le Médecin Colonel BONNAUD (Marcel).
M. le Médecin Colonel du Service de Santé des Armées FAVRE (Raoul-Gustave-Jean) est promu dans la 1re Section du cadre de l'Etat-Major Général au grade de Médecin Général, pour prendre rang du 1er janvier 1962.

***

Extrait du *J.O.* n° 27 du 2 février 1962

Par décret en date du 30 janvier 1962, sont promus à titre définitif :

SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

A. — MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel

(Pour prendre rang au 1er janvier 1962)

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

M. MORAND (Maxime), A.H.T.D.M., en remplacement de M. SOULAGE, nommé.
M. CARAYON (André-Eugène), agrégé T.D.M., en remplacement de M. LUTROT, retraité.
M. PELON (Robert-Guy), en remplacement de M. NODENOT, retraité.

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang au 1er janvier 1962)

Les Médecins Commandants :

M. RANNOU (Christophe-Pierre-Marie), A.H.T.D.M., en remplacement de M. QUEIL, promu.
M. POULIQUEN (Jean-Micaël-François), en remplacement de M. SOYER, promu.
M. GUINTRAN (Jean-Marie-Joseph), en remplacement de M. SILVERIE, promu.
M. SORRIAUX (Marcel-Claude), en remplacement de M. PRUVOST, promu.
M LEGIER (Jean-Louis), en remplacement de M. PELLEGRINO, promu.
M. CAZENAVE (Jean-Eugène), C.H.T.D.M., en remplacement de M. LEMOINE, promu.
M. COUDREAU (Henri-Paul-Gérard), M.H.T.D.M. - S.H.T.D.M., en remplacement de M. CAVALLERE, promu.
M. TAUZIN (Michel-Maurice). C.H.T.D.M., en remplacement de M. TAILLEFER-GRIMALDI, promu.
M. DOCHE DE LAQUINTANE (Jean-Louis-Ernest), en remplacement de M. MORAND, promu.
M. GAUTHERET (Charles-René-Anatole), en remplacement de M. CARAYON, promu.

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1962)

Les Médecins Commandants :

M. CHEVAL (André-Emile), A.H.T.D.M., en remplacement de M. PEROU, promu.
M. LHOIRY (Jacques-Toussaint), C.H.T.D.M., en remplacement de M. DESPREZ, retraité.
M. VILAIN (Pierre-Charles), en remplacement de M. COURAPIED, retraité.
M. PARIS (P.-Marie-Camille), C.H.T.D.M., Organisation.
M. LIBOUDAN (Aristide), Organisation.

©SSA

Au grade de Médecin Commandant

(Pour prendre rang du 1er janvier 1962)

Les Médecins Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. BAUVIT (Jean-Emile), en remplacement de M. RAINAUT, promu.
2e tour (choix) : M. MADELAINE (Jean-Marie-Joachim-Constant), en remplacement de M. DEMARCHI, promu.
1er tour (ancienneté) : M. ALAUSE (Pierre), en remplacement de M. BELLON-SERRE, retraité.
2e tour (choix) : M. SALAUN (Henri-Marcel-Gustave), en remplacement de M. MARILLEAU, retraité.
1er tour (ancienneté) : M. SAINT-AMAS (Pierre-Louis-Marc-Charles-Marie), en remplacement de M. BERASSE, retraité.
2e tour (choix) : M. DUPLESSIS (Marcel-Louis-Albert), S.H.T.D.M., en remplacement de M. RANNOU, promu.
1er tour (ancienneté) : M. VINH-CHI-ABEL (Louis), A.H.T.D.M., en remplacement de M. POULIQUEN, promu.
2e tour (choix) : M. RIDOUX (Raymond-Aimé-Paul), B.P., en remplacement de M. GUINTRAN, promu.
1er tour (ancienneté) : M. RAULT (Jean-Marie), en remplacement de M. SORRIAUX, promu.
2e tour (choix) : M. LEVIER (Claude-Pierre-Marcel), en remplacement de M. LEGIER, promu.
1er tour (ancienneté) : M. PALOUZIER (Michel-René), A.H.T.D.M., en remplacement de M. CAZENAVE, promu.
2e tour (choix) : M. DIDIER (Jean-Alain), en remplacement de M. COUDREAU, promu.
1er tour (ancienneté) : M. CARLOZ (Louis-François-Marie), B.P., en remplacement de M. TAUZIN, promu.
2e tour (choix) : M. REVIL (Henri-Antoine-Jean), en remplacement de M. DOCHE DE LAQUINTANE, promu.
1er tour (ancienneté) : M. RABA (André), A.H.T.D.M., en remplacement de M. GAUTHERET, promu.
2e tour (choix) : M. COUSSERANS (Jean-Paul), en remplacement de M. CHEVAL, promu.
1er tour (ancienneté) : M. DUIGOU (Jacques), en remplacement de M. LHOIRY, promu.
2e tour (choix) : M. RIOU (Yves), en remplacement de M. VILAIN, promu.
1er tour (ancienneté) : M. ONDE (Michel - Jules - Paul - Léon), en remplacement de M. PARIS, promu.
2e tour (choix) : M. ROUAULT (Pierre), B.P., en remplacement de M. LIBOUDAN, promu.

Au grade de Médecin Capitaine

(Pour prendre rang du 1er janvier 1962)

Les Médecins Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. HERAUD (Jean-Michel), en remplacement de M. BAUVIT, promu.
2e tour (choix) : M. MORINEAUD (Jean-Pierre), en remplacement de M. MADELAINE, promu.
3e tour (ancienneté) : M. AUDOYNAUD (André), en remplacement de M. ALAUSE, promu.
1er tour (ancienneté) : M. IMBERT (Louis-Antoine-Noël-Edouard), en remplacement de M. SALAUN, promu.
2e tour (choix) : M. MAUMY (Jean-Paul-Emile), en remplacement de M. SAINT-AMANS, promu.
3e tour (ancienneté) : M. NETTER (Paul-Louis-Emile), en remplacement de M. DUPLESSIS, promu.
1er tour (ancienneté) : M. MAHIEU (Philippe-Louis-Emile-Anatole), B.P., en remplacement de M. VINH-CHI-ABEL, promu.
2e tour (choix) : M. DELPRAT (Jacques), en remplacement de M. RIDOUX, promu.
3e tour (ancienneté) : M. AUGER (Claude - François - André), en remplacement de M. RAULT, promu.
1er tour (ancienneté) : M. ROUGIER (Alain-Dominique-Marie), en remplacement de M. LEVIER, promu.
2e tour (choix) : M. MAILLOUX (Christian-Pierre), en remplacement de M. PALOUZIER, promu.
3e tour (ancienneté) : M. LAVILLE (Christian-René), en remplacement de M. DIDIER, promu.
1er tour (ancienneté) : M. BREUIL (Jean-Claude), en remplacement de M. CARLOZ, promu.
2e tour (choix) : M. FAVRE (Claude-Roger), en remplacement de M. REVIL, promu.

©SSA

3e tour (ancienneté) : M. BAUR (Pierre-Eugène-Henri), en remplacement de M. RABA, promu.
1er tour (ancienneté) : M. MAILLARD (Pierre-Léon-Jean-Claude), en remplacement de M. COUSSERANS, promu.
2e tour (choix) : M. DESMERGES (Claude-Georges), en remplacement de M. DUIGOU, promu.
3e tour (ancienneté) : M. YEZOU (Jean-Noël-Alain), en remplacement de M. RIOU, promu.
1er tour (ancienneté) : M. MAUDET (Daniel-Xavier-Jean), en remplacement de M. ONDE, promu.
2e tour (choix) : M. LAFFITTE (Bernard-René-Yves), en remplacement de M. ROUAULT, promu.
3e tour (ancienneté) : M. SALAUN (René-Pierre-Nicolas). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. MISSUD (André-Paul). - Organisation.
2e tour (choix) : M. FORCAIN (Louis-Michel). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. HAYEM (Marc-Gaston). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. DEFRESSIGNE (Henri-Régis). - Organisation.
2e tour (choix) : M. BOURGEOIS (Marc-Louis-Gaston). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. DUJEU (Gérard-Jean-Raymond-Emile-Gustave. - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. LACOSTE (Jacques). - Organisation.
2e tour (choix) : M. RICHARD (Alain-Charles). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. GODIN (Jean-Félix-Arthur-Lucien). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. LAFLAQUIERE (François-Maurice-Louis). - Organisation.
2e tour (choix) : M. LAILLOU (Simon-Raymond-Yves). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. LAMBLIN (Gérard). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. CONSTANT (Gilbert-Alfred-Joseph). - Organisation.
2e tour (choix) : M. CHAPELLE (Pierre-Henri-Jules). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. GARCIA (Guy), B.P. - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. COLOMAR (Robert-Henri). - Organisation.
2e tour (choix) : M. AUPETIT (Roland-René-Georges). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. RENAMBOT (Jacques-Jean-Louis). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. SALAUN (Jean-Jacques-Marie). - Organisation.
2e tour (choix) : M. MONTESQUIEU (Roger-Pierre), B.P. - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. BEAUTE (Jacques-Louis-Marie). - Organisation.

B. — PHARMACIENS

Au grade de Pharmacien Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1962)

M. le Pharmacien Lieutenant-Colonel DEMANGE (Roger), en remplacement de M. DENIEL (Paul), retraité.

Au grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel

(Pour prendre rang du 1er janvier 1962)

Les Pharmaciens Commandants :

M. CLARY (Jean-Théophile-Calixte), C.H.T.D.M., en remplacement de M. KERHARO, promu.
M. DURIEUX (René-Raymond-Roger), en remplacement de M. DEMANGE, promu.
M. MERLAND (René), en remplacement de M. DENIEL (Henri), retraité.

Au grade de Pharmacien Commandant

(Pour prendre rang du 1er janvier 1962)

2e tour (choix) : M. le Pharmacien Capitaine SAYERSE (Charles), A.H.T.D.M., en remplacement de M. BIERGEON, retraité.

Au grade de Pharmacien Capitaine

(Pour prendre rang du 1er janvier 1962)

Les Pharmaciens Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. LABARBE (Claude-Jules), en remplacement de M. LAMBOURT (René), promu.
2e tour(choix) : M. VEST (Claude-Jean-Victor), en remplacement de M. LAMBOURT (Joseph), promu.
3e tour (ancieneté) : M. CLERC (Michel-Jean), en remplacement de M. SAYERSE, promu.

©SSA

C. — OFFICIERS D'ADMINISTRATION

Au grade de Commandant d'Administration

(Pour prendre rang du 1er janvier 1962)

Les Capitaines d'Administration :

M. FOURMY (Paul-Albert-Daniel), en remplacement de M. JOLY, promu.
M. POLI (Michel-Antoine), en remplacement de M. MARC, retraité.

Au grade de Capitaine d'Administration

(Pour prendre rang du 1er janvier 1962)

Les Lieutenants d'Administration :

1er tour (ancienneté) : M. DORGUEIL (Henri-René-Georges), en remplacement de M. GIRARD, promu.
2e tour (au choix) : M. FOOS (Robert-Germain-Camille), en remplacement de M. FOURMY, promu.
3e tour (choix) : M. TOPART (Jean-François), en remplacement de M. POLI, promu.
4e tour (choix) : M. BOUSQUET (Jean-Pierre). - Organisation.

Au grade de Sous-Lieutenant d'Administration

(Pour prendre rang du 1er janvier 1962)

Les Sous-Officiers :

SANGO (Raymond-Jacques-Lucien).
NICOLAI (Jean-Paul).
TRILLAUD (René-André).

NOMINATIONS

Extrait du *J.O.* n° 298 du 20 décembre 1961

SERVICE DE SANTE DES T.D.M.

Par décision du 17 novembre 1961, sont nommés à l'emploi d'Assistant des Hôpitaux des Troupes de Marine, les Officiers du Service de Santé des Troupes de Marine dont les noms suivent :

1re catégorie : Médecine.

Les Médecins Capitaines :

MM. DEME (Jean), FARRERO (Georges), CORNEE (Jacques), GOMART (Dominique), SIROL (Jacques), ROSSO (Antoine), BOUYER (Claude), PICCA (Mathieu).

2e catégorie : Microbiologie.

Les Médecins Capitaines :

MM. LEFEVRE (Michel), LE GONIDEC (Georges), DUCHASSIN (Marcel).
M. le Médecin Lieutenant COURTOIS (Daniel).

3e catégorie : Chirurgie générale.

Les Médecins Capitaines :

MM. DAVID (Jean-Yves), FLORETTE (Jean), BRUNEAU (Henri), ROMANI (Jacques), IMBERT (Xavier), MARDON (Guy), MOREL (François).

4e et 5e catégories : Chirurgie spéciale.

a) *Oto-Rhino-Laryngo-Ophtalmologie*

Les Médecins Capitaines :

MM. DAVID (Jean-Louis), DEGABRIEL (Jacques), JOLLON (Christian).

b) *Stomatologie*

Les Médecins Capitaines :

MM. MARC-HADOUR (Pierre), DUPLOT (Michel), CLUZEL (Charles).

©SSA

6e catégorie : Anesthésie, Réanimation, Biologie clinique.

M. le Médecin Capitaine FROGET (Jean).

7e catégorie : Electroradiologie.

Les Médecins Capitaines :

MM. PEYTRAL (Gérard), SAMZUN (Bernard), ORTOLI (Antoine).

8e catégorie : Chimie - Pharmacie.

M. le Pharmacien Capitaine APPERE (Jean).

Ces Officiers seront affectés à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine pour y tenir un emploi d'assistant pendant une période d'une année renouvelable si les nécessités du Service le permettent.

∴

Extrait du *J.O.* n° 300 du 22 décembre 1961

Par décision du 4 décembre 1961, sont nommés :

A. — Médecins des Hôpitaux des Troupes de Marine

MM. DENJEAN (Bernard-Claude-Philippe), Médecin Capitaine.
GIRARD (Paul-Louis-Marie), Médecin Capitaine.
LE VOURCH (Claude-Louis), Médecin Capitaine.
PIERCHON (Etienne-Henri-Edmond), Médecin Capitaine.

B. — Chirurgiens des Hôpitaux des Troupes de Marine

MM. ROBERT (Henri-Eugène-André), Médecin Capitaine.
PLAN (Claude-René-Louis), Médecin Capitaine.
HUET (René), Médecin Capitaine.
LALUQUE (Pierre-Georges), Médecin Commandant.
GINDREY (Jacques-Louis), Médecin Capitaine.
BRUN-BUISSON (Pierre-Joseph), Médecin Commandant.

C. — Spécialistes des Hôpitaux des Troupes de Marine

Médecins Phtisiologues des Hôpitaux des Troupes de Marine

MM. BASCANDS (Jean-Emile-Ernest), Médecin Capitaine.
LEPROUX (Philippe-Henri), Médecin Capitaine.

Médecin Neuro-Psychiatre des Hôpitaux des Troupes de Marine

M. GIRARD (Paul-Louis-Marie), Médecin Capitaine.

Médecins Biologistes des Hôpitaux des Troupes de Marine

MM. FOURQUET (René-Jean-Vincent), Médecin Capitaine.
VANDEKERKOVE (Michel-Félix-Victor), Médecin Commandant.
NICOLI (Jean-Martin-François-Benoit), Médecin Capitaine.

Oto-Rhino-Laryngo-Ophtalmologistes des Hôpitaux des Troupes de Marine

MM. JOURNES (Pierre-Fernand-Rémy), Médecin Capitaine.
JOIGNY (Jean-René), Médecin Commandant.
MONTABONE (Henri), Médecin Capitaine.
PALOUZIER (Michel-René), Médecin Capitaine.

Stomatologistes des Hôpitaux des Troupes de Marine

MM. COATNOAN (Louis), Médecin Commandant.
CAPDEBIELLE (André-Sylvain-Henri), Médecin Commandant.
LAJOINIE (Claude-Abel-Louis), Médecin Commandant.

Electroradiologistes des Hôpitaux des Troupes de Marine

MM. CAVE (Léon-Claude), Médecin Commandant.
SERRES (Jean-Jacques-Henri), Médecin Capitaine.
MARTIN (Jean-Roger), Médecin Capitaine.

∴

Par décision du 7 décembre 1961, sont nommés agrégés du Corps de Santé des Troupes de Marine :

Section Chirurgie générale et tropicale

M. le Médecin Capitaine BLANC (Jean-François).

Section Epidémiologie - Hygiène et Laboratoire

M. le Médecin Commandant PELOUX (Yves).

©SSA

Extrait du *J.O.* n° 26 du 1er février 1962

Par décision du 16 janvier 1962, les Médecins du Service de Santé des Troupes de Marine dont les noms suivent sont nommés Assistants des Hôpitaux des Troupes de Marine, à titre définitif :

A. — **Deuxième Session 1958**

Catégorie Chirurgie

M. le Médecin Capitaine GUILBAUD (André).

B. — **Deuxième Session 1959**

I. — *Catégorie Médecine*

MM. les Médecins Capitaines DUFOUR (Pierre), DEU (Jean), BORDES (François).
M. le Médecin Commandant PAILLET (Romain).
MM. les Médecins Capitaines DEVILLER (Pierre), BON (Jean).

II. — *Catégorie Microbiologie*

MM. les Médecins Commandants RICOSSE (Jean), CAUSSE (Georges).
M. le Médecin Capitaine ROBIN (Yves).

III. — *Catégorie Chirurgie générale*

MM. les Médecins Capitaines GRUET (Michel), LAFFONT (Jacques).
M. le Médecin Commandant BOUCHARD (Henri).
MM. les Médecins Capitaines CROCHET (Gérard), PETRUCCI (Joseph), GOURILLON (Henri).

IV. — *Catégorie Chirurgie spéciale O.R.L.O.*

MM. les Médecins Capitaines LUCQUIAUD (Jean), AUBRY (Michel).

V. — *Catégorie Chirurgie spéciale - Stomatologie*

M. le Médecin Capitaine GONON (Michel).

VI. — *Catégorie Electroradiologie*

MM. les Médecins Commandants AMBARD (Pierre), GUILLOT (François).

EN DISPONIBILITÉ

Extrait du *J.O.* n° 22 du 27 janvier 1962

Par arrêté du 11 janvier 1962, M. le Pharmacien Commandant du Service de Santé des Troupes de Marine FESQUET (Georges-Louis) est placé sur sa demande en la position de disponibilité pour deux ans et trois mois, à compter du 1er mars 1962.

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES

du 25 décembre 1961

Extrait du *J.O.* n° 302 du 24 décembre 1961

SERVICE DE SANTE DES T.D.M.

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 1er décembre 1961
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er décembre 1961)

M. le Médecin-Capitaine ROBERT (Henri) (pour servir en République du Dahomey).

©SSA

Embarquement à partir du 15 décembre 1961
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er décembre 1961)

M. le Capitaine d'Administration MAZUC (Irénée) (pour servir en République du Dahomey).

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-Lieutenant-Colonel RIOU (Noël) (pour servir en République du Niger).
M. le Médecin Commandant COUDREAU (Henri) (pour servir en République du Sénégal).
M. le Médecin Capitaine CHAUVEAU (Cyrille) (pour servir en République du Mali).

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 Lieutenant-Colonel CARRERE (Paul) (pour servir en République du Dahomey).

Embarquement à partir du 25 janvier 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er janvier 1962)

M. le Médecin Capitaine BOURGES (Michel) (pour servir en République du Mali).
MM. les Médecins Lieutenants :
NOURRIT (Bernard) (pour servir en République du Niger).
FOURNIER (Jean-Pierre) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 10 février 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er février 1962)

M. le Médecin Lieutenant CAZALS (André) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 25 février 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant FERRAT (Pierre).
M. le Médecin Lieutenant FOURNIE (Louis).

Embarquement à partir du 25 mars 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine PICCA (Mathieu).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 1er décembre 1961
(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine THEVENOT (Michel).

Embarquement à partir du 25 décembre 1961
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er décembre 1961)

MM. les Médecins Capitaines :
JOURNES (Pierre) (pour servir en République du Cameroun).
FILLAUDEAU (Gérard) (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)

M. le Médecin Commandant CASTORENE (René) (pour servir en République Centrafricaine).

©SSA

Embarquement à partir du 10 février 1962
(hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er février 1962)

M. le Médecin Lieutenant BOUDAREL (André) (pour servir en République du Congo).
M. le Pharmacien Lieutenant LAGRAVE (Pierre) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 février 1962
(dans les cadres)

M. le Pharmacien Lieutenant LABARBE (Claude).

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 DESTRIBATS (Louis).
M. le Capitaine d'Administration LEBRAS (Louis).

Embarquement à partir du 25 janvier 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant LAJOINIE (Claude).
MM. les Médecins Capitaines DAVID (Jean-Yves), DAVID (Jean-Louis).
M. le Médecin Lieutenant DEBENEIX (Gérard).

(hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er janvier 1962)

M. le Médecin Commandant MARTIN (Jean-Pierre).

Embarquement à partir du 25 mars 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant RANNOU (Christophe) (pour servir à La Réunion).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 10 janvier 1962

M. le Lieutenant d'Administration ALBRAND (Aimé).

Embarquement à partir du 25 janvier 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant ROUOT (André).

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 Médecin Commandant BOZZI (Jean-Baptiste).
M. le Médecin Capitaine VINH-CHI-ABEL (Louis).

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 Capitaine FOUQUES (Michel) (pour servir en Polynésie Française).

Embarquement à partir du 10 janvier 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 Médecin Capitaine DUGENY (Gérard) (pour servir en Polynésie Française).

©SSA

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 25 décembre 1961
(hors cadres)

Au titre de la Mission Française d'Aide Economique et Technique auprès du Gouvernement Royal du Laos

M. le Médecin Capitaine BOILAIT (Jean).

Embarquement à partir du 10 janvier 1962
(hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Cambodge

M. le Médecin Capitaine VIRIEU (René).

Embarquement à partir du 10 février 1962
(hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Laos

M. le Médecin Commandant LABORDE (Claude).

Embarquement à partir du 25 février 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

M. le Médecin Commandant MOISSINAC (Joseph) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES

du 25 janvier 1962

Extrait du *J.O.* n° 22 du 27 janvier 1962

SERVICE DE SANTE DES T.D.M.

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 10 février 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er février 1962)

M. le Médecin Capitaine DIGOUTTE (Jean-Pierre) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 25 février 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Colonel MARTIN (Charles).
M le Médecin Commandant CABANTOUS (Jacques).

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er février 1962)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel CONJEAUD (Jean) (pour servir en République de Haute-Volta).
MM. les Médecins Commandants :
DUPLESSIS (Marcel) (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).
MICHEL (Raymond) (pour servir en République du Sénégal).
M. le Médecin Capitaine RAYSSAC (Louis) (pour servir en République du Niger).
M. le Médecin Lieutenant FANTON (Gérard) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

©SSA

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 février 1962
(hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er février 1962)

M. le Médecin Commandant SERRES (Jean) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 25 février 1962
(hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er février 1962)

M. le Capitaine d'Administration COLLANGE (Jean) (pour servir en République du Tchad).

Embarquement à partir du 25 mars 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Colonel LARTIGAU (Jean).
M. le Médecin Capitaine CASTAGNET (Pierre).

(hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er mars 1962)

MM. les Médecins Commandants :
COYNE (François) (pour servir en République Centrafricaine).
LE QUINIO (Yves) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine MARTIN (Jean) (pour servir en République Centrafricaine).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3
(dans les cadres)

M le Médecin Commandant RANNOU (Christophe) (pour servir à La Réunion).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 mars 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant MASSE (Bernard).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 10 février 1962
(hors cadres)
Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

M. le Médecin Commandant VARACHE (François) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon).

(hors cadres)
Au titre de la Mission Militaire Française
près le Gouvernement Royal du Laos

MM. les Médecins Capitaines :
PLAN (Claude) (pour servir à l'Hôpital de Vientiane).
ROUZAUD (Louis) (pour servir à l'Hôpital de Vientiane).

Embarquement à partir du 10 mars 1962
(hors cadres)
Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

M. le Médecin Commandant BASCANDS (Jean) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon).

Embarquement à partir du 25 mars 1962
(dans les cadres)
Au titre de la Garnison Française de Séno

M. le Médecin Capitaine CLOAREC (Claude).

©SSA

DÉCÈS

Nous avons le regret de faire part du décès du Pharmacien Capitaine Hervé MALLEGOL, survenu à Bangui (République Centrafricaine), le 22 décembre 1961.

COMMUNIQUÉS

Le Médecin Général, Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine, signale la création, à l'Ecole de Santé Navale à Bordeaux, d'un *Service de Documentation* (Section Troupes de Marine) et d'un *Musée* qui a pour but de rassembler à l'Ecole : objets, textes et documents photographiques ayant une valeur historique.

L'intérêt que présentent ces deux réalisations n'échappera pas aux camarades en service Outre-Mer ; il serait souhaitable qu'ils contribuent à l'élaboration de ce Service de Documentation et de ce Musée, et qu'ils se mettent en relation avec l'Ecole de Santé Navale (Service de Documentation).

Nous saisissons cette occasion pour rappeler à nos camarades en séjour Outre-Mer que le Centre de Documentation et la revue *Médecine Tropicale* seraient également heureux d'accueillir leurs requêtes bibliographiques et leurs travaux, et que la Section iconographique seraient aussi désireuse de recevoir des spécimens de documents photographiques professionnels qui leur seraient renvoyés après reproduction.

∴

Les III[e] Journées Nationales de Diététique, organisées par le Syndicat National Professionnel des Techniciens en Diététique, se dérouleront à Marseille, Palais du Pharo, les 29, 30 et 31 mai 1962, sous la présidence de M. le Professeur J. VAGUE.

Au cours des séances de travail, des communications seront faites sur les sujets suivants :

— Les interdits en diététique, — leurs limites.
— Le pain et les féculents.
— Les conserves.
— Les crudités.
— Le sel.
— Les épices.
— Le tapioca en diététique infantile.
— Intérêt et applications thérapeutique et diététique des jus de raisin.
— Les manifestations initiales de l'intolérance à la gliadine chez le jeune enfant.
— A propos d'une enquête chez les alcooliques.
— La diététique au Portugal.
— Diététique des néphropathies gravidiques.
— Le régime des diabétiques en dehors du coma.
— Diététique des maigreurs.
— Les fondements de la diététique dans l'insuffisance rénale.

∴

L'Institut de Médecine Tropicale Prince LÉOPOLD, 155, rue Nationale, à Anvers, organise, du 5 mars au 9 juin 1962, sous les auspices de l'Institut Belge pour l'Encouragement de la Recherche Scientifique Outre-Mer (I.B.E.R.S.O.M.), un cours post-universitaire sur l'*Eradication du paludisme*.

©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

LISTE DES PERIODIQUES ECHANGES

I. - Français

A — *Afrique Française Chirurgicale (L')* (Alger).
Agronomie Tropicale (L').
Algérie Médicale (L').
Annales de Droit International Médical (Monaco).
Archives Hospitalières (Paris).
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
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 National d'Hygiène (Paris).
Bulletin de l'Institut Pasteur (Paris).
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.*
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.
O — *O.M.S. Bulletin, Chronique et Série de Rapports Techniques* (Genève).
P — *Pharmacien Biologiste (Le)* A.P.D.I.L.A. (Paris).
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).
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).
Anales de Medicina (Barcelona).
Annales Medicinæ 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 e di Parasitologia (Roma).
Arquivos Brasileiros de Medicina Naval (Rio de Janeiro).

©SSA

2 formes : normale 550 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)

©SSA

B — *Boletin Chileno de Parasitologia* (Santiago de Chile).
Bolletin del Centro de Documentation Cientifica y Technica de Mexico.
Bolletino Chimico Farmaceutico (Milano).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine Medicine in Gdansk (Pologne).

C — *Chinese Medical Journal* (Peking).
Chirurgia (Bucuresti).
Current Literature on Venereal Disease (Atlanta).

D — *Dapim Refuiim* (Tel-Aviv).
Dermatologia (Mexico).

E — *East African Medical Journal* (Nairobi).
F.A.O. - Etudes de Nutrition et Rapports des Réunions (Rome).

G — *Giornale di Medicina Militare* (Roma).

I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Index Medicus (Washington).
Indian Journal of Medicinal Research (Calcutta).
Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale (I.R.S.A.C.). Rapports (Bruxelles).

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 Parazitornye 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 Iberica de Parasitologia (Granada).
Revista do Instituto de Medicina Tropical (Sao Paulo).
Revista de Leprologia. Sanatorio de Fontilles (Alicante, España).
Revista Médica del Hospital Colonia (Mexico).
Revista Médica del Hospital General (Mexico).
Revista Medico Chirurgicala din Iasi.
Revista Portuguesa de Medicina Militar (Lisboa).
Revista de Sanitad Militar (Mexico).
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).
Rivista di Malariologia (Rome).
Salud Publica de Mexico.

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 and Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).
Transactions Studies of the College of Physicians of Philadelphia (Baltimore).

V — *Vojnosaniteiski Pregled* (Warszawa).

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 (5e) - Février 1962

©SSA


MADÉCASSOL
le cicatrisant Laroche Navarron
P. cl. 5.à.8
LN
LAROCHE NAVARRON
63, RUE CHAPTAL - LEVALLOIS-PARIS - SEINE - PER. 61-55

©SSA

INFORMATIONS

PROMOTIONS

Extrait du *J.O.* n° 81 du 4 avril 1962

Par décret en date du 30 mars 1962, sont promus à titre définitif :

SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

A. — MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel
(Pour prendre rang du 1er avril 1962)

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

M. ABADIE (Gustave-André) (A.H.T.D.M.), en remplacement de M. PIERAGGI, nommé.
M. BINSON (Gaston) (A.H.T.D.M.), en remplacement de M. BONNAUD, nommé.
M. RIOU (Noël-Francis), en remplacement de M. VARIN, retraité.
M. FERRAND (Jean-Baptiste-Pierre) (S.H.T.D.M.), en remplacement de M. CRESTE, retraité.

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel
(Pour prendre rang du 1er avril 1962)

Les Médecins Commandants :

M. BASCOURLERGUE (Pierre-René-François) (A.H.T.D.M.), en remplacement de M. ABADIE, promu.
M. ROUSSET (Pierre-Jean-Laurent) (M.H.T.D.M.), en remplacement de M. BINSON, promu.
M. TAPON (Pierre), en remplacement de M. RIOU, promu.
M. LABUSQUIERE (René), en remplacement de M. FERRAND, promu.
M. MERLIHOT (Jean) (M.H.T.D.M.), en remplacement de M. DOLL, retraité.
M. BRYGOO (Edouard-Raoul-Robert) (S.H.T.D.M.). - Organisation.
M. HERVE (Marie-Madeleine-Pierre-Alfred) (Agr. T.D.M.). - Organisation.
M. MICHEL (Louis-Théodore) (S.H.T.D.M.). - Organisation.
M. LAMOU (Pierre-Jean-Joseph) (B.P.). - Organisation.
M. LITALIEN (François-Marie-Arsène) (S.H.T.M.). - Organisation.
M. SANKALE (Marc-Henri-Christian) (M.H.T.D.M.). - Organisation.
M. PETIT (Stanislas-Edouard). - Organisation.
M. LAIGRET (Jacques-Paul-Adien) (A.H.T.D.M.). - Organisation.
M. SOUWEINE (Georges-Alfred). - Organisation.
M. LANGLAIS (Jean) (A.H.T.D.M.). - Organisation.
M. RIDET (Jean) (A.H.T.D.M.). - Organisation.

Au grade de Médecin Commandant
(Pour prendre rang du 1er avril 1962)

Les Médecins Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. GUICHARDIERE (André-Pierre-Philippe) (A.H.T.D.M.B.P.), en remplacement de M. BASCOULERGUE, promu.
2e tour (choix) : M. ESTIENNE (Jean-Marie-Louis) (B.P.), en remplacement de M. ROUSSET, promu.
1er tour (ancienneté) : M. PEHORE (Guy-Louis-Pierre), en remplacement de M. TAPON, promu.
2e tour (choix) : M. RESILLOT (André-Ernest) (A.H.T.D.M.B.P.), en remplacement de M. LABUSQUIERE, promu.

©SSA

1er tour (ancienneté) : M. BOURLEAUD (Pierre), en remplacement de M. MERLIHOT, promu.
2e tour (choix) : M. LEPROUX (Philippe-Henri) (S.H.T.D.M.), en remplacement de M. BRYGOO, promu.
1er tour (ancienneté) : M. DUPAIN (Michel - Bernard - Marcel), en remplacement de M. HERVE, promu.
2e tour (choix) : M. ROBERT (Henri-Eugène-André) (C.H.T.D.M.B.P.), en remplacement de M. MICHEL, promu.
1er tour (ancienneté) : M. MILHADE (Jacques-Arnaud-Théobald-Israël), en remplacement de M. LAMOU, promu.
2e tour (choix) : M. BLANC (Jean-François-Louis-Antoine) (C.H.T.D.M.), Agr. T.D.M., en remplacement de M. LITALIEN, promu.
1er tour (ancienneté) : M. COURSET (Hubert-Henri-Jean), en remplacement de M. SANKALE, promu.
2e tour (choix) : M. CHAISSAC (Claude-Marcel), en remplacement de M. PETIT, promu.
1er tour (ancienneté) : M. SIGNORET (Jean-Pierre-Gilbert-Edmond), en remplacement de M. LAIGRET, promu.
2e tour (choix) : M. DODIN (André-Aimé) (S.H.T.D.M.), en remplacement de M. SOUWEINE, promu.
1er tour (ancienneté) : M. GUSTAVINO (Norbert-Vincent-Joseph), en remplacement de M. LANGLAIS, promu.
2e tour (choix) : M. CREFF (Paul-Clément-Marie) (A.H.T.D.M.), en remplacement de M. RIDET, promu.
1er tour (ancienneté) : M. MAZERE (Jacques-André-Eloi) (A.H.T.D.M.), en remplacement de M. VERNE, retraité.
2e tour (choix) : M. GAVARRINO (Raymond-Charles-Louis), en remplacement de M. GUILLOT, retraité.
1er tour (ancienneté) : M. RONDY (Jean-Louis-Charles) (B.P.), en remplacement de M. VOLA, retraité.
2e tour (choix) : M. CHASTEL (Claude-Emile) (S.H.T.D.M.), en remplacement de M. DELARUE, retraité.
1er tour (ancienneté) : M. BERTRAND (Edmond-Jules-Félix) (M.H.T.D.M.), en remplacement de M. NOEL, retraité.
2e tour (choix) : M. GINDREY (Jacques-Louis) (C.H.T.D.M.), en remplacement de M. SALLES, retraité.
1er tour (ancienneté) : M. PEYRIN (André) (A.H.T.D.M.), en remplacement de M. GUILLEMETEAU, retraité.
2e tour (choix) : M. AUPHAN (Daniel-Jules-Marie-Paul) (A.H.T.D.M.). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. VALENTIN (Lucien-Louis) (A.H.T.D.M.). - Organisation.
2e tour (choix) : M. BASCANDS (Jean-Emile-Ernest) (S.H.T.D.M.). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. BOVET (Jean-Louis-Camille). - Organisation.
2e tour (choix) : M. AYNIE (Joseph-Girard) (A.H.T.D.M.). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. FOURQUET (René-Jean-Vincent) (S.H.T.D.M.). - Organisation.
2e tour (choix) : M. CHAUVEAU (Cyrille-René-Marcel). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. CHASTEL (Jean-Simon-Marie-Christian) (A. H. T. D. M.). - Organisation.
2e tour (choix) : M. SERRES (Jean-Jacques-Henri) (S.H.T.D.M.). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. MAYDAT (Louis-Joseph) (A.H.T.D.M.). - Organisation.
2e tour (choix) : M. COUTURIER (Yves-Fernand-Gaëtan). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. MERCERON (Pierre-Louis). - Organisation.
2e tour (choix) : M. MAURY (Francis). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. PIERCHON (Etienne-Henri-Edmond) (M.H.T.D.M.). - Organisation.
2e tour (choix) : M. ZWINGELSTEIN (Jacques-Yves-Laurent) (S.H.T.D.M.). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. BERTHELE (Jacques) (A.H.T.D.M.). - Organisation.
2e tour (choix) : M. MONTABONE (Henri) (S.H.T.D.M.). - Organisation.

Au grade de Médecin Capitaine

(Pour prendre rang du 1er avril 1962)

Les Médecins Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. MAISTRE (Bernard-Germain), en remplacement de M. GUICHARDIERE, promu.
2e tour (choix) : M. VAINGNEDROYE (Pierre - Marcel - Georges), en remplacement de M. ESTIENNE, promu.
3e tour (ancienneté) : M. GATEFF (Claude-Jocelyn-François) (B.P.), en remplacement de M. PEHORE, promu.

©SSA

1er tour (ancienneté) : M. BOUILLOUX (Maurice-François-Marie), en remplacement de M. RESILLOT, promu.
2e tour (choix) : M. PORTE (Jacques-Lucien), en remplacement de M. BOURLEAUD, promu.
3e tour (ancienneté) : M. BRIONES Y BROVIA (André), en remplacement de M. LEPROUX, promu.
1er tour (ancienneté) : M. DELORME (Jean-Edouard-Antoine-Yvon), en remplacement de M. DUPAIN, promu.
2e tour (choix) : M. SALVAT (Jean-Omer), en remplacement de M. ROBERT, promu.
3e tour (ancienneté) : M. BOUDAY (Etienne-Augustin-Armand) (B.P.), en remplacement de M. MILHADE, promu.
1er tour (ancienneté) : M. DISY (Pierre - Félix - Marie - Paul), en remplacement de M. BLANC, promu.
2e tour (choix) : M. ANDRE (Guy-Joseph-Marie), en remplacement de M. COURSET, promu.
3e tour (ancienneté) : M. ASTABIE (François), en remplacement de M. CHAISSAC, promu.
1er tour (ancienneté) : M. COURTOIS (Daniel-Hubert) (A.H.T.D.M.), en remplacement de M. SIGNORET, promu.
2e tour (choix) : M. LENOIR (Jacques-Lionel-Armand), en remplacement de M. DODIN, promu.
3e tour (ancienneté) : M. ROUX (Jean-Marie), en remplacement de M. GUSTAVINO, promu.
1er tour (ancienneté) : M. MENARD (Jean-Claude-Marie-Charles-Joseph), en remplacement de M. CREFF, promu.
2e tour choix) : M. GOHAUD (Claude-François-Antoine), en remplacement de M. MAZERE, promu.
3e tour (ancienneté) : M. BEZIADE (René), en remplacement de M. GAVARRINO, promu.
1er tour (ancienneté) : M. LE BOT (François-Yves), en remplacement de M. RONDY, promu.
2e tour choix) : M. ETIENNE (Jean-Louis-René), en remplacement de M. CHASTEL, promu.
3e tour (ancienneté) : M. CLOIX (Jean-Marie-René), en remplacement de M. BERTHELE, promu.
1er tour (ancienneté) : M. GIRAUDEAU (Pierre-Hubert-Marcel), en remplacement de M. GINDREY, promu.
2e tour (choix) : M. PATACQ-CROUTZET (Jean-Roger-Yves), en remplacement de M. BERTRAND, promu.
3e tour (ancienneté) : M. BENECH (Serge-Jean-Bernard), en remplacement de M. AUPHAN, promu.
1er tour (ancienneté) : M. DELAVAUD (Jean-René), en remplacement de M. PEYRIN, promu.
2e tour (choix) : M. SEVEL (Bernard-Louis-Ernest) (B.P.), en remplacement de M. BASCANDS, promu.
3e tour (ancienneté) : M. CAHUZAC (Guy-René-Louis-Alfred) (B.P.), en remplacement de M. VALENTIN, promu.
1er tour (ancienneté) : M. FLEURY (Jacques-Paul-Charles), en remplacement de M. AYNIE, promu.
2e tour (choix) : M. DAREYS (Jean-Claude), en remplacement de M. BOVET, promu.
3e tour (ancienneté) : M. GIRAUDEAU (Marc-André-Jean), en remplacement de M. CHAUVEAU, promu.
1er tour (ancienneté) : M. CHOUZENOUX (Jacques), en remplacement de M. FOURQUET, promu.
2e tour (choix) : M. OTTOMANI (Jacques-Jean), en remplacement de M. SERRES, promu.
3e tour (ancienneté) : M. DOLIQUE (Pierre-Raymond), en remplacement de M. CHASTEL, promu.
1er tour (ancienneté) : M. CLAVERIE (Michel-Charles), en remplacement de M. COUTURIER, promu.
2e tour (choix) : M. CROZES (Henri-Robert), en remplacement de M. MAYDAT, promu.
3e tour (ancienneté) : M. BRUNA-ROSSO (Jean-Yves), en remplacement de M. MAURY, promu.
1er tour (ancienneté) : M. BARBE (Philippe-Marie-Jean-Honoré) (B.P.), en remplacement de M. MERCERON, promu.
2e tour (choix) : M. REY (André-Louis-Georges-Edouard), en remplacement de M. ZWINGELSTEIN, promu.
3e tour (ancienneté) : M. GORGET (Claude-Marie), en remplacement de M. PIERCHON, promu.
1er tour (ancienneté) : M. ROUAULT (Joseph-Elie-Jean), en remplacement de M. MONTABONE, promu.

©SSA

2e tour (choix) : M. Le Baron (Jean), en remplacement de M. Le Prevost, démissionnaire.
3e tour (ancienneté) : M. Grison (Christian-Marie-Bernard). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Roquet (Jacques-Alphonse-Marie-Paul). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Baudson (Jean-Raymond). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Boyre (François-Xavier-Auguste-Antoine). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Cornen (Louis-Jean-Pierre). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Hanus (Jean-Pierre-Henri) (B.P.). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Roquain (Jean). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Bouyer (Henri-Jean-Pierre). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Casteran (Michel-Paul) (B.P.). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Leost (Pierre-Théophile). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Rousseau (Etienne-Théodore-Marie). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Tardy (Serge). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Lambert (Jean-Gustave-Michel). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Gaudin (Michel-Luc-Gabriel). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Berthomieu (Robert-Charles-Alfred). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Lesquerre-Caudebez (Claude-Louis-Antoine) (B.P.). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Artus (Jean-Claude) (B.P.). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Huot (Daniel-Fernand-Joseph). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Lagadec (Henri-Louis-Bernard). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Malesieux (Georges-Léon). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Aubry (Pierre-Camille-Fernand). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Vidal (Claude). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Muret (Guy-Marcel-Pierre). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Didier (Lucien-Henri-François-Joseph). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Perraud (Guy-Joanny-Félix). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Destruhaut (Jean-Jacques). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Morvan (Désiré-Joseph-Marie). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Laloe (Jacques-Michel-Charles). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Jolly (Michel-Emmanuel-Gustave). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Albert (Jean-Paul). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Pascal (Gérard-Jean-Marie). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Dodero (Jean-Jacques-Alain). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Roqueta (Jean-Claude-Victor-Raymond). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Mavic (Bernard-Eugène-Denis). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. Bozzi (Jean-Ignace-Paul). - Organisation.
2e tour (choix) : M. Gimel (Yves). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. Douesnard (Jean-Claude-Ernest) (B.P.). - Organisation.

B. — PHARMACIENS

Au grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel
(Pour prendre rang du 1er avril 1962)

Les Pharmaciens Commandants :

M. Philibert (Henri-Joseph-Georges) (Agr. T.D.M.). - Organisation.
M. Bouquet (Armand-Henri). - Organisation.
M. Bourles (Claude). - Organisation.

Au grade de Pharmacien Commandant
(Pour prendre rang du 1er avril 1962)

Les Pharmaciens Capitaines :

1er tour (ancienneté) : M. Perisse (Julien-Joseph-Etienne-Pierre), en remplacement de M. Philibert, promu.
2e tour (choix) : M. Collet (André-Lucien) (A.H.T.D.M.), en remplacement de M. Bouquet, promu.
3e tour (ancienneté), M. Darrieussecq (Jean-Albert), en remplacement de M. Bourles, promu.

©SSA

Au grade de Pharmacien Capitaine

(Pour prendre rang du 1er avril 1962)

Les Pharmaciens Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. LAGOUTTE (Claude-Bernard-Yves), en remplacement de M. PERISSE, promu.
2e tour (choix) : M. LAMY (Jean), en remplacement de M. COLLET, promu.
3e tour (ancienneté) : M. FOURNIE (Jean-Louis-Maurice), en remplacement de M. DARRIEUSSECQ, promu.
1er tour (ancienneté) : M. BOUTIER (François-Yves), en remplacements de M. MALLEGOL, décédé.
2e tour (choix) : M. VRINAT (Michel-Charles-Antonin). - Organisation.
3e tour (ancienneté) : M. BUNEL (François-Pierre-Marie). - Organisation.

C. — OFFICIERS D'ADMINISTRATION

Au grade de Commandant

(Pour prendre rang du 1er avril 1962)

Les Capitaines :

M. LENA (Laurent-Marie). - Organisation.
M. BRUGERON (François-Jean). - Organisation.

Au grade de Capitaine

(Pour prendre rang du 1er avril 1962)

Les Lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. CABROL (Philippe-François-Jean), en remplacement de M. LENA, promu.
2e tour (choix) : M. EPPLER (Roger-André), en remplacement de M. BRUGERON, promu.
3e tour (ancienneté) : M. ROUSSEL (André), en remplacement de M. ARRAMON, retraité.
4e tour (choix) : M. STERNADEL (Eric). - Organisation.
1er tour (ancienneté) : M. RIOLACCI (François). - Organisation.
2e tour (choix) : M. JUNIN (Daniel-Marcel). - Organisation.
3e tour (choix) : M. COULEON (Gilbert-Jean-Alexandre). - Organisation.
4e tour (choix) : M. BEARS (Jean-Henri-Marie) (B.P.). - Organisation.

*
* *

Extrait du *J.O.* n° 91 du 15 avril 1962

Décret du 13 avril 1962 portant promotion d'Officiers Généraux de l'Armée de Terre dans la 1re Section du cadre de l'Etat-Major Général

Sont promus dans la 1re Section du cadre de l'Etat-Major Général, pour prendre rang du 1er avril 1962 :

SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

Au grade de Médecin Général Inspecteur

M. le Médecin Général du Service de Santé des Troupes de Marines LOTTE (André-Joseph).

Au grade de Médecin Général

M. le Médecin Colonel du Service de Santé des Troupes de Marine FILIPPI (Paul-François-Valentin).

©SSA

en applications locales

Terramycine*

Pfizer



instillations pommade | ophtalmiques

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

CONCOURS DU SERVICE DE SANTÉ DES T.D.M.

Extrait du *J.O.* n° 58 du 10 mars 1962

MINISTERE DES ARMEES

Avis relatif à l'organisation des Concours Scientifiques du Service de Santé des Troupes de Marine pour l'année 1962

Rectificatif au *Journal Officiel* du 22 décembre 1961, page 11810, paragraphe V :

Alinéa *b*, au lieu de : « En octobre 1962 », lire : « En septembre 1962 ».
Colonne Deuxième session, au lieu de : « (octobre) », lire : « (septembre) ».
Catégorie Electroradiologie, nombre de places, au lieu de : « 2 » « 2 », lire : « 3 » « 3 ».

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER

du 25 février 1962

Extrait du *J.O.* n° 49 du 28 février 1962

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 20 février 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er février 1962)

M. le Médecin Commandant LEPROUX (Philippe) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 25 mars 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er mars 1962)

M. le Médecin Capitaine BARBOTIN (Maurice) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 10 avril 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er avril 1962)

M. le Médecin Capitaine ZUNINO (Joseph) (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).

Annulation de désignation pour la zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 février 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Colonel MARTIN (Charles).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 mars 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er mars 1962)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel GUINTRAN (Jean-Marie) (pour servir en République du Congo).

©SSA

M. le Médecin Commandant Loup (René) (pour servir en République du Tchad).
M. le Médecin Capitaine Emeric (René) (pour servir en République du Tchad).
M. le Pharmacien Commandant Soula (Léon) (pour servir en République du Cameroun).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 25 février 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Colonel Martin (Charles).

Embarquement à partir du 10 mars 1962

Au titre du Ministère de la Coopération
(hors cadres)
(Prise en compte le 1er mars 1962)

M. le Médecin Commandant Parodi (Louis).

Embarquement à partir du 25 mars 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Colonel Breteau (Hébert).
M. le Médecin Lieutenant-Colonel Dutour (Jean) (pour servir à La Réunion).
M. le Médecin Capitaine Farrero (Georges).
M. le Pharmacien Capitaine Vest (Claude).

(hors cadres)

Au titre des Instituts Pasteur
(Prise en compte le 1er mars 1962)

M. le Médecin Commandant Dodin (André) (pour servir à l'Institut Pasteur de Tananarive).

Embarquement à partir du 10 avril 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 Médecin Commandant Mottu (Roger) (pour servir aux Comores).

Embarquement à partir du 25 avril 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Colonel Juguet (Lucien).

Annulation de désignation pour la zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 10 mai 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant Barbe (Yvon).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 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 Médecin Commandant Lande (Paul) (pour servir en Polynésie Française).

Embarquement à partir du 1er mars 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 Médecin Capitaine Mardon (Guy) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Embarquement à partir du 10 avril 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 Médecin Capitaine Huet (René) (pour servir en Polynésie Française).

©SSA

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 10 mars 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

M. le Médecin Colonel MERLE (Fernand) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon).

Annulation de désignation pour l'Extrême-Orient

Embarquement à partir du 10 février 1962
(hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Laos

M. le Médecin Commandant LABORDE (Claude).

Pour servir à Saint-Pierre et Miquelon

Embarquement à partir du 25 mars 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 Médecin Capitaine FAYE (Georges).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER

du 25 mars 1962

Extrait du *J.O.* n° 73 du 26 mars 1962

Pour servir en zone Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 avril 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er avril 1962)

MM. les Médecins Capitaines :
ROLAND (Antoine) (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).
PIN (Michel) (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).

Pour servir en zone Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 mars 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant LAGARROSSE (André).

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte du 1er avril 1962)

MM. les Médecins Capitaines :
PEHORE (Guy) (pour servir en République centrafricaine).
FAVIER (Roland) (pour servir en République centrafricaine).

M. le Pharmacien Commandant BOCAT (Raymond) (pour servir en République centrafricaine).

Embarquement à partir du 23 avril 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er avril 1962)

MM. les Médecins Capitaines :
PIERCHON (Etienn.) (pour servir en République du Cha

©SSA

IMBERT (Xavier) (pour servir en République du Tchad).
M. le Médecin Lieutenant GUILMANDIE (Jeany) (pour servir en République du Cameroun).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer

Embarquement à partir du 25 mars 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er mars 1962)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel GUINTRAN (Jean-Marie) (pour servir en République du Congo).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 25 avril 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Commandant SALAUN (Henri) (pour servir à La Réunion).

Embarquement à partir du 25 mai 1962
(dans les cadres)

M. le Pharmacien Commandant HENRY (Claude).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel DUTOUR (Jean) (pour servir à La Réunion).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 1er mai 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 Médecin Capitaine FOURQUET (René).

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 avril 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 Médecin Commandant MONTABONE (Henri) (pour servir en Polynésie Française).

Pour servir en Extrême-Orient

Annulation de désignation pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 25 mars 1962
(hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

M. le Pharmacien Commandant HENRY (Claude) (pour servir à l'Hôpital GRALL de Saïgon.

©SSA

DÉCÈS

Le Pharmacien Lieutenant-Colonel (C.R.) Georges DELOURMEL est décédé subitement à Toulon, le 17 mars 1962. Il a été inhumé le 19 mars, au cimetière de cette ville.

∴

Le Médecin Général Inspecteur GOURVIL, Inspecteur du Service de Santé des Troupes de Marine, a le regret de faire part du décès, survenu le 15 mars 1962, à Dakar, du Médecin Lieutenant-Colonel Pierre KIRSCHE (C.R.), Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar.

Et du Médecin Capitaine Pierre LE DRENN, tué en service à Néma (Mauritanie), le 29 mars 1962.

COMMUNIQUÉ

Offre de Bourse d'Etudes pour les Cours de Microbiologie et Sérologie de l'Institut Pasteur

L'Association des Anciens Elèves et Diplômés de l'Institut PASTEUR dispose, grâce à des dons bienfaiteurs, d'une bourse annuelle de 4.000 NF destinée à permettre à un jeune médecin, pharmacien, vétérinaire, ingénieur agronome ou licencié ès-sciences, ne disposant que de ressources limitées et désireux de se consacrer à la recherche scientifique, de suivre *les Cours de Microbiologie et de Sérologie de l'Institut Pasteur à Paris*.

Les candidatures, pour l'année scolaire 1962-1963, devront être adressées au Président de l'Association, le Docteur P.-R. BRYGOO, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, Paris (XV^{e}), *avant le 31 mai 1962*. Elles devront être accompagnées d'un *curriculum vitae* et d'un exposé succinct de la situation familiale et matérielle.

©SSA

Palerol

spasmolytique à action viscérale élective

1 à 2 comprimés trois fois par jour
(flacous de 25 comprimés)

Remboursé par la S.S. *P. Cl. 4*

LABORATOIRES SANDOZ S.A.R.L. - 6, RUE DE PENTHIÈVRE - PARIS VIII

©SSA

INFORMATIONS

NOMINATIONS

(*J.O.* n° 103 du 29 avril 1962)

Par décret en date du 20 avril 1962, sont nommés dans le cadre des officiers du Service de Santé des Troupes de Marine les élèves de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine, dont les noms suivent :

SERVICE DE SANTE DES T.D.M.

Au grade de Médecin Sous-Lieutenant

A compter du 1er novembre 1961

M. COUPRIE (Francis-Gérard), reçu docteur en médecine le 28 novembre 1961.
M. BONAVITA (Jean-Pierre-Joseph-Victor),
M. PELLOUX (Henri-Louis-Camille),
M. PIERI (Jean-Joseph-Henri),
reçus docteurs en médecine le 29 novembre 1961.

A compter du 1er décembre 1961

M. COIGNARD (Alain-René-Germain),
M. PIC (Jean-Claude),
reçus docteurs en médecine le 6 décembre 1961.

M. GRAIGNON (André-Robert-Germain),
M. MENARD (Michel-Marie-Joseph),
M. PASCALON (Jean-Paul-Pierre-Marie),
M. PINEAU (Jacques-Henri),
reçus docteurs en médecine le 8 décembre 1961.

M. BERGER (Philippe-François-Robert),
M. PIQUARD (Bernard-Marie-Louis),
M. SALVY (Pierre-Roger),
M. TROTOBAS (Jean-Marius-Julien),
M. VILLENEUVE (Jean-Louis-Gérard),
reçus docteurs en médecine le 13 décembre 1961.

M. BARABE (Pierre-Georges),
M. FOURNIER (Georges-Charles-Albert),
M. LOMAZZI (Robert-Yves),
M. MILLET (Jean-Pierre-René),
reçus docteurs en médecine le 15 décembre 1961.

M. BATICLE (Jean-Michel-Lucien-Cyrille),
M. PELET (Paul),
reçus docteurs en médecine le 18 décembre 1961.

M. BRONSTEIN (Vadim-Jean-Alain),
M. MANOUVRIER (Hugues-Jean-Antoine),
M. MILLAN (Jacques-Paul-André),
M. MOREAU (Jean-Paul-Joseph),
reçus docteurs en médecine le 19 décembre 1961.

©SSA

OZOTHINE

A LA

DIPROPHYLLINE

Troubles cardio-rénaux et cardio-vasculaires
des PNEUMO et BRONCHOPATHIES
ASTHME vrai - BRONCHITES emphysémateuses
Insuffisances cardiaques et cardio-rénales

•

LABORATOIRES DE L'OZOTHINE - 30 bis, Rue Édouard-Vaillant, PUTEAUX (Seine)
FOURNISSEURS DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Ampoules P. Cl. 2 - Suppositoires adultes P. Cl. 3 - Suppositoires enfants P. Cl. 2 - Remb. A.M.G.

©SSA

M. DESSALES (Pierre), reçu docteur en médecine le 20 décembre 1961.
M. ASTARY (Jean-Claude),
M. BRU (Jacques-Robert-Pierre),
M. HOUCHOIS (Gérard-Pierre),
M. MERCIER (Hervé-Joseph),
M. TOUCHARD (Alain-Louis),
M. TRICOTTET (Jean-Claude),
reçus docteurs en médecine le 22 décembre 1961.

Au grade de Pharmacien Sous-Lieutenant

A compter du 1er juin 1961

M. LE ROUX (Guy-Joseph),
M. NOUAILLE-DEGORCE (Julien-René-Marie),
diplômés pharmaciens le 27 juin 1961.

M. SEYNAT (Georges-Louis-Emile), diplômé pharmacien le 28 juin 1961.

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER

du 25 avril 1962

(Extrait du *J.O.* n° 102 du 28 avril 1962)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 15 mai 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine MATHIEU (Jean-Marie).
M. le Médecin Lieutenant VOINNESSON (Albert).

Embarquement à partir du 25 mai 1962
(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine ROMANI (Jacques).
MM. les Médecins Lieutenants :
SERVAT (Alain),
AURY (Roger),
GOUT (Auguste),
BLIN (François).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 10 mai 1962
(hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er mai 1962)

M. le Pharmacien Capitaine PRESLES (Jean-Marie) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 mai 1962
(dans les cadres)

MM. les Médecins Capitaines :
ROUZEAUD (Louis),
LATSAGUE (Maurice).
M. le Médecin Lieutenant OLLIVIER (René).

©SSA

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er mai 1962)

M. le Médecin Commandant MIGNARD (Olivier) (pour servir en République centrafricaine).
M. le Médecin Lieutenant HAUCHECORNE (Jean) (pour servir en République du Gabon).

Embarquement à partir du 1er juin 1962

Au titre des Instituts Pasteur
(Prise en compte le 1er mai 1962)

M. le Pharmacien Lieutenant-Colonel CHARTOL (Arthur), Pharmacien Commandant au T.A. (pour servir à l'Institut Pasteur de Yaoundé).

Embarquement à partir du 25 juin 1962

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er juin 1962)

MM. les Médecins Lieutenants :
PLANTEX (Yves) (pour servir en République du Gabon).
BOSCHI (Sylvain) (pour servir en République du Gabon).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 mars 1962

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er mars 1962)

M. le Pharmacien Commandant SOULA (Léon) (pour servir en République du Cameroun).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 25 avril 1962

(hors cadres)
(Prise en compte le 1er avril 1962)

M. le Médecin Commandant GINDREY (Jacques).

Embarquement à partir du 15 mai 1962

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er mai 1962)

MM. MAISTRE (Jean-Marie),
CASTANET (Paul).

Embarquement à partir du 25 mai 1962

(dans les cadres)

M. le Médecin Colonel BOUCHET (René).
M. le Médecin Commandant BLANC (Jean).
M. le Médecin Capitaine MARC'HADOUR (Pierre).

Embarquement à partir du 25 juin 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 Médecin Lieutenant-Colonel GARIN (Louis) (pour servir aux Comores)

Annulation de désignations pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 25 février 1962

(dans les cadres)

M. le Médecin Colonel MARTIN (Charles).

©SSA

Embarquement à partir du 25 avril 1962

(dans les cadres)

M. le Médecin Colonel JUGUET (Lucien).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 4

Embarquement à partir du 15 mai 1962

(dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant GUIGOU (Maurice).

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er mai 1962)

M. le Médecin Capitaine BOUFFARD (Alain) (pour servir en République du Dahomey).

Embarquement à partir du 25 mai 1962

(dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine QUINTIN (Jacques).
M. le Médecin Lieutenant ARRIVE (Pierre).

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er mai 1962)

M. le Médecin Commandant MERCERON (Pierre) (pour servir en République de Haute-Volta).
M. le Médecin Capitaine BRUNEAU (Henri) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 juin 1962

(hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er juin 1962)

M. le Capitaine d'Administration RIBIERE (André) (pour servir en République du Dahomey).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 25 juin 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 Médecin Capitaine CORNET (Jacques).
M. le Médecin Lieutenant LANTRADE (Philippe).

Annulation de désignation pour servir en Côte Française des Somalis

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 Médecin Commandant BOZZI (Jean-Baptiste).

Pour servir aux Antilles

Embarquement à partir du 25 mai 1962

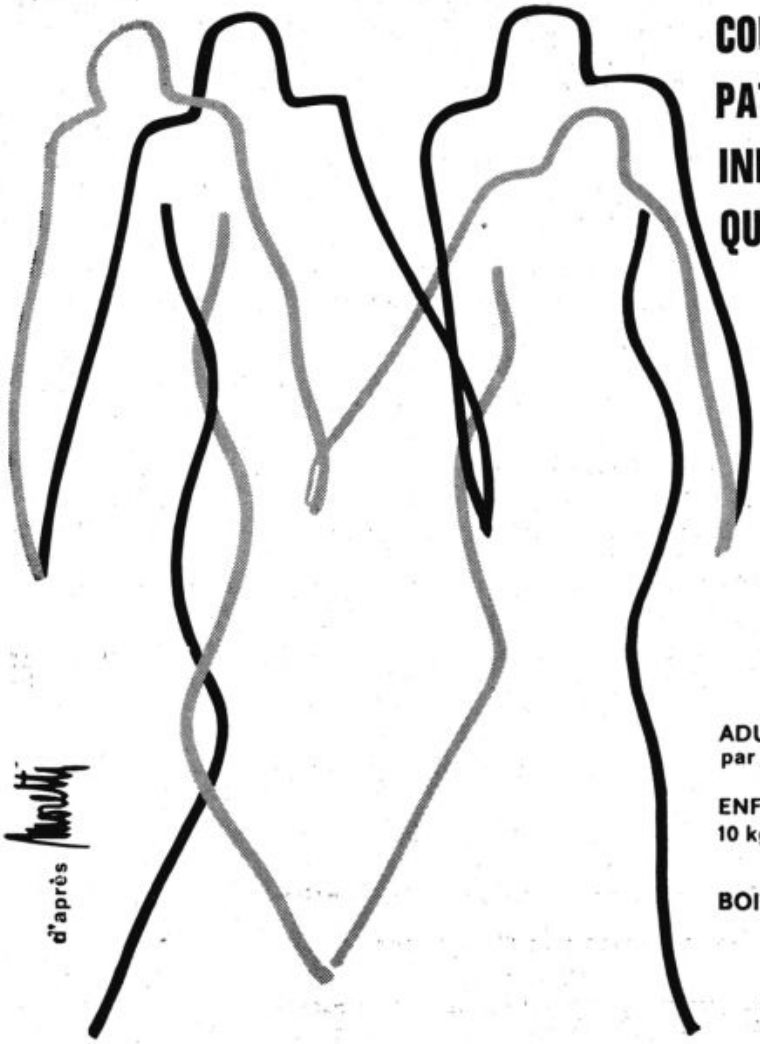
(dans les cadres)

M. le Capitaine d'Administration BOUZELOC (Jean).

©SSA

cyclomycétine

Sarbach



d'après Mantegazza

COUVRE TOUTE LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE QUOTIDIENNE

ADULTES : 6 dragées par 24 h en moyenne

ENFANTS : 1 dragée par 10 kg de poids et par 24 h

BOITE DE 20 DRAGÉES

LAMA PUBLICITÉ

complexe antibiotique majeur PER OS

Tétracycline - Chloramphénicol - Ion citrique - Groupe vitaminique B

Remboursé par la Sécurité Sociale et agréé par l'A.M.G.

P. CI. 22

©SSA

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partr du 10 mai 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 Médecin Colonel MERCIER (Serge) (pour servir en Polynésie française).

Pour servir en Extrêm-eOrient

Annulation de désignations pour servir en Extrême-Orient

(hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française
près le Gouvernement Royal du Laos

Embarquement à partir du 25 février 1962

M. le Médecin Capitaine ROUZAUD (Louis) (pour servir à l'Hôpital de Vientiane).

DÉCÈS

Le Médecin Général Inspecteur DEJOU, Directeur de l'Ecole d'Application du Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine, a le regret de faire part du décès, survenu à Dakar, le 8 mai 1962, du Médecin Colonel (E.R.) SOHIER (H.L.M.), Professeur agrégé du Corps de Santé des Troupes de Marine et Professeur titulaire de la chaire d'anatomie à la Faculté de Médecine de Dakar.

COMMUNIQUÉ

Les dispositions de la circulaire du Ministre de la Santé Publique n° 170, du 24 novembre 1954 (*J.O.* du 19 décembre 1954), relatives aux :

Instructions générales relatives aux eaux d'alimentation

sont abrogées et remplacées par la circulaire du 14 mars 1962 parue au *J.O.* du 27 mars 1962 (n° 74).

©SSA

PASALCA

P. A. S. - ALumino - CAlcique

Sans Saveur

Boites de 50 sachets de 5 grammes
dosés à 3 g de P. A. S. actif

GRÉMY-LONGUET - 23, RUE BALLU - PARIS IX^e

©SSA

INFORMATIONS

PROMOTIONS

(Extrait du *J.O.* n° 155, du 3 juillet 1962)

Par décret en date du 30 juin 1962, sont promus à titre définitif :

A. — MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel
Pour prendre rang du 1er juillet 1962

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

M. Guérin (Jean-Marie-Louis-Paul), en remplacement de M. Filippi, nommé.
M. Languillon (Jean-César-Emile), A.H.T.D.M., en remplacement de M. Cabiran, retraité.
M. Lacan (André-Marie-Maurice), D.E.M., en remplacement de M. Franceschini, retraité.
M. Collomb (Henri-Célestin-Marcellin), Agr. T.D.M., en remplacement de M. Pellegrino, retraité.
M. Aubaile (Jacques-Charles-Marie), Organisation.
M. Combescot de Marsaguet (Jean-Georges-Martial-Guy), M.H.T.D.M. Organisation.

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel
Pour prendre rang du 1er juillet 1962

Les Médecins Commandants :

M. Peyre (Roger), en remplacement de M. Guérin, promu.
M. Fer (Daniel-Roger-Jean), en remplacement de M. Languillon, promu.
M. Bonel (Louis-François), S.H.T.D.M., en remplacement de M. Lacan, promu.
M. Gomer (Maurice-Pierre-Jacques), en remplacement de M. Collomb, promu.
M. Trucy (Henry-Edouard-Auguste-Marie), C.H.T.D.M., en remplacement de M. Aubaile, promu.
M. Anraedt (Jean-Louis), C.H.T.D.M., en remplacement de M. Combescot de Marsaguet, promu.
M. Desnos (Jacques), B.P., en remplacement de M. Le Coroller, retraité.
M. Pfister (Robert-Fridolin), en remplacement de M. Prudhomme, retraité.
M. Joany (Robert-Roger-Henry), en remplacement de M. Catala, retraité.
M. Lalouel (Jacques-Louis-Eugène), A.H.T.D.M., en remplacement de M. Menu, retraité.
M. Lacroix (Marie-Joseph-Benjamin-Roger), B.P., en remplacement de M. Heuls, retraité.
M. Mayeux (Jacques-Yves-Gabriel), A.H.T.D.M., en remplacement de M. Dutour, retraité.
M. Rimbaud (Charles-Francis), C.H.T.D.M., en remplacement de M. Roigt, retraité.
M. David (Yves-Marcel-Paul), S.H.T.D.M., Organisation.
M. Costantini (Don-René), Organisation.
M. Journiac (Henri-Paul-Auguste), A.H.T.D.M., Organisation.
M. Franco (Roger-Joseph-Marius), Agr. T.D.M., Organisation.

Au grade de Médecin Commandant
Pour prendre rang du 1er juillet 1962

Les Médecins Capitaines :

1er tour (ancienneté). M. Chemier (Gérard-Claude-Adrien), A.H.T.D.M., en remplacement de M. Peyre, promu.

©SSA

2e tour (choix). M. GRUET (Michel-François). A.H.T.D.M., en remplacement de M. FER, promu.
1er tour (ancienneté). M. GUÉRIN (Jean), en remplacement de M. BONEL, promu.
2e tour (choix). M. NICOLI (Jean-Martin-François-Benoît), S.H.T.D.M., en remplacement de M. GOMER, promu.
1er tour (ancienneté). M. HUET (René), C.H.T.D.M., en remplacement de M. TRUCY, promu.
2e tour (choix). M. GIRARD (Paul-Louis-Marie), M.H.T.D.M. C.H.T.D.M., en remplacement de M. ANRAEDT, promu.
1er tour (ancienneté). M. SENTILHES (Louis-Charles-Henri), en remplacement de M. DESNOS, promu.
2e tour (choix). M. HUSSON (Yves-Marie-Jean-Antoine), A.H.T.D.M., en remplacement de M. PFISTER, promu.
1er tour (ancienneté). M. MOAL (Louis-Jean-François), en remplacement de M. JOANY, promu.
2e tour (choix). M. DANJEAN (Bernard-Claude-Philippe), M.H.T.D.M., en remplacement de M. LALOUEL, promu.

B. — PHARMACIENS

Au grade de Pharmacien Lieutenant-Colonel
Pour prendre rang du 1er juillet 1962

Les Pharmaciens Commandants :

M. DOUILLARD (Paul-Pierre), A.H.T.D.M., en remplacement de M. DEWANNIEUX, retraité.
M. CHARTOL (Arthur-Jules-Léon), Organisation.

Au grade de Pharmacien Commandant
Pour prendre rang du 1er juillet 1962

Les Pharmaciens Capitaines :

2e tour (choix). M. AMALOU (Paul-Lucien-Joseph), en remplacement de M. DOUILLARD, promu.
1er tour (ancienneté). M. GILARDEAU (Yves-André-Jean-Marie), en remplacement de M. CHARTOL, promu.

C. — OFFICIERS D'ADMINISTRATION

Au grade de Lieutenant-Colonel
Pour prendre rang du 1er juillet 1962

M. le Commandant RIERNY (Thomas), Organisation.

Au grade de Commandant
Pour prendre rang du 1er juillet 1962

M. le Capitaine BERGEON (Charles-Alfred), en remplacement de M. RIERNY, promu.

NOMINATIONS

(Extrait du *J.O.* n° 139, du 14 juin 1962)

Par décision du 26 mai 1962, sont nommés, pour compter du 7 avril 1962, à l'emploi d'Assistant des Hôpitaux des Troupes de Marine, les Officiers du Service de Santé des troupes de marine dont les noms suivent :

©SSA

1re Catégorie Médecine

MM. les Médecins Capitaines :

CUNIN (André-Emile).
CARRÉ (Jean-Claude).
MARTINO (Paul-Pierre).
REGIMBAUD (Michel-Jean-Félix).
GIORDANO (Christian-Pierre).
PLASSART (Hervé-Marie-François).
JACQUIN-COTTON (Lucien-Joseph-Jean).
LOUVET (Maurice-Jean).

2e Catégorie Microbiologie

MM. les Médecins Capitaines :

GAYRAUD (Jean-Robert-Dominique).
SCHOLLHAMMER (Georges-Gustave-Etienne).
LAMBERT de CREMEUR (Yvan-André-Jacques).
STUBLIER (Robert-Paul).

3e Catégorie Chirurgie générale

MM. les Médecins Capitaines :

BAQUE (Vincent-Eliacin).
BOUZOU (Jacques-Jean-Joseph-Louis-Maurice).
MATHÉ (Henri-Denis-Louis).
De LEYMARIE (Jacques).
COURNIL (Pierre-Jean-Claude).
GRANGE (Georges-Eugène).

4e Catégorie Chirurgie spéciale O.R.L. - Ophtalmologie

MM. les Médecins Capitaines :

FORGET (Bernard-Etienne).
CUBIAN (Charles-Emile-Joseph).
FRÉTILLÈRE (Hugues-Yvan).

5e Catégorie Chirurgie spéciale - Stomatologie

MM. les Médecins Capitaines :

LARMANE (André-Jean-Bernard).
GIUDICELLI (Gustave-Jean-Léon-René).
FORET (Roland-Adolphe).

6e Catégorie Anesthésie, réanimation, biologie clinique

M. le Médecin Capitaine BERNARD (Pierre-Yves-Jean).

7e Catégorie Electro-radiologie

MM. les Médecins Capitaines :

RENAUD (André-Bernard-Maxime).
MORVAN (Robert).
PEYRON (Jean-Pierre-Louis-Victor).

8e Catégorie Chimie - Pharmacie

MM. les Médecins Capitaines :

PRESLES (Jean-Marie-Eugène-Joseph).
CLERC (Michel-Jean).

©SSA

FOUGERAS-LAVERGNOLLE (Pierre-Martial-Marie-André).
PICART (Pierre-Etienne).

Ces Officiers seront, si les nécessités du service le permettent, affectés à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine à Marseille, pour y tenir un emploi d'assistant pendant une période d'une année éventuellement renouvelable.

(Extrait du *J.O.* n° 181 du 2 août 1962)

Par décision du Ministre des Armées en date du 12 juillet 1962, conformément aux dispositions des textes cités en référence à la liste de nomination établie par le Directeur de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine et aux propositions de l'Inspecteur du Service de Santé des Troupes de Marine, les Médecins et Pharmaciens du Service de Santé des Troupes de Marine dont les noms suivent sont nommés assistants des Hôpitaux des Troupes de Marine à titre définitif :

Catégorie Médecine

MM. les Médecins Capitaines :

SAMBUCY (Fernand).
THOMAS (Jacques).

M. le Médecin Commandant COUTURIER (Yves).

MM. les Médecins Capitaines :

GUÉRIN (Jean).
HUBERT (Louis).
DUCLOUX (Marius).
BIOT (José).
GRELIER (Loïc).

Catégorie Microbiologie

MM. les Médecins Capitaines :

SAGONNE (Jean).
VARIERAS (Gérard).
LARTIGUE (Jean).

Catégorie Chirurgie générale

MM. les Médecins Capitaines :

LANDOIS (Jean).
PLESSIS (Jean).
LOCHOUARN (Pierre).

Catégorie Chirurgie spéciale O.R.L.O.

MM. les Médecins Capitaines :

ROUZAUD (Paul).
HAEFFNER (Georges).
DOITEAU (René).

Catégorie Chirurgie spéciale - Stomatologie

MM. les Médecins Capitaines :

SAINT-ZÉBY (Gabriel).
GAMET (Robert).
JABIN-DUDOGNON (François).

©SSA

Catégorie Electroradiologie

MM. les Médecins Capitaines :

BIZIEN (Joseph).
CARRE (Marcel).

Catégorie Chimie - Pharmacie

MM. les Pharmaciens Capitaines :

DUVAL (Gilbert).
LAFFORGUE (Lucien).

TABLEAU DES DESIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER du 25 juin 1962

(Extrait du *J.O.* n° 152, du 29 juin 1962)

Pour servir en zone d'Outre-Mer N° 1

Embarquement à partir du 25 juillet 1962
(Dans les cadres)

MM. les Médecins Commandants
KELLER (Robert).
MATTEI (Antoine).

Embarquement à partir du 25 août 1962
(Dans les cadres)

M. le Pharmacien Capitaine COMBEUIL (Guy).

Pour servir en zone d'Outre-Mer N° 2

Embarquement à partir du 10 juillet 1962
(Hors cadres)
Prise en compte le 1er juillet 1962

M. le Médecin Commandant LALUQUE (Pierre) (pour servir en République du Cameroun).
MM. les Médecins Capitaines RANNOU (Maurice) (pour servir en République du Cameroun).
FLORETTE (Jean) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Commandant d'Administration BERGEON (Charles) (pour service en République Centrafricaine).

Embarquement à partir du 25 juillet 1962
(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine BONNET (Emile).

(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
Prise en compte le 1er juillet 1962

M. le Médecin Lieutenant-Colonel PARIS (Pierre) (pour servir en République du Gabon).
M. le Médecin Lieutenant DELPUGET (Jacques) (pour servir en République Centrafricaine).
M. le Capitaine d'Administration TOPART (Jean-François) (pour servir en République du Congo).

(Hors cadres)
Au titre des Instituts Pasteur
Prise en compte le 1er juillet 1962

M. le Médecin Commandant NICOLI (Jean) (pour servir à l'Institut Pasteur de Brazzaville).

©SSA

Embarquement à partir du 15 août 1962

(Hors cadres)
Prise en compte le 1er août 1962

M. le Médecin Commandant Bozzi (Jean-Baptiste) (pour servir en République du Gabon).
M. le Médecin Capitaine Varieras (Gérard) (pour servir en République du Gabon).

Pour servir en zone d'Outre-Mer N° 3

Embarquement à partir du 10 juillet 1962

(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant Capdebielle (André).

(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
Prise en compte le 1er juillet 1962

M. le Médecin Colonel Garbies (Jean).

Embarquement à partir du 25 juillet 1962

(Dans les cadres)

MM. les Médecins Capitaines
Constantin (Bernard).
Gambini (Robert).
Gassier (Pierre).

Pour servir en zone d'Outre-Mer N° 4

Embarquement à partir du 25 juillet 1962

(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel Sorriaux (Marcel).
M. le Médecin Capitaine Borgomano (André).

(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
Prise en compte le 1er juillet 1962

M. le Médecin Commandant Caille (Jean) (pour servir en Rébuplique du Dahomey).
M. le Médecin Lieutenant Vuillemin (Henri) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 15 août 1962

(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
Prise en compte le 1er août 1962

M. le Médecin Capitaine Lartigue (Jean) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 août 1962

(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
Prise en compte le 1er août 1962

M. le Médecin Capitaine Bonnardot (Robert) (pour servir en République de Haute-Volta).

Pour servir aux Antilles

Embarquement à partir du 25 juillet 1962

(Hors cadres)
Au titre des Instituts Pasteur
Prise en compte le 1er juillet 1962

M. le Pharmacien Capitaine Peyronne (Georges) (pour servir à l'Institut Pasteur de la Martinique.

©SSA

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 juillet 1962
(Hors cadres)
Au titre du Ministère d'Etat chargé des Départements des Territoires d'Outre-Mer

M. le Capitaine JARRION (Paul) (pour servir aux Nouvelles-Hébrides).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 25 juillet 1962
(Hors cadres)
Au titre des Instituts Pasteur
Prise en compte le 1er juillet 1962

M. le Médecin Commandant VANDEKERKOVE (Michel) (pour servir à l'Institut Pasteur de Saïgon).

TABLEAU DES DESIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER du 25 juillet 1962

(Extrait du *J.O.* n° 175 du 26 juillet 1962)

Pour servir en zone Outre-Mer N° 1

Embarquement à partir du 10 août 1962
(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1962)

M. le Médecin Lieutenant TONNERRE (Roger), 9e R.M. (pour servir en République Islamique de Mauritanie).
M. le Médecin Lieutenant PELET (Paul), 9e R.M. (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

Embarquement à partir du 25 août 1962
(Dans les Cadres)

M. le Médecin Lieutenant GUENA (René), 9e R.M.

Pour servir Hors Cadre
Au titre du Ministère de la Coopération
(prise en compte le 1er août 1962)

M. le Médecin Commandant MADELEINE (Jean), 9 R.M. (pour servir en République du Mali pour l'O.C.C.G.E.).
M. le Médecin Capitaine CLUZET (Christian), F.F.A. (pour servir en République Islamique de Mauritanie).
M. le Médecin Lieutenant GREBERT (Pierre), 9e R.M. (pour servir en République Islamique de Mauritanie).
M. le Médecin Lieutenant GRECIET (Jean-Pierre), 9e R.M. (pour servir en République Islamique de Mauritanie).
M. le Médecin Lieutenant NAUDY (Jean), 9e R.M. (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

Embarquement à partir du 10 septembre 1962
(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1962)

M. le Médecin Lieutenant BOUCHER (Pierre), 9e R.M. (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

©SSA

Embarquement à partir du 25 septembre 1962
(Dans les Cadres)

M. le Médecin Commandant NOIROT (Jean-Emile), 9e R.M.
M. le Médecin Commandant LAGARDE (Jean), 4e R.M.
M. le Médecin Capitaine DUPIOT (Michel), 9e R.M.

Pour servir en zone Outre-Mer N° 2

Embarquement à partir du 10 août 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1962)

M. le Médecin Lieutenant BARABE (Pierre), 9e R.M. (pour servir en République du Gabon).
M. le Médecin Lieutenant MENARD (Michel), 9e R.M. (pour servir en République du Cameroun).
M. le Pharmacien Lieutenant NOUAILLE-DEGORGE (Julien), 9e R.M. (pour servir en République du Congo).
M. le Pharmacien Lieutenant SEYMAT (Georges), 9e R.M. (pour servir en République du Tchad).

Embarquement à partir du 25 août 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1962)

MM. les Médecins Lieutenants :

BLANC (Jacques), 9e R.M. (pour servir en République du Cameroun).
CRETIN (Bernard), 8e R.M. (pour servir en République du Cameroun).
LASPEYRES (Jean-Claude), 9e R.M. (pour servir en République du Cameroun).
DE LA CHAPELLE (Bernard), 9e R.M. (pour servir en République du Cameroun).
BAYLIN (Guy), 9e R.M. (pour servir en République Centrafricaine).
CORCUFF (Daniel), 9e R.M. (pour servir en République Centrafricaine).
GILGUY (Gaëtan), 9e R.M. (pour servir en République Centrafricaine).
GRAVIOU (Christian), 9e R.M. (pour servir en République du Gabon).
HELIAS (Joseph), 9e R.M. (pour servir en République du Gabon).
DEBRIE (Jean-Claude), 9e R.M. (pour servir en République du Gabon).

Embarquement à partir du 10 septembre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1962)

M. le Médecin Lieutenant LE MAO (Guillaume), 9e R.M. (pour servir en République du Cameroun).

Pour servir en zone Outre-Mer N° 3

Embarquement à partir du 25 juillet 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er juillet 1962)

M. le Médecin Commandant PEYROT (Jean-Pierre), 9e R.M.

Embarquement à partir du 10 août 1962
(Hors Cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1962)

M. le Médecin Capitaine BERGERON (Michel), F.F.A.

Embarquement à partir du 25 septembre 1962
(Dans les Cadres)

M. le Médecin Commandant ESTÈVE (Henri), 9e R.M.

©SSA

Pour servir en zone Outre-Mer N° 4

Embarquement à partir du 10 août 1962
(Hors Cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1962)

M. le Médecin Capitaine MASSAT (René), 9e R.M. (pour servir en République de Haute-Volta).
M. le Médecin Lieutenant PELLOUX (Henri), 9e R.M. (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).
M. le Médecin Lieutenant BRONSTEIN (Jean), 9e R.M. (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).

Embarquement à partir du 25 août 1962
(Dans les Cadres)

M. le Médecin Capitaine DERRIENNIC (Louis), 9e R.M.
M. le Médecin Lieutenant LAGADEC (René), 9e R.M.

(Hors Cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1962)

M. le Médecin Capitaine ROSTREN (Gaston), 10e R.M. (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).
MM. les Médecins Lieutenants :
JEZEQUEL (Jean), 9e R.M. (pour servir en République de Haute-Volta).
LAPEYRE (Christian), 9e R.M. (pour servir en République de Haute-Volta).
GUILLERM' (Yves), 9e R.M. (pour servir en République de Haute-Volta).
BRUN (Alain), 9e R.M. (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).
BANDELIER (Joseph), 9e R.M. (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).
OTTAVIANI (Claude), 9e R.M. (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).
ROBIN (Jacques), 9e R.M. (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).

Embarquement à partir du 10 septembre 1962
(Hors Cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1962)

M. le Médecin Capitaine VERSINI (Jacques), 1re R.M. (pour servir en République de Haute-Volta).
M. le Médecin Lieutenant SAHUQUET (André), 9e R.M. (pour servir en République du Dahomey).

Annulation de désignation pour la zone d'Outre-Mer N° 4

Embarquement à partir du 25 juillet 1962
pour servir hors Cadres
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er juillet 1962)

M. le Médecin Commandant CAILLE (Jean), 1re R.M. (pour servir en République du Dahomey).

Pour servir aux Antilles

Embarquement à partir du 25 août 1962
(Dans les Cadres)

M. le Médecin Lieutenant ANDRIANALIZAH (Lalanirina), 9e R.M.

Embarquement à partir du 15 septembre 1962
(Dans les Cadres)

M. le Médecin Lieutenant LESPINASSE (Jean-Paul), 9e R.M.

©SSA

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 août 1962
(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer
M. le Pharmacien Lieutenant LEROUX (Guy), 9e R.M. (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Embarquement à partir du 25 août 1962
(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer
M. le Médecin Lieutenant ETCHEPARE (Jean-Jacques), 9e R.M. (pour servir en Polynésie Française).

Embarquement à partir du 25 septembre 1962
(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer
M. le Médecin Lieutenant AGUILERA (Jacques), 9e R.M. (pour servir aux îles Wallis et Futuna).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 25 août 1962
(Hors Cadres)
Au titre du Ministère des Affaires Etrangères
M. le Médecin Capitaine DEME (Jean), 9e R.M. (pour servir à l'Hôpital Grall à Saïgon).

*
* *

COMMUNIQUÉS

Avis de concours

Un concours sera ouvert le lundi 1er octobre 1962, à 9 heures, à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine de Marseille, pour l'admission de 25 Médecins Sous-Lieutenants et 5 Pharmaciens Sous-Lieutenants des Troupes de Marine, armée active.

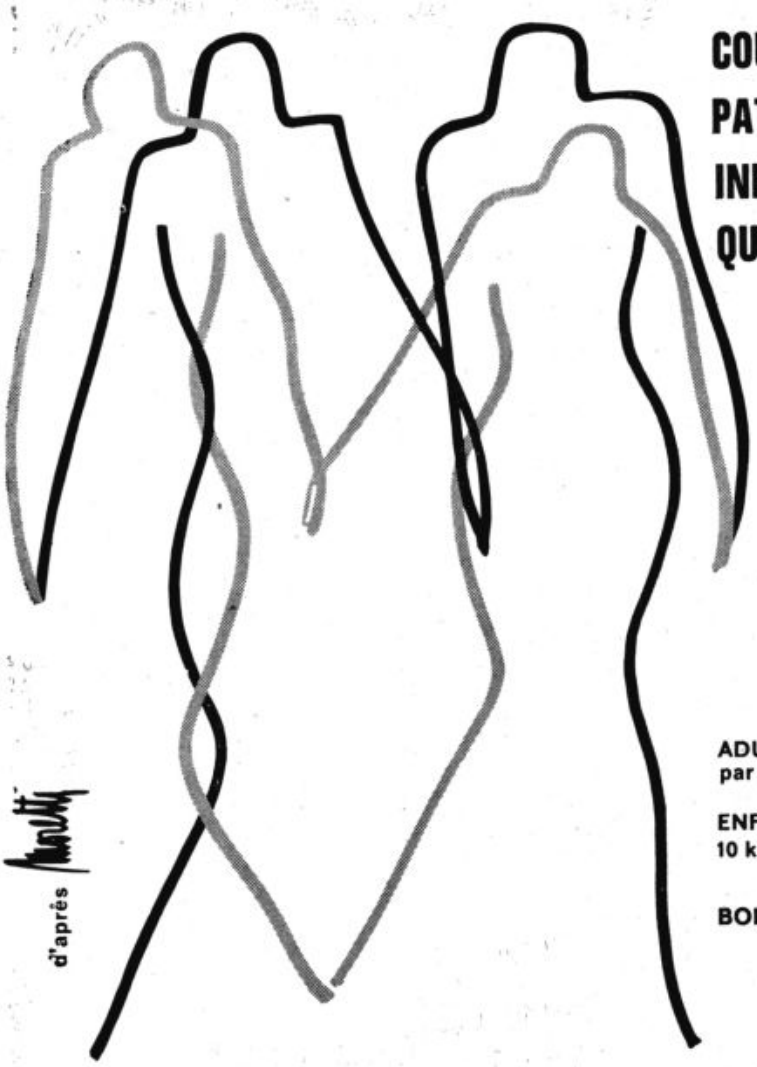
Des sessions spéciales sont également prévues, à la même date, à Dakar, Brazzaville, Tananarive, Abidjan et Saïgon.

(Voir les modalités et les conditions à remplir dans le *J.O.R.F.* des 2 et 3 juillet 1962.)

©SSA

cyclomycétine

Sarbach



COUVRE TOUTE LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE QUOTIDIENNE

d'après Mantegna

ADULTES : 6 dragées par 24 h en moyenne

ENFANTS : 1 dragée par 10 kg de poids et par 24 h

BOITE DE 20 DRAGÉES

LAMA PUBLICITÉ

complexe antibiotique majeur PER OS

Tétracycline - Chloramphénicol - Ion citrique - Groupe vitaminique B

Remboursé par la Sécurité Sociale et agréé par l'A.M.G.

P. Cl. 22

©SSA

LISTE DES PERIODIQUES ECHANGES

I. - Français

A — *Afrique Française Chirurgicale (L')* (Alger).
Agronomie Tropicale (L').
Algérie Médicale (L').
Annales de Droit International Médical (Monaco).
Archives Hospitalières (Paris).
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
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 National d'Hygiène (Paris).
Bulletin de l'Institut Pasteur (Paris).
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.*
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.
O — *O.M.S. Bulletin, Chronique et Série de Rapports Techniques* (Genève).
P — *Pharmacien Biologiste (Le)* A.P.D.I.L.A. (Paris).
Provence Médicale (La) (Marseille).
R — *Rein et Foie - Maladies de la nutrition* (Vittel).
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 (Téhéran).
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).
Anales de Medicina (Barcelona).
Anales de la Real Academia Nacional de Medicina (Madrid).
Annales Medicinæ 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 e di Parasitologia (Roma).
Arquivos Brasileiros de Medicina Naval (Rio de Janeiro).

©SSA

B — *Boletin Chileno de Parasitologia* (Santiago de Chile).
Bolletin del Centro de Documentation Cientifica y Technica de Mexico.
Bolletino Chimico Farmaceutico (Milano).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine Medicine in Gdansk (Pologne).
C — *Chinese Medical Journal* (Peking).
Chirurgia (Bucuresti).
Current Literature on Venereal Disease (Atlanta).
D — *Dapim Refuiim* (Tel-Aviv).
Dermatologia (Mexico).
E — *East African Medical Journal* (Nairobi).
F.A.O. - Etudes de Nutrition et Rapports des Réunions (Rome).
G — *Giornale di Medicina Militare* (Roma).
I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Index Medicus (Washington).
Indian Journal of Medical Research (Calcutta).
Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale (I.R.S.A.C.). Rapports (Bruxelles).
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).
Medicina y Cirugia de guerra (Madrid).
Medicinskaja Parasitologija i Parazitornye 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 Iberica de Parasitologia (Granada).
Revista do Instituto de Medicina Tropical (Sao Paulo).
Revista de Leprologia. Sanatorio de Fontilles (Alicante, España).
Revista Médica del Hospital Colonia (Mexico).
Revista Médica del Hospital General (Mexico).
Revista Medico Chirurgicala din Iasi.
Revista Portuguesa de Medicina Militar (Lisboa).
Revista de Sanitad Militar (Mexico).
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 (Liège).
Revue Médicale du Moyen-Orient (Beyrouth).
Revue Médicale de la Suisse Romande (Lausanne).
Revue des Sciences Médicales (Bucuresti).
Rivista di Malariologia (Roma).
Salud Publica de Mexico.
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 and Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).
Transactions Studies of the College of Physicians of Philadelphia (Baltimore).
V — *Vojnosanitetski Pregled* (Warszawa).
W — *Wiadomósci 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) - Août 1962

©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

INFORMATIONS

PROMOTIONS ET AFFECTATIONS

(Extrait du *J.O.* n° 227 du 26 septembre 1962)

SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

Décret du 25 septembre portant promotion et affectation d'un Officier Général de l'Armée de terre.

M. le Médecin Colonel du Service de Santé des Troupes de Marine TERRAMORSI (Albert, Jean-Baptiste, Daniel), est promu dans la 1re section du cadre de l'Etat-Major général, au grade de Médecin Général, pour prendre rang du 1er septembre 1962.

M. le Médecin Général TERRAMORSI est chargé des fonctions de Sous-Directeur du Service de Santé (Troupes de Marine) à la Direction Centrale du Service de Santé des Armées.

***

(Extrait du *J.O.* n° 227 du 26 septembre 1962)

Décret du 25 septembre 1962 portant affectation d'Officiers Généraux de l'Armée de Terre.

M. le Médecin Général Inspecteur PIERI (Etienne, Marie, François), est nommé Inspecteur du Service de Santé pour les Troupes de Marine.

***

(Extrait du *J.O.* n° 229 du 28 septembre 1962)

Par décret en date du 22 septembre 1962, sont promus à titre définitif :

MEDECINS

Au grade de Médecin Colonel

Pour prendre rang du 1er octobre 1962

Les Médecins Lieutenants-Colonels :

M. MARTIN (Maurice-Marcel-Pierre), agr. T.D.M., en remplacement de M. ILIOU, retraité.
M. TORRESI (Félix-Antoine), en remplacement de M. CHARPENTIER, retraité.
M. RONDET (Jean-Blaise), B.E.M.S., D.E.M., en remplacement de M. BERNOS, retraité.
M. PORTE (Laurent-Joseph-Emile), M.H.T.D.M. — Organisation.
M. MALASPINA (Joseph-Marie), Organisation.

Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel

Pour prendre rang du 1er octobre 1962

M. le Médecin Commandant VOELKEL (Jacques-Raymond-Georges), S.H.T.D.M., en remplacement de M. MARTIN, promu.

©SSA

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER du 25 août 1962

(Extrait du *J.O.* n° 203 du 29 août 1962)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 10 septembre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1962)

M. le Capitaine d'Administration COUSIN (Henri) (pour servir en République islamique de Mauritanie).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 15 août 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1962)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel GENET (Xavier) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine HAZERA (Max) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 août 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1962)

M. le Médecin Commandant LA BURTHE (Jacques) (pour servir en République du Tchad).
M. le Médecin Capitaine SAMZUN (Bernard) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 5 septembre 1962
(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel TAILLEFER-GRIMALDI (Jean).

(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1962)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel PEYRE (Roger) (pour servir en République du Congo).
M. le Médecin Capitaine HERNING (Robert) (pour servir en République du Gabon).
M. le Médecin Capitaine LUCOT (Jean) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 10 septembre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1962)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BRAICHOTTE (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine PORTAL (Henri) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine CHOTARD (Bernard) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine ROSSO (Antoine) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine SIROL (Jacques) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 septembre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1962)

M. le Capitaine d'Administration DELAROQUE (Théodore) (pour servir en République du Cameroun).

©SSA

Embarquement à partir du 10 octobre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1962)

M. le Médecin Lieutenant RANSAN (Alain) (pour servir en République du Gabon).
M. le Médecin Lieutenant PIERSON (Michel) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Lieutenant d'Administration MIGOZZI (Blaise) (pour servir en République du Gabon).

Annulation de désignation pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 10 juillet 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er juillet 1962)

M. le Médecin Colonel GARBIES (Jean).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 4

Embarquement à partir du 25 août 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er août 1962)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel LE ROUX (René) (pour servir en République du Dahomey).
M. le Médecin Capitaine MINDA (Francis) (pour servir en République du Dahomey).

Embarquement à partir du 10 septembre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1962)

M. le Médecin Capitaine ROUX (François) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).
M. le Médecin Capitaine PEYTRAL (Gérard) (pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 15 septembre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Déjà en compte au Ministère de la Coopération)

M. le Médecin Capitaine DELORMAS (Pierre) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

Embarquement à partir du 25 septembre 1962
(Dans les cadres)

M. le Médecin Colonel HERVÉ (Gaston).

Embarquement à partir du 10 octobre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1962)

M. le Médecin Capitaine MONJUSIAU (André) (pour servir en République de Haute-Volta à l'organisation de coordination et de coopération pour la lutte contre les grandes endémies).

Annulation de désignations pour la zone d'Outre-Mer n° 4

Embarquement à partir du 25 juillet 1962
(Hors cadres)
(Prise en compte le 1er juillet 1962)

M. le Médecin Lieutenant FINCK (Jean) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

Embarquement à partir du 10 août 1962
(Prise en compte le 1er août 1962)

M. le Médecin Capitaine MASSAT (René) (pour servir en République de Haute-Volta).

©SSA

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 25 septembre 1962
(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant CHAUVERGNE (Jean).

(Hors cadres)
Au titre des Instituts Pasteur
(Prise en compte le 1er septembre 1962)

M. le Médecin Capitaine DESMOULINS (Guy) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

(Hors cadres)
Au titre du Ministère d'Etat chargé des départements
et des Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Capitaine LESAICHOT (Jean) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Embarquement à partir du 25 octobre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des départements
et des Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Capitaine COLIN (Bernard) (pour servir en Nouvelle-Calédonie).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 10 septembre 1962
(Hors cadres)
Au titre du Ministère des Affaires étrangères

M. le Sous-Lieutenant d'Administration GALLET (Didier) (pour servir à l'hôpital Grall, à Saïgon).

Embarquement à partir du 25 septembre 1962
(Hors cadres)

Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Cambodge

M. le Médecin Capitaine CORAZZINI (Alain).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER du 25 septembre 1962

(Extrait du *J.O.* n° 233 du 3 octobre 1962)

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 septembre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Déjà en compte au Ministère de la Coopération)

M. le Médecin Capitaine MONZIE (Bernard) (pour servir en République Islamique de Mauritanie).

Embarquement à partir du 10 octobre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1962)

M. le Médecin Commandant DUPAIN (Michel) (pour servir en République du Sénégal).

Embarquement à partir du 25 octobre 1962
(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant FARRUGIA (Roland).

©SSA

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 25 septembre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er septembre 1962)

M. le Médecin Capitaine GRANGE (Georges) (pour servir en République du Tchad).
M. le Médecin Capitaine BOUZOU (Jacques) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 1er octobre 1962
(Dans les cadres)

M. le Sous-Lieutenant d'Administration JUNG (Marcel).

Embarquement à partir du 10 octobre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Déjà en compte au Ministère de la Coopération)

M. le Médecin Colonel CECCALDI (Pierre) (pour servir en République du Congo).

Embarquement à partir du 25 octobre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1962)

M. le Médecin Capitaine COURNIL (Pierre) (pour servir en République du Congo).
M. le Médecin Capitaine LE MEUR (Henri) (pour servir en République du Gabon).
M. le Médecin Capitaine MATHE (Henri) (pour servir en République du Cameroun).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 5 octobre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Déjà en compte au Ministère de la Coopération)

M. le Pharmacien Commandant LAMBOURG (René).

Embarquement à partir du 10 octobre 1962
(Dans les cadres)

M. le Médecin Commandant PRAT (Jean).

(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er octobre 1962)

M. le Médecin Commandant IEHLE (Guy).
M. le Médecin Capitaine SABIANI (Michel).
M. le Médecin Lieutenant PIQUARD (Bernard).
M. le Médecin Lieutenant BERGER (Philippe).

Embarquement à partir du 10 novembre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er novembre 1962)

M. le Médecin Capitaine JOSSERAND (Camille).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 4

Embarquement à partir du 25 septembre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Déjà en compte au Ministère de la Coopération)

M. le Médecin Capitaine DELAVAT (André) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).
M. le Médecin Capitaine REHM (Christian) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

©SSA

Embarquement à partir du 10 octobre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère de la Coopération
(Déjà en compte au Ministère de la Coopération)

M. le Médecin Commandant ROMANET (Louis) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).
M. le Médecin Capitaine GUILBAUD (André) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

(Prise en compte le 1er octobre 1962

M. le Médecin Capitaine POUPON (Paul) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).
M. le Médecin Capitaine CHEVALLIER-DREVON (Roger) (pour servir en République du Dahomey).
M. le Médecin Capitaine LATIÈRE (Georges) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).
M. le Pharmacien Capitaine LAGOUTTE (Claude) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

Pour servir en Côte Française des Somalis

Embarquement à partir du 1er octobre 1962
(Dans les cadres)

M. le Pharmacien Capitaine PERROUX (Edmond).

Embarquement à partir du 25 novembre 1962
(Dans les cadres)

M. le Médecin Lieutenant AUBERT (Jean-Claude).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 1er octobre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires étrangères

M. le Sous-Lieutenant d'Administration MANSEAU (Marcel) (pour servir à l'Hôpital Grall à Saïgon).

Annulation de désignation pour l'Extrême-Orient

Embarquement à partir du 10 septembre 1962
(Hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires étrangères

M. le Sous-Lieutenant d'Administration GALLET (Didier) (pour servir à l'Hôpital Grall à Saïgon).

COMMUNIQUÉ

(Extrait du *J.O.* n° 226, en date des 24 et 25 septembre 1962)

Avis de vacance de chaire à l'École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine.

Est déclarée vacante, à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine, pour 1963, la chaire de Clinique Médicale et de Pathologie Exotique.

Il sera procédé à la nomination du nouveau titulaire dans les conditions prévues à l'article 20 de l'instruction n° 18633 T.C.B.T.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 de Marine.

Les demandes des candidats, accompagnées de leurs titres et travaux scientifiques, et revêtues des avis détaillés des autorités hiérarchiques, devront parvenir à la Direction Centrale des Services de Santé des Armées (1er bureau, personnel troupes de marine), 231, boulevard Saint-Germain, Paris (7e), le 1er décembre 1962 au plus tard.

Les Officiers présents en France et ceux en service dans les pays d'Outre-Mer sont admis à faire acte de candidature.

©SSA

LISTE DES PERIODIQUES ECHANGES

I. - Français

A — *Afrique Française Chirurgicale (L')* (Alger).
Agronomie Tropicale (L').
Algérie Médicale (L').
Annales de Droit International Médical (Monaco).
Archives Hospitalières (Paris).
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
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 National d'Hygiène (Paris).
Bulletin de l'Institut Pasteur (Paris).
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.*
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.
O — *O.M.S. Bulletin, Chronique et Série de Rapports Techniques* (Genève).
P — *Pharmacien Biologiste (Le)* A.P.D.I.L.A. (Paris).
Provence Médicale (La) (Marseille).
R — *Rein et Foie - Maladies de la nutrition* (Vittel).
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

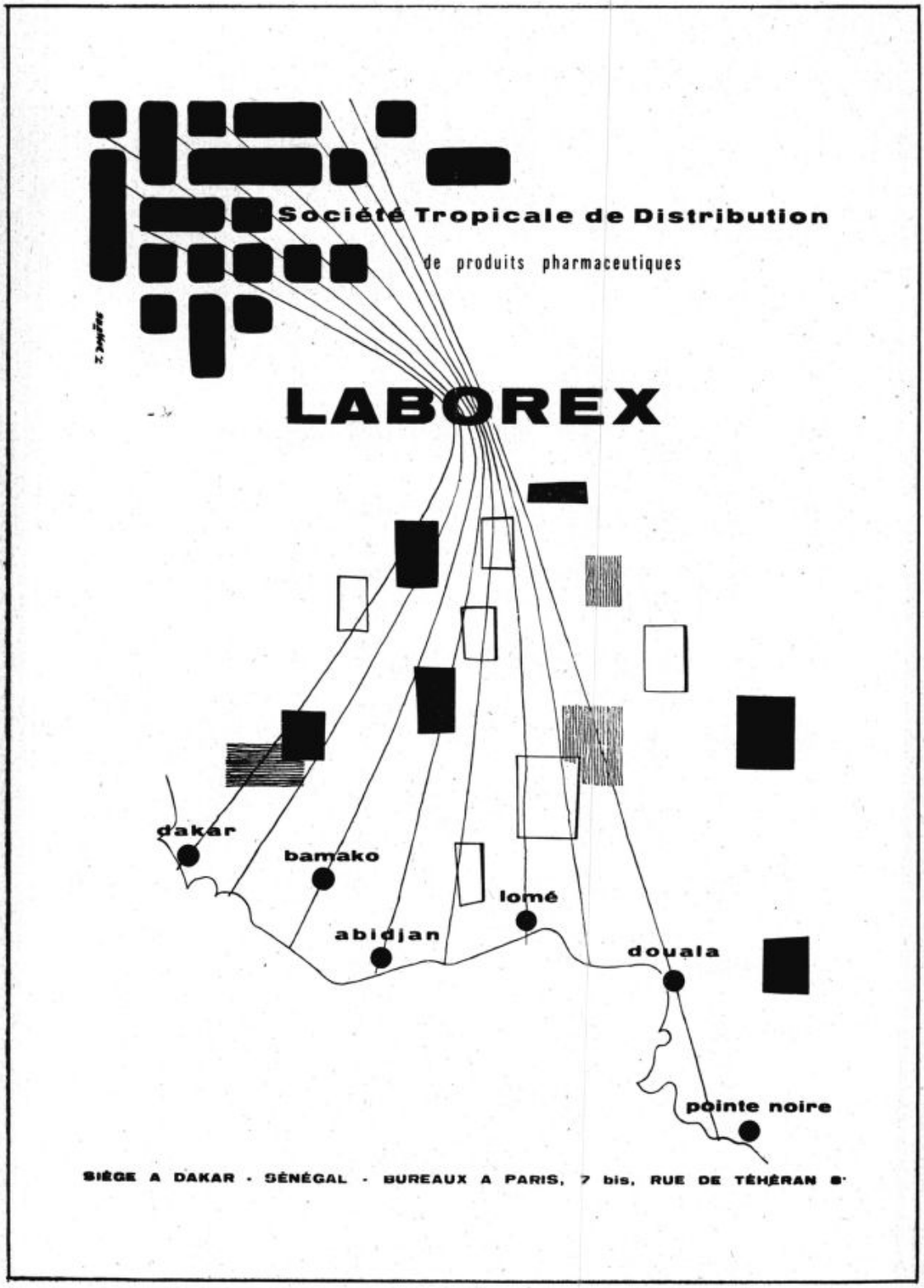
A — *Acta Belgica Militari* (Bruxelles).
Acta Leprologica (Genève).
Acta Medica Iranica (Téhéran).
Acta Parasitologica Polonica (Warszawa).
Acta Tropica (Basel).
Acta Vitaminologica (Milano).
Aggiornamenti di Terapia Oftalmologica (Pisa).
American Journal of Pharmacy (Philadelphia).
American Journal 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).
Anales de Medicina (Barcelona).
Anales de la Real Academia Nacional de Medicina (Madrid).
Annales Medicinæ 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 e di Parasitologia (Roma).
Arquivos Brasileiros de Medicina Naval (Rio de Janeiro).

©SSA

B — *Boletin Chileno de Parasitologia* (Santiago de Chile).
Bolletin del Centro de Documentation Cientifica y Technica de Mexico.
Bolletino Chimico Farmaceutico (Milano).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine Medicine in Gdansk (Pologne).
C — *Chinese Medical Journal* (Peking).
Chirurgia (Bucuresti).
Current Literature on Venereal Disease (Atlanta).
D — *Dapim Refuiim* (Tel-Aviv).
Dermatologia (Mexico).
E — *East African Medical Journal* (Nairobi).
F.A.O. - Etudes de Nutrition et Rapports des Réunions (Rome).
G — *Giornale di Medicina Militare* (Roma).
I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Index Medicus (Washington).
Indian Journal of Medical Research (Calcutta).
Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale (I.R.S.A.C.). Rapports (Bruxelles).
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).
Medicina y Cirugia de guerra (Madrid).
Medicinskaja Parasitologija i Parazitornye 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 Iberica de Parasitologia (Granada).
Revista do Instituto de Medicina Tropical (Sao Paulo).
Revista de Leprologia. Sanatorio de Fontilles (Alicante, España).
Revista Médica del Hospital Colonia (Mexico).
Revista Médica del Hospital General (Mexico).
Revista Medico Chirurgicala din Iasi.
Revista Portuguesa de Medicina Militar (Lisboa).
Revista de Sanitad Militar (Mexico).
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 (Liège).
Revue Médicale du Moyen-Orient (Beyrouth).
Revue Médicale de la Suisse Romande (Lausanne).
Revue des Sciences Médicales (Bucuresti).
Rivista di Malariologia (Roma).
Salud Publica de Mexico.
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 and Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).
Transactions Studies of the College of Physicians of Philadelphia (Baltimore).
V — *Vojnosanitetski Pregled* (Warszawa).
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) Octobre 1962

©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

INFORMATIONS

Ordre du jour n° 25

SERVICE DE SANTE DES ARMEES

Le Médecin Général Inspecteur,
DIRECTEUR

Paris, le 25 septembre 1962.

Par Décret n° 62-1034 du 30 août 1962, l'Administration du Service de Santé des Troupes de Marine a été confiée à la Direction Centrale du Service de Santé des Armées.

Au nom des Corps de Santé de l'Armée de Terre, de la Marine et de l'Air, et en son nom personnel, le Directeur du Service de Santé des Armées souhaite la bienvenue à ses Camarades du Corps de Santé des Troupes de Marine.

Il connaît leurs mérites : il sait qu'au prix de lourds sacrifices, ils ont, sous tous les cieux, associé le Pavillon Français à la plus féconde œuvre humanitaire ; il mesure la part qu'ils ont prise à l'expansion scientifique dans le monde grâce aux découvertes de savants aux noms prestigieux.

Sans doute, comprend-il les sentiments du Commandement et des Troupes de Marine dont le Service de Santé est, désormais, *administrativement* séparé. Mais, de même que restent profondément attachés à leur Armée les Médecins de l'Armée de Terre, de la Marine et de l'Air, le Corps de Santé des Troupes de Marine restera de cœur avec ses Compagnons d'Armes.

Tout en conservant sa personnalité et ses traditions, il unira ses efforts à ceux des autres Corps de Santé militaires pour le plus grand profit de la science et de la médecine appliquée aux Armées. Animés par un même idéal, mettant en commun leur génie respectif, leur dévouement, leur désintéressement, nul doute que les Corps de Santé des Armées ne fassent, plus que jamais, honneur à la Médecine et à la France.

Raymond DEBENEDETTI.

DIFFUSION GÉNÉRALE AU PERSONNEL DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE

Une organisation nouvelle est née.

La place qu'y occupera le Service de Santé des Troupes de Marine sera celle que chacun de vous saura lui faire.

Notre Service se voit à la fois confirmé dans sa vocation traditionnelle, et convié à une tâche exaltante dans le cadre des structures qui viennent d'être créées.

Je demande à chacun d'entre vous, où qu'il se trouve, de prouver par son action de chaque jour qu'il se sent responsable de notre passé commun, et qu'il est digne de nos Anciens, et prêt à continuer à servir sous le double signe de l'Ancre et du Caducée.

Le Médecin Général A.-J. TERRAMORSI,
Sous-Directeur du Service de Santé des Troupes de Marine.

©SSA

NOMINATIONS

Nous avons le plaisir de signaler à nos lecteurs que M. le Médecin Général Inspecteur LOTTE, Directeur du Service de Santé de la Zone d'outre-mer n° 3, nous informe de l'élection du Médecin Colonel CHIPPAUX, Claude, Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées et actuellement médecin chef de l'Hôpital « GIRARD et ROBIC », à l'Académie de Chirurgie en qualité d'Associé National (séance du 14 novembre 1962).

*
**

Journal Officiel de la République Française n° 277
en date du 24 novembre 1962

Par décision du 6 novembre 1962, sont nommés à l'emploi d'Assistant des Hôpitaux des Armées, à compter du 1er octobre 1962, les Officiers du Service de Santé des Troupes de Marine :

Catégorie Médecine

MM. MORINEAUD (Jean-Pierre), Médecin Capitaine.
DANEY (Pierre), Médecin Capitaine.
RENAMBOT (Jacques-Jean-Louis), Médecin Capitaine.
DESMERGES (Claude-Georges), Médecin Capitaine.
MOUNISSENS (Guy-Jacques-René), Médecin Capitaine.
ZELDINE (Georges), Médecin Capitaine.
CASTELLAN (Michel-Désiré), Médecin Capitaine.
LE BOT (François-Yves), Médecin Capitaine.

Catégorie Microbiologie

MM. DARRIGOL (Jean-Marcel), Médecin Capitaine.
SALAUN (Jean-Jacques-Marie), Médecin Capitaine.
DELPY (Pierre-Jacques-Marie), Médecin Capitaine.
POTY (François-Claude-Joseph), Médecin Capitaine.
LABAT (Jean), Médecin Capitaine.
CLOIX (Marie-René), Médecin Capitaine.
JEHL (Rémy-Virgile-Eugène), Médecin Capitaine.

Catégorie Electro-Radiologie

MM. KERFELEC (Jacques), Médecin Capitaine.
HAYEM (Marc-Gaston), Médecin Capitaine.
CHOPLAIN (Joseph-Marie-Auguste), Médecin Capitaine.

Catégorie Chirurgie

MM. COLOMAR (Robert-Henri), Médecin Capitaine.
GAGGINI (Jacques-Michel), Médecin Capitaine.
ARRIGHI (Edmond-Albert), Médecin Capitaine.
MAISTRE (Bernard-Germain), Médecin Capitaine.

Catégorie Stomatologie

MM. ASTABIE (François), Médecin Capitaine.
MOREAU (Pierre-René-Camille), Médecin Capitaine.
BREUIL (Jean-Claude), Médecin Capitaine.

Catégorie O.R.L. Ophtalmologie

MM. CAHUZAC (Guy-René-Louis-Alfred), Médecin Capitaine.
BOVIS (Raoul-Antoine-Louis), Médecin Capitaine.

Catégorie Anesthésie - Réanimation - Biologie clinique

MM. PASQUALINI (Sylvestre-Augustin), Médecin Capitaine.
BAUR (Pierre-Eugène-Henri), Médecin Capitaine.

©SSA

Catégorie Chimie - Pharmacie

MM. LAMY (Jean), Pharmacien Capitaine.
BOUTIER (François-Yves), Pharmacien Lieutenant.
MARTINE (Jacques-Henri-Fernand), Pharmacien Lieutenant.

Ces officiers seront, si les nécessités du service le permettent, affectés à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine à Marseille, pour y tenir un emploi d'assistant pendant une période d'une année éventuellement renouvelable.

DISTINCTIONS

Extrait du *J. O.* n° 265 du 10 novembre 1962

Décret du 6 novembre 1962, portant promotions et nominations dans l'Ordre National de la Légion d'Honneur.

SERVICE DE SANTE DES T.D.M.

(Pour prendre rang du 30 juin 1962

Au grade de Commandeur

M. SOULAGE (Jean-Roger-Auguste), Médecin Général.

Au grade d'Officier

MM. LATOUCHE (Guy-Louis-Marcel), Médecin Colonel.
LUMARET (Rolland), Médecin Colonel.
PAPE (Yves), Médecin Lieutenant-Colonel.
BINSON (Gaston), Médecin Colonel.
DIRER (Henri-Alain), Médecin Colonel.

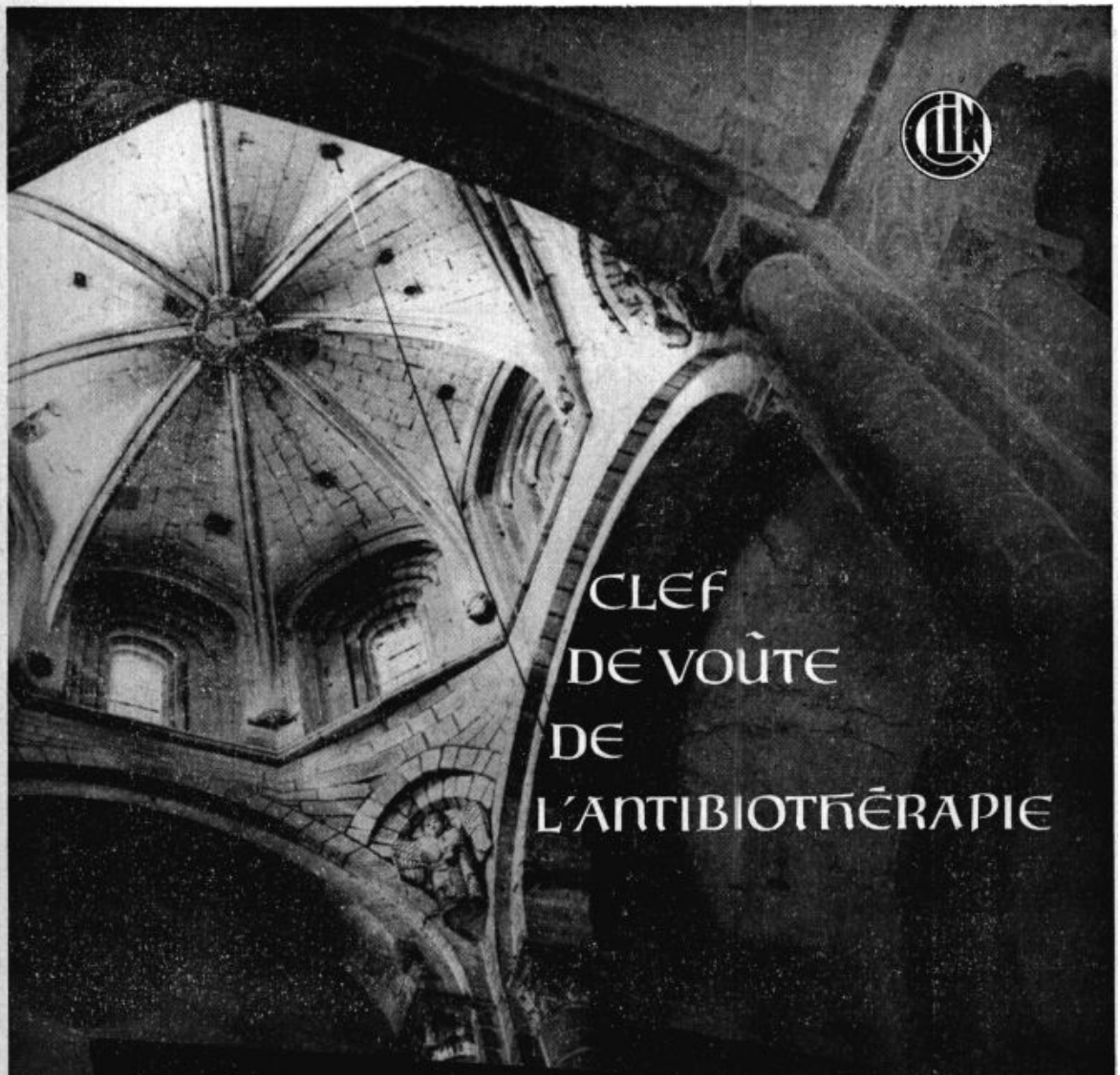
M. LE FLOCH (Eugène-Hervé), Pharmacien Colonel.

Au grade de Chevalier

MM. HENRY (Paul-Julien-François), Médecin Lieutenant-Colonel.
TAPON (Pierre), Médecin Lieutenant-Colonel.
CONJEAUD (Jean), Médecin Lieutenant-Colonel.
MACE (Georges), Médecin Commandant.
SANKALE (Marc-Henri-Christian), Médecin Lieutenant-Colonel.
POQUE (Henri-Adelin-Auguste), Médecin Commandant.
RAINAUT (Jean-Louis-Georges), Médecin Lieutenant-Colonel.
PARIS (Pierre-Marie-Camille), Médecin Lieutenant-Colonel.
CATALA (Pierre-Gaston), Médecin Lieutenant-Colonel.
BONEL (Louis-France), Médecin Lieutenant-Colonel.
MICHEL (Louis-Théodore), Médecin Lieutenant-Colonel.
CAILLE (Jean-Charles), Médecin Commandant.
ROUSSET (Pierre-Jean-Laurent), Médecin Lieutenant-Colonel.
GOMER (Maurice-Pierre-Jacques), Médecin Lieutenant-Colonel.
MAYEUX (Jacques-Yves-Gabriel), Médecin Lieutenant-Colonel.
MAFART (Yves-Jean), Médecin Lieutenant-Colonel.
KERBASTARD (Pierre-Alphonse), Médecin Lieutenant-Colonel.
CONSTANTINI (Don-André), Médecin Lieutenant-Colonel.
LHOIRY (Jacques-Toussaint), Médecin Lieutenant-Colonel.
TAUZIN (Michel-Maurice), Médecin Lieutenant-Colonel.

MM. BOUQUET (Armand-Henri), Pharmacien Lieutenant-Colonel.
DURIEUX (René-Raymond-Roger), Pharmacien Lieutenant-Colonel.
SOULA (Léon-Raoul-Maurice), Pharmacien Commandant.

©SSA



Terramycine*

Pfizer

PHOTO J. ROUBIER

Laboratoires CLIN-COMAR, 20, rue des Fossés-St-Jacques - PARIS (V°) - ODÉon 27-20

* Fabriquée en France - Marque de Fabrique de Pfizer - Corporation

©SSA

MM. GIRARD (Gilbert), Commandant d'Administration.
KERDAL (Guy-Germain-Gabriel-Joseph), Capitaine d'Administration.
FOURMY (Paul-Albert-Denis), Commandant d'Administration.

TABLEAUX DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER du 25 octobre 1962

Extrait du *J. O.* n° 257 du 31 octobre 1962

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Embarquement à partir du 25 novembre 1962
(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine MASSAT (René).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Embarquement à partir du 1er novembre 1962
(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er novembre 1962)

M. le Pharmacien Commandant GILARDEAU (Yves) (pour servir en République du Cameroun).

Embarquement à partir du 25 novembre 1962
(Dans les cadres)

M. le Médecin Capitaine SAPIN (Michel).
M. le Médecin Lieutenant LESPIAUCQ (René).

(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er novembre 1962)

M. le Sous-LLieutenant d'Administration CODON (Alain) (pour servir en République du Tchad).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Embarquement à partir du 25 novembre 1962

(Dans les cadres)

MM. les Médecins Capitaines BROUX (Raymond), CLAPIER (Victor).
MM. les Médecins Lieutenants BRU (Jacques), PLOUVIER (Stéphane).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 4

Embarquement à partir du 10 novembre 1962
(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er novembre 1962)

M. le Médecin Colonel BINSON (Gaston) (pour servir en République de la Côte-d'Ivoire).

Embarquement à partir du 25 novembre 1962
(Hors cadres)
Au titre du Ministère de la Coopération
(Prise en compte le 1er novembre 1962)

M. le Médecin Capitaine MAUNY (Jean) (pour servir en République de Haute-Volta).

©SSA

Pour servir au Pacifique

Embarquement à partir du 10 décembre 1962
(Hors cadres)
Au titre du Ministère d'Etat chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer

M. le Médecin Capitaine CARRE (Jean-Claude) (pour servir à la Nouvelle-Calédonie).

Pour servir en Extrême-Orient

Embarquement à partir du 10 novembre 1962
(Hors cadres)
Au titre de la Mission militaire française près le Gouvernement Royal du Laos

M. le Médecin Capitaine BOURGEOIS (Marc).
M. le Lieutenant d'Administration ABETEL (Marius).

TABLEAU DES DÉSIGNATIONS COLONIALES du 25 novembre 1962

Extrait du *J.O.* n° 49 du 3 décembre 1962

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 1

Pour servir dans les cadres
Embarquement à partir du 25 décembre 1962

MM. les Médecins Capitaines GIUDICELLI (Gustave), PLASSART (Hervé).

Pour servir « hors-cadres »
Embarquement à partir du 10 novembre 1962

M. le Médecin Capitaine VILAIN (Bernard) (pour servir en République du Sénégal, au titre de la coopération, prise en compte le 1er novembre 1962).

Embarquement à partir du 15 novembre 1962

M. le Médecin Capitaine MATTERN (Joseph) (pour servir au titre des Instituts Pasteur, à l'Institut Pasteur de Dakar, prise en compte le 1er novembre 1962).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 2

Pour servir dans les cadres
Embarquement à partir du 10 novembre 1962

M. le Sous-Lieutenant d'Administration GALLET (Didier).

Embarquement à partir du 25 décembre 1962

M. le Médecin Capitaine BROSSARD (Etienne).

Embarquement à partir du 10 janvier 1963

M. le Pharmacien Lieutenant-Colonel WEIL (Roger).

Pour servir « hors-cadres »
Au titre du Ministère de la Coopération
Embarquement à partir du 10 octobre 1962
(Régularisation)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel LE HENAFF (Alain) (pour servir en République du Tchad).

Embarquement à partir du 10 novembre 1962
(Prise en compte le 1er novembre 1962)

M. le Médecin Capitaine OTTOMANI (René) (pour servir en République du Congo).

©SSA

Embarquement à partir du 10 décembre 1962
(Prise en compte le 1er décembre 1962)

M. le Médecin Commandant LANDON (André) (pour servir en République du Cameroun).
M. le Médecin Capitaine SIMONNET (Christian) (pour servir en République du Tchad).

Embarquement à partir du 10 janvier 1963
(Prise en compte le 1er janvier 1963)

M. le Médecin Commandant PASCALON (Jean-Paul) (pour servir en République du Cameroun).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 3

Pour servir dans les cadres
Embarquement à partir du 1er décembre 1962

M. le Médecin Commandant CONFORTO (Dominique).

Embarquement à partir du 25 décembre 1962

MM. les Médecins Capitaines WOIGNIER (Albert), POLASTRON (Michel).

Pour servir « hors-cadres »
Au titre du Ministère de la Coopération
Embarquement à partir du 10 novembre 1962
(Prise en compte le 1er novembre 1962)

M. le Médecin Capitaine LE QUELLEC (Bernard).
MM. les Médecins Lieutenants CARRÈRE (Yves), BLANC (Jean).

Embarquement à partir du 10 décembre 1962
(Prise en compte le 1er décembre 1962)

M. le Médecin Capitaine BRIEN (André).

Pour servir aux Terres Australes et Antarctiques Françaises

Pour servir « hors-cadres »
Au titre du Ministère d'Etat chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer
Embarquement à partir du 1er novembre 1962

MM. les Médecins Capitaines CHEMARIN (Gaspard) (pour servir à la Nouvelle-Amsterdam) ; RENEAU (René) (pour servir aux Kerguelen).

Pour servir en zone d'Outre-Mer n° 4

Pour servir « hors-cadres »
Au titre du Ministère de la Coopération
Embarquement à partir du 10 novembre 1962
(Prise en compte le 1er novembre 1962)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel TAPON (Pierre) (pour servir en République de Côte d'Ivoire).

MM. les Médecins Commandants ROUX (Jacques) (pour servir en République de Côte-d'Ivoire) ; BERTRAND (Georges) (pour servir en République de Haute-Volta).

MM. les Médecins Capitaines MAZZA (Georges) (pour servir en République du Dahomey) ; VINET (Michel) (pour servir en République de Haute-Volta) ; ORTOLI (Antoine) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 novembre 1962
(Prise en compte le 1er novembre 1962)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel FER (Daniel) (pour servir en République du Niger).

M. le Médecin Commandant NÈGRE (Roland) pour servir en République du Niger).

Embarquement à partir du 10 décembre 1962
(Prise en compte le 1er décembre 1962)

M. le Lieutenant d'Administration HANTZ (André) (pour servir en République de Haute-Volta).

©SSA

Embarquement à partir du 25 décembre 1962
(Prise en compte le 1er décembre 1962)

M. le Médecin Capitaine SALA (Georges) (pour servir en République de Haute-Volta).

Embarquement à partir du 25 janvier 1963
(Prise en compte le 1er janvier 1963)

M. le Médecin Lieutenant BONAVITA (Jean-Pierre) (pour servir en République de Côte-d'Ivoire).

Pour servir au Pacifique

Pour servir dans les cadres
Embarquement à partir du 25 janvier 1963

M. le Médecin Colonel ORSINI (Marcel).

Pour servir « hors cadres »
Au titre du Ministère d'Etat chargé des Départements et des Territoires d'Outre-Mer
Embarquement à partir du 10 décembre 1962

M. le Médecin Capitaine FABRE (Jean-Joseph) (pour servir en Nouvelle-Calédonie, Iles Loyauté).

Pour servir en Extrême-Orient

Pour servir « hors cadres »
Au titre de la Mission Militaire Française près le Gouvernement Royal du Laos
Embarquement à partir du 10 décembre 1962

M. le Médecin Capitaine DELPRAT (Pierre) (pour servir à l'Hôpital de Paksé).

NÉCROLOGIE

Le Médecin Général Inspecteur, Directeur du Service de Santé des Forces Terrestres de la Zone d'outre-mer n° 3, a le regret de faire part du décès accidentel, par noyade, du Médecin Commandant LARCADE, François, Yves, survenu le 18 novembre 1962 à Antalaha, Province de Diego-Suarez, République Malgache.

©SSA

2 formes : normale 550 cc.
concentrée 60 cc.
SCHOUM
Antiseptique
FOIE
P. Classe 2
REINS
VESSIE
ANIODOL
Interne
P. Classe 1 et 2
Externe
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

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

MEXOCINE
600 = 1000

Antibiothérapie à doses réduites
Maximum de sécurité

MEXOCINE

(10.192 R. P. - DÉMÉTHYLCHLORTÉTRACYCLINE)

3 PRÉSENTATIONS :
pour l'ADULTE et pour l'ENFANT

- **COMPRIMÉS** à 150 mg — Tubes de 16 - P. Cl. 39
- **GOUTTES** — Flacons de 10 ml (1 goutte = 2,5 mg) - P. Cl. 14
- **SIROP** — Flacons de 60 ml (1 cuiller-mesure (2 ml) = 30 mg) - P. Cl. 20

Remboursables à 90 % aux Assurés Sociaux

✳

POSOLOGIE { **ADULTES** : 600 mg soit 4 comprimés par jour.
ENFANTS : 10 à 15 mg par kg de poids et par jour.

EN DEUX PRISES QUOTIDIENNES SEULEMENT

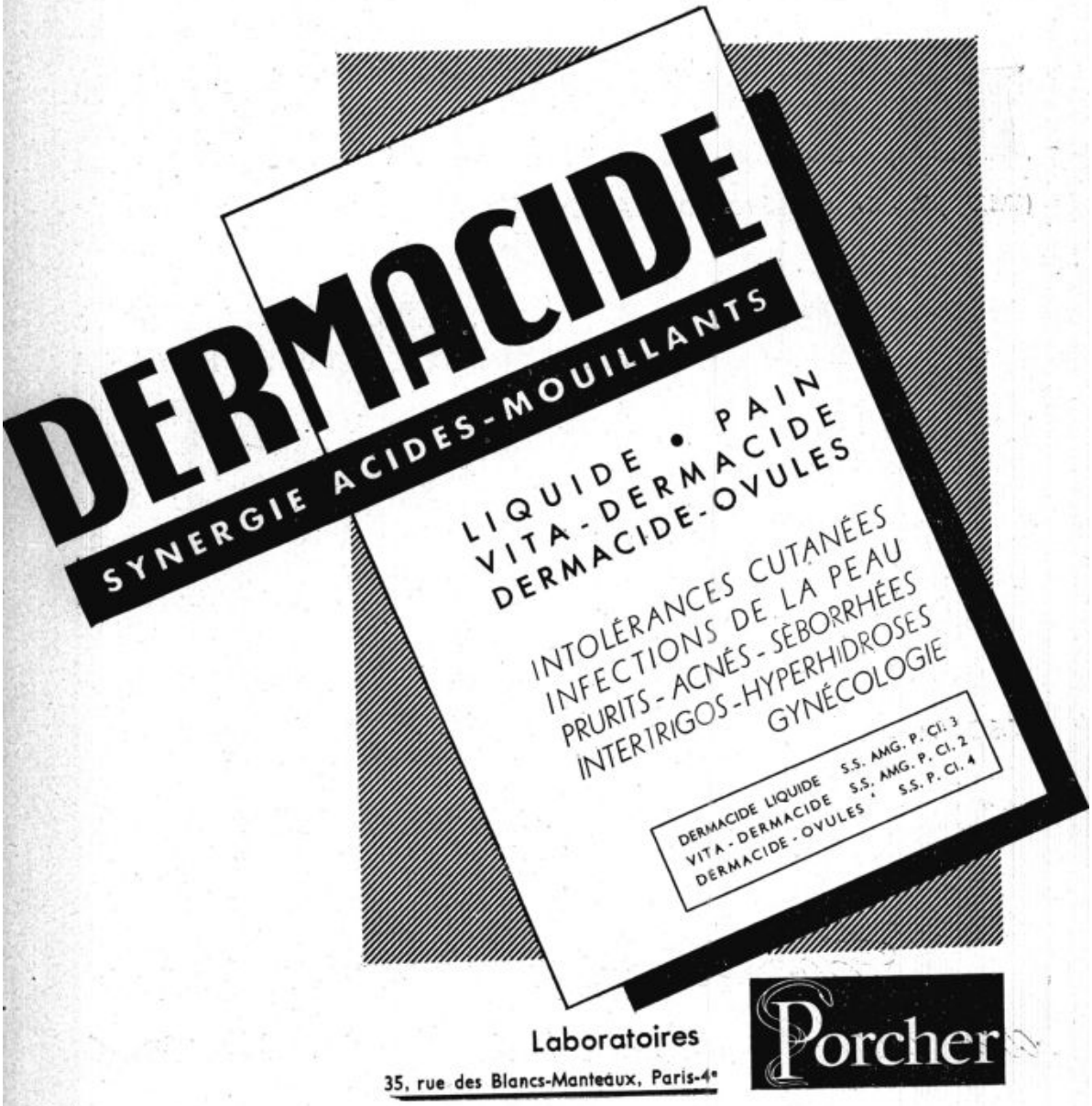
✳

Toutes les indications des antibiotiques à large spectre

Société Parisienne d'Expansion Chimique "SPECIA", Marques RHÔNE-POULENC
Information Médicale : 28, Cours Albert-1er - PARIS-8e - B. P. 490-08 - ALM. 40-00

©SSA

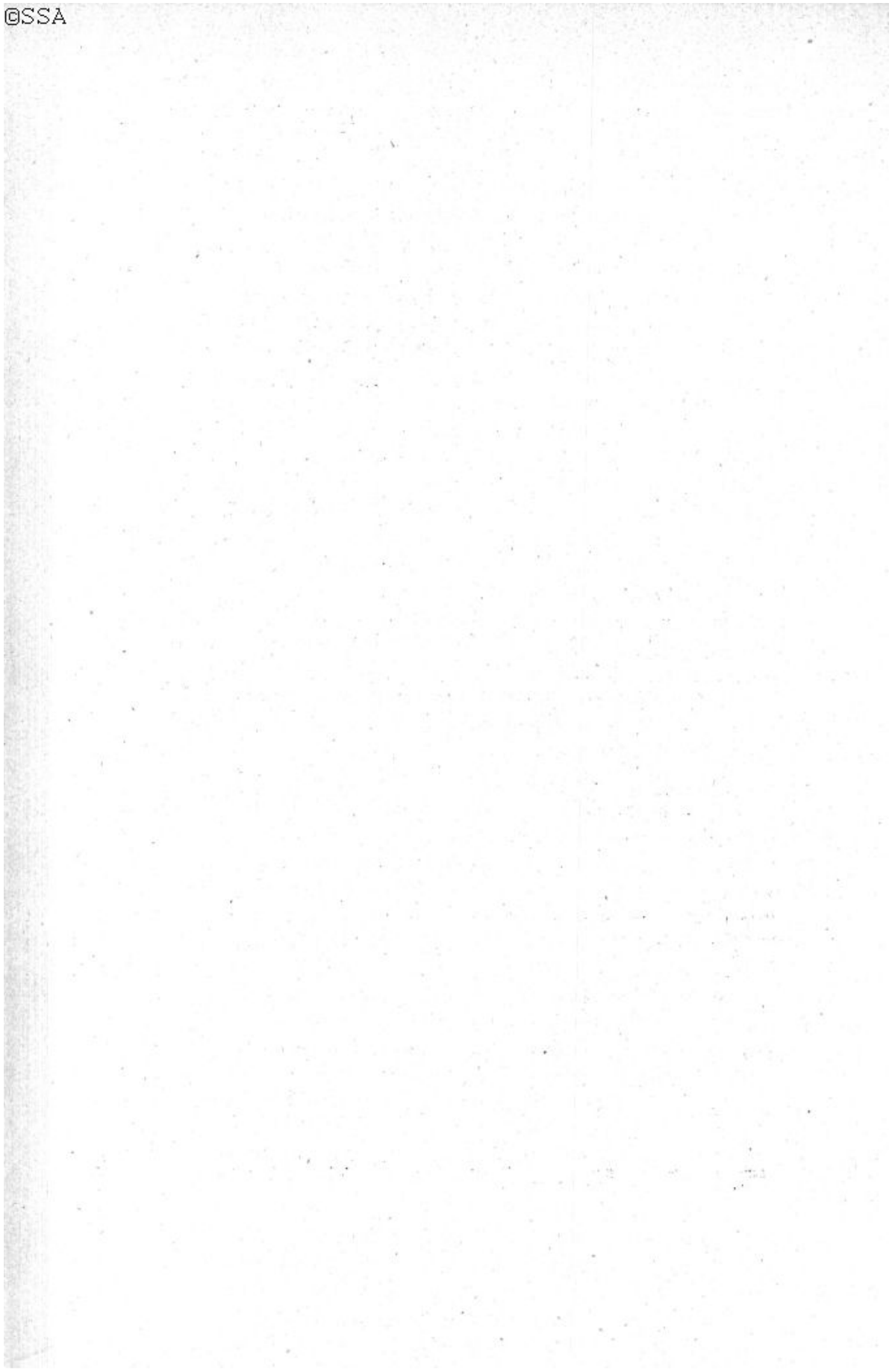
THÉRAPEUTIQUE ACIDE
en Dermatologie - en Gynécologie



Laboratoires
35, rue des Blancs-Manteaux, Paris-4e

Porcher

©SSA



©SSA

CONCOURS DU SERVICE DE SANTÉ DES T.D.M.

CONSEILS AUX CANDIDATS DU CONCOURS D'ASSISTANAT D'ANESTHÉSIE - RÉANIMATION - BIOLOGIE CLINIQUE DES HOPITAUX DES TROUPES DE MARINE

Depuis sa création, l'Assistanat en Anesthésie-Réanimation - Biologie clinique a montré que les candidats étaient handicapés par l'épreuve de chimie biologique appliquée à la médecine, et que l'étendue du programme créait, chez certains, de l'inquiétude. C'est pourquoi il nous a paru utile de préciser quelques points et de conseiller une méthode de travail. Il s'agit pour cela de ne pas perdre de vue:

1° Que la réanimation, s'appliquant à toutes sortes de maladies, une bonne culture médicale générale est la base théorique indispensable au concours d'orientation que représente l'Assistanat ;

2° Qu'en ce qui concerne l'anesthésie, des connaissance particulières de physiologie et de biologie sont nécessaires pour comprendre les perturbations qu'elle entraîne dans les fonctions principales de l'organisme.

La méthode travail que nous proposons consiste à mener de front, pour chaque appareil, l'étude des questions de physiologie, de chimie biologique *appliquée* et d'urgence clinique qui s'y rapportent. Il faut voir dans la liste qui suit, non pas une sorte de programme officiel, mais un plan de travail susceptible de faire acquérir au candidat cette culture générale médicale de base dont l'intérêt ne saurait être mis en doute.

Programme des épreuves

Epreuves d'admissibilité

1re *épreuve :* Cotation de 0 à 40. Composition écrite sur un sujet de physiologie portant sur les grandes fonctions de l'organisme.
Durée de l'épreuve : *trois heures.*

2me *épreuve :* Cotation de 0 à 40. Composition écrite sur un sujet de chimie biologique appliquée à la médecine.
Durée de l'épreuve : *trois heures.*

Epreuves définitives

3me *épreuve :* Cotation de 0 à 40. Examen clinique d'un malade dans les conditions demandées aux candidats à l'emploi d'Assistant des hôpitaux (catégorie Médecine).
Durée de l'épreuve : *une heure et demie,* employée au gré du candidat (lecture de l'observation clinique exclue).

4me *épreuve :* Cotation de 0 à 40. Exposé oral d'une question d'urgence portant sur la pathologie des grands syndromes.
Durée de l'épreuve : *une heure quinze minutes,* ainsi répartie : une heure de réflexion et quinze minutes d'exposé.

5me *épreuve :* Cotation de 0 à 20. Examen par le jury des titres et du dossier militaire.

©SSA

Liste et groupement des questions

Respiration.

Physiologie

— Mécanique ventilatoire.
— Echanges gazeux respiratoires.
— Transport des gaz dans le sang.
— Régulation nerveuse et humorale.
— Les centres nerveux respiratoires.

Chimie biologique appliquée

— Troubles ventilatoires : asthme, emphysème, bronchites, pneumo-thorax, exérèse, etc.
— Troubles ventilatoires d'origine centrale.
— Les collapsus parenchymateux.
— Les anoxies anoxiques.
— Les hypercapnies.

Urgence clinique

— L'insuffisance respiratoire par curarisation.
— L'insuffisance respiratoire dans la poliomyélite.
— L'insuffisance respiratoire dans les syndromes encéphaliques.
— Les asphyxies.
— Les cyanoses.
— La décompensation d'un cœur pulmonaire chronique.

Circulation.

Physiologie

— Hémodynamique cardiaque.
— Hémodynamique circulatoire.
— Electrocardiographie.
— Automatisme cardiaque.
— Régulation extrinsèque du cœur.
— Régulation de la pression artérielle.
— Les circulations spéciales (coronaire, cérébrale, etc.).

Chimie biologique appliquée

— Les E.C.G. dysmétaboliques.
— Le métabolisme du myocarde.
— Myocarde et anoxie.
— Le cœur dans les cardiothyréoses.
— Les troubles vasculaires et myocardiques du diabète.

Urgence clinique

— Le collapsus.
— Le choc hémorragique.
— L'infarctus du myocarde.
— Les troubles du rythme cardiaque.
— Les causes pathologiques des variations tensionnelles.
— Le cœur pulmonaire aigu.
— L'œdème cérébral.
— Les accidents vasculaires cérébraux.

Les métabolismes.

Physiologie

— L'équilibre acide base et sa régulation.
— Le métabolisme de l'eau et des électrolytes.
— Le milieu intérieur.
— Régulation neuro-humorale du milieu intérieur.
— Le métabolisme des glucides.
— Le métabolisme des lipides.
— Le métabolisme des protéines.

©SSA

Chimie biologique appliquée

— Les acidoses.
— Les alcaloses.
— Les déshydratations.
— Le diabète.
— La dénutrition.
— L'alimentation parentérale.
— Le « drip-feeding ».
— Le métabolisme des opérés récents.

Urgence clinique

— Le coma diabétique.
— Les déséquilibres hydro-électrolytiques dans les occlusions.
— Les vomissements incoercibles de la grossesse.
— Les toxicoses du nourrisson.
— Les intoxications accidentelles.
— Diagnostic des comas et conduite à tenir.

Le foie - Le rein.

Physiologie

— Rôle de détoxication du foie.
— L'uréogénèse.
— Rôle du foie dans la coagulation.
— La fonction glycogénique du foie.
— Rôle du foie dans la régulation de la glycémie.
— La filtration glomérulaire.
— La sécrétion tubulaire.
— La régulation neuro-humorale de la diurèse.

Chimie biologique appliquée

— Exploration fonctionnelle hépatique.
— L'ammoniaque : physio-pathologie.
— Les hépato-néphrites.
— Exploration fonctionnelle du rein.
— Les glomérulo-néphrites.
— Les tubulo-néphrites.
— Répercussions rénales des perturbations vaso-motrices.

Urgence clinique

— Le coma hépatique.
— L'encéphalose porto-cave.
— Le foie chez les brûlés.
— L'insuffisance rénale aiguë.
— Le « crush-injury ».
— Les accidents rénaux de la transfusion.

Le sang.

Physiologie

— Le transport des gaz dans le sang.
— L'hématopoièse.
— L'hémostase et la coagulation.
— Physiologie de l'hémorragie.
— Les groupes sanguins.

Chimie biologique appliquée

— Les anoxies anoxémiques.
— Indications de la transfusion.
— Les fractions du sang en transfusion.
— Les solutés de remplacement.
— Les anémies.

©SSA

Urgence clinique

— Le coma oxycarboné.
— Les accidents transfusionnels immédiats.
— La fibrinolyse.
— Problèmes posés par les hémorragies traumatiques abdominales.
— Problèmes posés par une rupture de grossesse extra-utérine.

ENDOCRINOLOGIE - SYSTÈME NERVEUX.

Les inter-relations neuro-endocriniennes sont réputées pour leur complexité en physiologie, *a fortiori* en réanimation. Il paraît utile de conseiller aux candidats, non pas de préparer une liste de questions, mais plutôt une documentation d'ensemble susceptible de leur faire faire le tour de certaines notions fondamentales. Voici quelques exemple :

— L'axe cortico-hypophysaire,
— Le syndrome général de l'adaptation,
— Thyroïde et métabolisme,
— Régulation hormonale des différents métabolismes, etc.

Quant à la neuro-physiologie, on conseillera une attitude semblable. Cette culture générale sera plus spécialement orientée vers :

— L'équilibre neuro-végétatif,
— La douleur,
— Le sommeil,
— Le diencéphale, etc.

BIBLIOGRAPHIE

Outre les ouvrages classiques en physiologie, en chimie biologique médicale et en pathologie (*), les ouvrages suivants, plus orientés vers l'anesthésie, la réanimation et la biologie clinique seront consultés avec profit :

JACQUENOUD (P.), HUGUENARD (P.). — Exposés d'Anesthésiologie, 1re et 2me séries. Masson, éd., 1960.
LABORIT (H.). — Bases physio-biologiques de réanimation. Masson, éd., 1958.
LABORIT (H.). — Physiologie cellulaire et organique. Masson, édit., 1961.
LARCAN (A.). — Agression et réanimation en médecine interne. Masson, éd., 1961.

Les revues :

Anesthésie, analgésie, réanimation. Masson, édit. (Organe de la Société d'Anesthésie, Analgésie, Réanimation, Paris.)
Agressologie, S.P.E.I., 14, rue Drouot, Paris. Masson, édit.
Annales d'Anesthésiologie (couplées avec *Agressologie*). (Organe de l'Association des Anesthésiologistes français.) S.P.E.I., 14, rue Drouot, Paris.
Médecine Tropicale, parc du Pharo, Marseille. (Mises au point.)

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M. : SABORET, et *Médecins Capitaines du Service de Santé des T.D.M :* BLANC et CONSTANTIN.

Pour tous renseignements complémentaires, on pourra s'adresser au Médecin-Chef du Service d'Anesthésie - Réanimation - Biologie clinique de l'Hôpital Militaire MICHEL-LÉVY (Marseille).

(*) Voir *Médecine Tropicale,* 20 (3) mai-juin 1960.

©SSA

AVIS RELATIF A L'ORGANISATION DES CONCOURS SCIENTIFIQUES DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE POUR L'ANNÉE 1962

Extrait du *J.O.* n° 300 du 22 décembre 1961, p. 11810

Les concours scientifiques prévus par les décrets n° 54-616 du 9 juin 1954, n° 55-1115 du 16 août 1955, modifié par décret n° 60.818 du 2 août 1960 et n° 55-1116, modifié par décret n° 60.819 du 2 août 1960, se dérouleront comme suit au cours de l'année 1962 :

I. — Les concours pour le titre d'Agrégé du Corps de Santé des Troupes de Marine auront lieu à l'Hôpital Militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

Ils s'ouvriront en octobre 1962.

Le nombre de places offertes aux candidats est le suivant :

— Section Médecine générale et tropicale	2
— Section Chirurgie générale et tropicale	2
— Section Epidémiologie, Hygiène et Laboratoire	1
— Section Chimie appliquée à la médecine	1

II. — Les concours pour les titres de Médecin et de Chirurgien des Hôpitaux des Troupes de Marine auront lieu à l'Hôpital Militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

Ils s'ouvriront en octobre 1962.

Le nombre de places offertes aux candidats est le suivant :

— Médecin des Hôpitaux des Troupes de Marine	6
— Chirurgien des Hôpitaux des Troupes de Marine	6

III. — Le concours pour le titre de Pharmacien Chimiste des Hôpitaux des Troupes de Marine aura lieu à l'École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine à Marseille.

Il s'ouvrira en octobre 1962.

Le nombre de places offertes aux candidats est fixé à 2.

IV. — Les concours pour le titre de Spécialiste des Hôpitaux des Troupes de Marine auront lieu à l'Hôpital Militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

Ils s'ouvriront en octobre 1962.

Le nombre de places offertes aux candidats est le suivant :

a) catégories médicales :	
— Pneumo-Phtisiologie	3
— Neuro-Psychiatrie	2
— Pédiatrie, Puériculture	2
— Dermato-Vénéréologie	1
— Biologie médicale et Laboratoire	4
b) catégories chirurgicales :	
— Neuro-Chirurgie	1
— Urologie	1
— Gynécologie-Obstétrique	1
— Oto-Rhino-Laryngologie	3
— Stomatologie	3
c) catégorie Electroradiologie	3

V. — Les concours pour l'emploi d'Assistant des Hôpitaux des Troupes de Marine auront lieu à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine à Marseille.

©SSA

Ils s'ouvriront :

a) En avril 1962 pour la première session ;

b) En octobre 1962 pour la deuxième session.

Le nombre de places offertes aux candidats est le suivant :

	1re session (avril)	2e session (octobre)
— Catégorie Médecine	8	8
— Catégorie Microbiologie	4	4
— Catégorie Chirurgie générale	8	8
— Catégorie Chirurgie spéciale O.R.L. O.	3	3
— Catégorie Chirurgie spéciale Stomatologie	3	3
— Catégorie Anesthésie-Réanimation-Biologie clinique	2	2
— Catégorie Electroradiologie	2	2
— Catégorie Chimie-Pharmacie	4	4

VI. — Les dossiers des candidats seront instruits et transmis pour décision au Ministre des Armées (Direction des Troupes de Marine) sous couvert de l'Inspection du Service de Santé des Troupes de Marine, par le Médecin Général Inspecteur, Directeur de l'E. A. C. I. R. S. S. T. D. M. à Marseille. Ils devront parvenir à cette autorité par voie hiérarchique au plus tard :

1° Le 1er avril 1962 : pour les concours de l'Agrégation.

2° Le 1er août 1962 : pour les concours du Médicat, Chirurgicat, du Chimicat et des spécialités.

3° Le 1er février 1962 : pour les concours de l'Assistanat (session d'avril).

4° Le 1er août 1962 : pour les concours de l'Assistanat (session d'octobre 1962).

©SSA

RÉSERVÉ

AU

LABORATOIRES SARBACH

©SSA

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

LE CANCER DE LA LANGUE

par

J. LOURMET

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

L'intérêt de l'étude du cancer de la langue réside dans les faits suivants :

— c'est le plus fréquent des cancers de la cavité buccale,
— il est souvent possible de le dépister précocément et, partant, de le traiter avec un pourcentage notable de succès, encore que le caractère très lymphophile de ces cancers représente un sérieux handicap.
— 95-99 p. 100 des cas sont des épithéliomas, 1-5 p. 100 des sarcomes.

Enfin, la majorité des auteurs oppose, tant sur le plan clinique que sur le plan thérapeutique :

— les cancers de la partie mobile, accessibles à la vue, diagnostiqués et traités précocement,
— les cancers de la base, diagnostiqués le plus souvent par les oto-rhino-laryngologistes, alors que l'envahissement ganglionnaire est plus important, et qui sont difficilement accessibles à la thérapeutique, que cette dernière soit chirurgicale ou physique.

La partie anatomique limitant la base de la langue et sa portion mobile est représentée par le V lingual qui résulte de la juxtaposition des papilles caliciformes et qui est parallèle, 5-8 mm en avant, au sillon terminal résultant de la coalescence des trois ébauches de la langue.

ETIOLOGIE

Ce cancer représente 3,5 p. 100 de la totalité des cancers ; classiquement, il survient après la *quarantaine*. Selon les statistiques du Centre de Villejuif, présentées par DENOIX, la courbe de fréquence est hétérogène, passant par deux maxima, à 65 et à 75 ans, le groupe ayant son maximum à 65 ans étant de beaucoup le plus fréquent. Les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes, neuf fois plus environ; cependant, dans les pays scandinaves, la proportion des femmes est plus importante, 20-30 p. 100. Le syndrome de KELLY-PATTERSON, fréquent dans ces pays, serait peut-être un facteur prédisposant.

Les causes prédisposantes sont, en effet, non négligeables au niveau de la langue. On incrimine :

— toutes les irritations prothétiques ou dentaires ;
— le tabac, ou plus exactement les carbures provenant de sa combustion ;
— l'alcool (DARGENT a souligné le nombre impressionnant d'alcooliques parmi ces malades ; l'alcool agirait par irritation locale, mais surtout, comme l'a montré HAYES-MARTIN, en provoquant des avitaminoses) ;
— la syphilis, qui aurait un rôle semblable mais moindre.

De toutes les causes prédisposantes, les plus évidentes sont les *états précancéreux classiques*, au premier rang desquels la leucoplasie ; nous les retrouverons dans l'étude clinique du début des cancers.

©SSA

CLINIQUE

Dans un premier stade, le problème clinique consiste à dépister un néoplasme à son début. Au moindre doute, nous devons tout mettre en œuvre pour faire le diagnostic avant que l'évolution ne le rende évident.

Nous prendrons, comme type de description clinique, le cas le plus fréquent, celui d'un épithélioma de la portion mobile.

Il peut faire son apparition sur des lésions précancéreuses. Il est donc du plus haut intérêt de connaître ces lésions et de reconnaître leur transformation.

La *leucoplasie* est une hyperkératose, c'est la prolifération de nature irritative de la couche germinative et des cellules cornées. L'irritation peut être n'importe laquelle de celles que nous avons invoquées à propos de l'étiologie du cancer lui-même.

DARRIER décrit trois formes cliniques :

la forme verruqueuse,
la forme blindée et fissuraire,
la forme ulcéreuse.

Cette dernière est à différencier de l'ulcère néoplasique, car, au contraire des deux autres, elle dégénère rarement, la base n'en est jamais indurée.

Pour DARRIER, 15-20 p. 100 des leucoplasies deviennent malignes.

Cette plaque, qui, jusque-là, était :

blanc nacré,
lisse, souple,
indolente,

change et peut donner :

— une forme superficielle du cancer, elle devient verruqueuse, rugueuse, s'élève, progresse en surface, s'épaissit et s'indure, saigne facilement,
— une forme plus infiltrante, elle se fendille, se crevasse, progresse en profondeur.

Dans les deux cas, nous avons les trois signes que nous devons rechercher : elle s'indure, elle saignotte, elle devient sensible.

L'épithélioma peut aussi apparaître sur *lichen plan érosif*, ainsi que l'a décrit DECHAUME.

L'*érythroplasie de* QUAYRAT est considérée aujourd'hui comme un véritable cancer à évolution lente.

Il est des cancers de surface, décrits par CERNEA, BATAILLE et VIGNEUL, qui, à la langue, se rencontrent plutôt au niveau de la face inférieure de la partie mobile ; ils peuvent se traduire par une ulcération atypique, à fond propre, à bord jamais franchement à plat sur la muqueuse, mais ne formant jamais non plus de bourrelet néoplasique, ni un sillon profond irrégulier. Parfois c'est la forme hyperkératosique qui donne un véritable chevelu.

Enfin, une *tumeur mixte d'origine salivaire* est susceptible de dégénérer.

Le plus souvent, le cancer apparaît sur une muqueuse cliniquement saine ; cette apparition se fait presque toujours en surface.

La lésion comporte toujours quatre éléments :

— l'ulcération à bords saillants et les végétations qui se voient,
— l'induration qui se palpe,
— l'infiltration qui se palpe et se voit, par les signes de gêne fonctionnelle qu'elle entraîne.

On retrouve toujours un, sinon plusieurs, de ces éléments, ce qui permet de décrire :

une forme ulcéreuse simple,
une forme ulcéro-végétante,
une forme térébrante,
une forme infiltrante (dont les formes fissuraires)
une forme hypertrophique :
. soit en profondeur : forme massive,
. soit en surface : forme exophytique.

Enfin, dans certains cas, plus rares aujourd'hui où le dépistage est plus précoce, des signes d'infection peuvent s'ajouter au tableau clinique : c'est le cancer infecté.

Beaucoup plus rares que les formes en surface sont les *cancers profonds :* au palper digital on sent, le plus souvent à la partie postérieure, un nodule : unique, dur, indolent, mal limité, sur lequel la muqueuse glisse mal.

Devant un quelconque de ces tableaux cliniques, deux examens s'imposent : l'examen des ganglions et la biopsie.

L'examen ganglionnaire.

Ces cancers sont lymphophiles ; l'envahissement des lymphatiques peut se faire :

— par perméation, les cellules malignes réalisant une continuité de la lésion primitive au ganglion ;
— par embolie cancéreuse beaucoup plus souvent, les cellules néoplasiques

©SSA

ne faisant que transiter dans les voies lymphatiques avant de se fixer dans un ganglion.

La texture musculaire de la langue favoriserait ces migrations. Ce point doctrinal des « tissus intermédiaires indemnes » est important pour la thérapeutique, car il explique qu'un relais ganglionnaire peut être sauté.

Par ailleurs, les systèmes lymphatiques droit et gauche sont en communication au niveau de la muqueuse, le septum lingual a un rôle de barrière plus théorique que réel. POIRIER et KÜTTNER ont décrit des troncs collecteurs impairs et médians, JAMIESON et DOBSON des voies lymphatiques croisées.

Ces données nous obligent à rejeter systématiquement les trois règles de SEBILEAU sur : l'homolatéralité, l'éclectisme régional, la marche descendante ; elles nous obligent à procéder systématiquement des deux côtés à l'examen de tous les groupes ganglionnaires, du cercle cervical supérieur, de la chaîne carotidienne, du cercle cervical inférieur.

A ce stade, nous trouvons généralement des ganglions : durs, petits, indolores, mobiles. Mais il faut savoir qu'il n'y a pas obligatoirement parallélisme entre lésion buccale et adénopathie. Une lésion avancée peut ne pas être accompagnée d'adénopathies cliniquement décelables, une volumineuse adénopathie fixée peut être le signe qui attirera l'attention sur une minime lésion linguale.

La biopsie va asseoir définitivement le diagnostic.

Certaines précautions sont indispensables : la *biopsie exérèse* est possible sur les petites tumeurs, il faut qu'elle puisse passer suffisamment au large pour ne pas risquer de donner une dissémination et, puisque le diagnostic histologique n'est pas encore fait, nous n'avons pas le droit d'être trop mutilants.

On préfère souvent la *biopsie en tranches*, à cheval sur le tissu sain et la lésion, prenant fond et bord. On la fait suivre d'une électrocoagulation légère. On opérera sous anesthésie générale ou sous anesthésie régionale, à distance de la lésion, sous le couvert d'antibiotiques, après avoir vérifié la crase sanguine.

Exceptionnellement, dans une lésion précancéreuse dégénérant, ou dans un cancer de surface, la biopsie nous montrera qu'on en est encore au *stade intra-épithélial*. En règle, nous nous trouverons devant la *phase d'envahissement*, la basale est effondrée, l'organe est envahi par des cordons de cellules anarchiques présentant des monstruosités.

L'histologiste nous donnera des précisions sur les cellules et le stroma.

Les cellules permettent de distinguer :

— des *épithéliomas spinocellulaires*, les plus fréquents, dans lesquels des phénomènes de kératinisation plus ou moins prononcés aboutissent à la formation de globes cornés comme dans les épithéliomas cutanés ;

— des *épithéliomas basocellulaires* très rares, caractérisés par l'absence de filaments d'union et de tout phénomène de kératinisation ;

— des *épithéliomas intermédiaires*, dans lesquels on rencontre côte à côte des zones riches en globes cornés et des plages de cellules indifférenciées ;

— parfois des *épithéliomas anaplasiques*, un lymphoépithéliome de REGAUD et SCHUCKE, ou un réticulo-épithéliome de ROUSSY, LEROUX et OBERLING.

Dans le *stroma*, on distingue le paléostroma ou stroma porte-vaisseaux et le néostroma ou stroma-réaction. DELARUE et Mme FAYEIN ont montré que les stromas lâches étaient de plus mauvais pronostic.

Si la biopsie linguale est positive, il n'est pas nécessaire de ponctionner ou de faire une ponction-biopsie ganglionnaire, l'examen histologique sera post-opératoire ; si elle est négative, on aura toujours intérêt à la répéter et à y adjoindre la biopsie des ganglions.

Au point de vue général, l'état de ces malades est souvent parfait.

En conclusion, c'est la phase où le diagnostic est délicat sans la biopsie, mais c'est aussi celle où le traitement donne les meilleurs résultats.

Au cours de la période d'état, le cancer est évident et il importe de faire un bilan.

Le cancer est évident par ses signes fonctionnels et des signes physiques :

Le malade accuse des douleurs à type névralgique, spontanées ou provoquées par certains aliments, irradiées vers l'oreille. Il y a gêne mécanique à la protraction, déviation de la langue, troubles de la phonation, surtout pour les labiales d, t, l, sialorrhée ou hémosialorrhée, l'haleine est fétide.

L'ulcération est une ulcération cancéreuse typique : irrégulière, de forme et de dimensions variables, les bords en sont épais, durs, saillants, jamais décollés, festonnés ; le fond en est anfractueux, bourgeonnant, saignant facilement, parsemé de petits amas jaunâtres ou gris, souvent enduit d'une substance d'odeur sphacélique, sécrétant un liquide fétide.

Cette ulcération repose sur une tumeur à limites peu nettes. La pression fait sourdre quelquefois des cylindres vermiformes, les classiques *vermiothes* de VIRCHOW.

©SSA

Quoique le cancer soit évident, nous pratiquerons une biopsie en vue d'en connaître le type histologique.

Le bilan doit porter sur l'extension, l'infection associée, l'état général.

Bilan de l'extension.

1) *Localement*, on appréciera les dimensions du néoplasme, les modifications des rapports avec les organes voisins. En dehors, l'état du sillon gingivo-lingual, l'état de la face interne de la mandibule seront établis, et pour cela, on introduit le doigt en crochet le long de la table interne du maxillaire inférieur, on pratique des radiographies, très importantes à ce stade.

En bas, on vérifie l'état du plancher buccal par un toucher bidigital.

En haut, il faut juger de l'état des piliers antérieurs du voile.

En arrière, il faut juger de l'état de la base de la langue, du sillon glosso-épiglottique, ceci par le toucher buccal, mais c'est surtout l'otolaryngologiste qui fera cet examen au miroir.

2) En ce qui concerne l'extension lymphatique, nous précisons l'étendue des territoires atteints, l'uni ou la bilatéralité ; les ganglions sont, soit petits, durs, mobiles, indolents, soit sensibles, fixés par la péri-adénite aux plans profonds ou aux plans superficiels.

3) L'extension à distance est exceptionnelle, elle fait suite à la migration des cellules cancéreuses dans les veines ou dans les grands collecteurs lymphatiques ; elle intéresse surtout le poumon et le foie ; elle se fait plus fréquente à mesure que croît la survie de ces malades.

Le bilan de l'extension se résume par la *classification* de l'*Institut National d'Hygiène :*

Pour la tumeur :

T 1 : tumeur de moins de 2 cm, strictement unilatérale dans une langue souple ;
T 2 : tumeur limitée à la langue, mais de plus de 2 cm ;
T 3 : tumeur ayant dépassé la ligne médiane ou fixée ;
T 4 : tumeur ayant largement dépassé les limites de la langue elle-même ;

Pour les adénopathies :

Groupe a : il n'y a pas d'adénopathies cliniques et l'examen histologique reste négatif ;
Groupe b : absence d'adénopathies cliniques, mais présence de cellules cancéreuses dans les coupes faites après évidement ;
Groupe c : adénopathies cliniques et histologiques ;
Groupe d : adénopathies fixées.

Bilan de l'infection :

Elle est à rechercher systématiquement car elle est presque constante, elle peut simuler l'extension, elle entrave le traitement. On notera donc :

— l'état bucco-dentaire, l'existence d'une stomatite avec pyorrhée, l'haleine fétide,
— la courbe de température,
— le chiffre de leucocytes.

On terminera par le bilan de l'état général : on tiendra compte de l'âge, du degré d'amaigrissement ; on demandera une numération des globules rouges et blancs, le taux de protides sanguins, le taux d'urée et de sucre sanguin.

De ce bilan on retient, en vue des indications thérapeutiques, un certain nombre de points fondamentaux :

— l'envahissement ou l'intégrité du plancher buccal, de la base, du maxillaire inférieur ;
— l'uni ou la bilatéralité des ganglions, fixes ou mobiles ;
— le degré d'infection ;
— la nature histologique de la tumeur : les épithéliomas spinocellulaires sont plus radio-résistants que les baso-cellulaires, mais ils récidivent moins.

Quelle sera l'évolution d'un tel cancer non traité ?

C'est le tableau de l' « ulcère malin » de la cavité buccale qui tue en 18 mois en moyenne, souvent en moins de temps : par hémorragie, par cachexie, par complications infectieuses.

Quelles sont les diverses formes cliniques ?

Nous avons déjà vu les formes cliniques suivant la morphologie des lésions ou suivant leur extension.

©SSA

Pour les formes cliniques, suivant la localisation, la classification classique distingue :

a) des cancers dorso-linguaux antérieurs en avant du V lingual, marginaux, apicaux ou franchement dorsaux ;

b) des cancers infra-linguaux qui comptent aussi les lésions du frein et les lésions pelvi-linguales ;

c) des cancers dorso-linguaux postérieurs, en arrière du V lingual, qui sont médians, paramédians ou marginaux. Ces derniers représentent 30 p. 100 des cas, ils sont en général diagnostiqués et traités par les oto-rhino-laryngologistes ; découverts en général au stade T 3, ils sont de mauvais pronostic.

On distingue encore les formes cliniques selon l'image histologique ; nous avons vu ce qu'il en était pour les épithéliomas au chapitre de la biopsie ; mais il y a aussi des sarcomes qui représentent au maximum 5 p. 100 des cas, le tableau étant celui d'une infiltration dure, élastique, aux 2/3 postérieurs de la langue, recouverte d'un épithélium normal mais adhérent ; l'histologie en précisera le type : globo-cellulaires, fuso-cellulaires, mixtes ou lymphoblastiques ; ces sarcomes sont une affection de l'adulte jeune et sont radio-sensibles.

Le *diagnostic positif* est facile si l'on applique systématiquement les deux principes suivants :

— toute plaque leucoplasique qui devient végétante, s'indure, s'ulcère ou s'étend, doit être considérée comme un néoplasme et traité comme tel ;

— toute ulcération de la langue qui ne guérit pas en quinze jours et qui repose sur une base indurée, apparaissant chez un homme de plus de 40 ans, impose une biopsie.

Le *diagnostic différentiel* s'étudie classiquement à la période de début avec les leucoplasies verruqueuses et les ulcères leucoplasiques, avec le lichen plan, glossite losangique de Bloch et Pautrier ; on élimine les différents kystes qui peuvent simuler un néoplasme nodulaire ; puis, à la période d'état, on élimine les ulcérations fuso-spirillaires, dentaires, tuberculeuses, syphilitiques.

En pratique, il faut savoir si la lésion est cancéreuse ou non. Dès que l'on pense à la seule possibilité d'un cancer, on n'a plus le droit de s'en tenir à la séméiologie clinique uniquement, elle est par trop faillible. Dans tous les cas, il faut faire une biopsie, ne serait-ce parfois que pour mettre un terme à certaines cancérophobies.

A signaler cependant à ce sujet, un motif de consultation fréquent : l'hypertrophie banale, physiologique, des papilles de la région postéro-latérale de la langue que le ou la patiente découvre fortuitement et qu'il ou elle irrite par des manœuvres répétées.

PRONOSTIC

Il est de bons cancers, ce sont les cancers de la pointe, les cancers du dos de la langue en avant du V lingual, car on les diagnostique le plus souvent au stade T 1, ils sont facilement accessibles à une exérèse, sans délabrement excessif, et à un traitement par radiumpuncture facile. Par contre, il est de mauvais cancers, cancers infra-linguaux qui envahissent précocément le plancher de la bouche, cancer de la partie postérieure diagnostiqués tardivement et difficilement accessibles au traitement.

THERAPEUTIQUE

Le diagnostic de cancer de la langue est posé : il va falloir résoudre le problème thérapeutique.

Nous envisagerons :

les principes,
les moyens,
les indications,
les résultats.

I. — Les principes.

La fréquence de l'atteinte ganglionnaire impose de traiter : la lésion linguale, les aires ganglionnaires.

L'embolie cancéreuse ne touchant pas les tissus intermédiaires, il n'est pas nécessaire d'enlever d'un bloc la lésion et les ganglions, ce qui diminue les risques de choc.

Actuellement, la chirurgie cède le pas aux agents physiques (en particulier à la radiumthérapie) pour les lésions linguales, mais non pour les aires ganglionnaires où elle paraît supérieure aux agents physiques.

Dans tous les cas, il faut stériliser la lésion linguale avant de traiter chirurgicalement les ganglions envahis.

©SSA

II. — Les moyens.

a) Méthodes de traitement de la lésion linguale

Elles peuvent être :

1. — *Physiques :*

Les cellules épithéliomateuses sont d'autant moins sensibles qu'elles sont plus différenciées. Pour un épithélioma spinocellulaire, la radio-sensibilité est voisine de celle des tissus sains, les baso-cellulaires sont beaucoup plus sensibles. Baclesse, Leroux-Robert, Perrussia ont montré que l'élément le plus fidèle pour juger de cette sensibilité était la morphologie de la tumeur :

— les formes végétantes sont sensibles et de bon pronostic,

— les formes ulcéreuses et infiltrantes sont de pronostic beaucoup plus sombre.

L'infection est un facteur défavorable ; la branche montante et l'angle mandibulaire jouent un rôle néfaste vis-à-vis de l'irradiation des cancers postérieurs par voie externe.

α) *La radiumpuncture.*

Ce sont Dominici et Martel qui ont décrit en 1910 la technique de l'aiguillage des tumeurs malignes de la langue. Regaud en a parfaitement codifié les règles en 1919.

On opère sous anesthésie loco-régionale ou générale après intubation. Les aiguilles ont de 24-28 mm, elles contiennent 1,33 mg de radium si elles sont unipolaires, 2 mg si elles ont deux foyers. Pour les lésions laryngées, on utilise parfois des aiguilles plus longues à trois foyers et contenant 2,66 mg de radium-élément.

La technique d'implantation doit être rigoureuse, de façon à réaliser une irradiation homogène, ce qui nécessite un plan préalable d'irradiation après représentation géométrique de la tumeur. L'implantation la plus habituelle est en palissade, les aiguilles distantes de 7-10 mm sont parallèles de manière à éviter l'hypodose par divergence et l'hyperdose par convergence. On implante d'abord les aiguilles périphériques de manière à former une herse débordant la tumeur et ceci surtout en arrière. On fixe les aiguilles par un fil. Récemment, Rousset et Wangermez ont proposé des aiguilles munies de petits harpons latéraux.

Le lendemain de l'intervention, on vérifie par la radiographie de face et de profil, que toutes les aiguilles sont en place. On laisse les aiguilles de 5-7 jours.

Avant le traitement, on aura pris des précautions pour éviter toute ostéo-radionécrose :

— avulsion des dents cariées et des prothèses métalliques, sources de rayonnements secondaires ;

— bains de bouche, antibiothérapie préventive, contre l'influence néfaste de l'infection.

Pendant le traitement, on surveille la courbe de température, l'alimentation est liquide, les boissons sont abondantes, on continue bains de bouche et antibiotiques.

Après le traitement, la langue est laissée au repos, on continue encore quelques jours l'alimentation liquide et les bains de bouche.

β) *La télégammathérapie.*

Au lieu de faire de l'irradiation interstitielle, avec de petites quantités de radium, on fait de l'irradiation à grande distance focale en plaçant plusieurs grammes de corps radio-actif dans une *bombe* protégée. On obtient un faisceau homogène de rayons gamma, parfaitement défini au point de vue géométrique et que l'on peut diriger avec précision.

La bombe au radium a été détrônée par la bombe au cobalt. Cet isotope radio-actif du cobalt donne un rayonnement gamma dur, en faisceau monochromatique, d'énergie bien supérieure au radium ; la perte d'énergie entre la peau et la tumeur est inférieure à 20 p. 100. Les avantages sont nombreux :

— vis-à-vis de l'os, l'on n'accumule qu'une fois et demie la dose du muscle, le cobalt est utilisable en cas d'atteinte cartilagineuse ou osseuse ;

— vis-à-vis de la peau : le faisceau bien pénétrant ne donne ses électrons de recul qu'à 6 mm de profondeur, formant donc un point chaud profond, et il n'y a pas épithélite ;

— vis-à-vis de l'organe : le danger d'épithélite étant moindre, on étale moins les doses et l'on donne une dose tumorale plus élevée.

La technique utilisée est simple : on utilise deux champs latéraux, de siège hyomaxillaire. Il faut que le repérage soit extrêmement précis ; on a assez souvent des œdèmes par points chauds aux intersections des deux faisceaux, on dit que le *jabot* du cobalt est plus humide que celui dû aux rayons X.

Le cobalt commence lui-même à céder la place au césium 137, qui donnerait des résultats égaux ou supérieurs et qui aurait l'avantage d'avoir une durée de vie double de celle du cobalt, d'où prix de revient final moindre.

©SSA

Parmi les corps radio-actifs, on utilise encore — mais localement — l'or 198, le tantale 182, le radiophosphate de chrome.

γ) *La roentgenthérapie.*

C'est la méthode la plus ancienne d'emploi des agents physiques. Elle utilise deux champs latéraux comprenant la partie latérale du maxillaire inférieur et un champ antérieur sous-mandibulaire.

Le rendement tumoral de chaque champ, défini par rapport à la dose cutanée, est assez mauvais (de 40-60 p. 100 suivant qu'il y a ou non interposition du maxillaire).

Les doses sont délivrées en moyenne en une durée de 30-40 jours ; au milieu du traitement, on place une interruption d'une dizaine de jours pour éviter les réactions cutanées trop vives et laisser s'amender les réactions muqueuses de radio-épithéliose. On peut parler avec la roentgenthérapie du *bétatron :* cet appareil sert à produire des électrons animés d'une grande vitesse sous l'action d'un champ magnétique ; ces électrons sont utilisés tels quels, ou bien ils servent à produire des rayons X très pénétrants. Les résultats sont ceux de la roentgenthérapie.

Dans leur ensemble, les agents physiques ont l'avantage d'être la seule méthode possible en face de lésions moyennement évoluées, avec début d'envahissement de la musculature linguale (protraction gênée, langue déviée). Ils exigent des précautions pour éviter la radionécrose osseuse, et ils sont formellement contre-indiqués en cas d'infection, à cause du danger de cellulite diffuse. Les incidents les plus fréquents sont l'hyperthermie, les radio-mucites, radio-dermites, et les troubles de la formule sanguine.

2. — *Chirurgicales :*

L'exérèse-biopsie est l'exérèse large d'une petite lésion, sous anesthésie locorégionale ou générale ;

La glossectomie partielle n'est plus utilisée que dans le cancer de la pointe. Dans la glossectomie totale, on enlève en bloc toute la langue et les structures ganglionnaires, glandulaires et musculaires supra-hyoïdiennes. A l'heure actuelle, grâce aux progrès de l'anesthésie et de la lutte anti-infectieuse, on pratique des glossectomies élargies en mono-bloc ; les résultats sont très médiocres et l'on ne tente de telles opérations que dans des cancers évolués, souvent déjà traités par les radiations.

L'électro-chirurgie peut être utilisée, soit avec une électrode mince donnant un effet de coupe, soit avec une électrode boule donnant une coagulation superficielle ; dans ce dernier cas, on procède plan par plan, les différents éléments anatomiques restant facilement reconnaissables après coagulation.

Cette chirurgie a l'avantage d'être pratiquée dans la même intervention que le traitement des aires ganglionnaires comme premier temps de cette intervention. Elle est simple, rapide et permet la conservation des dents et des prothèses dont le radium exigerait le sacrifice. Elle est limitée, ne peut être appliquée qu'à des lésions limitées, inférieures ou égales à 1 cm de diamètre et surtout n'infiltrant pas la langue.

b) MÉTHODES DE TRAITEMENT DES AIRES GANGLIONNAIRES.

La fréquence de l'envahissement de ganglions cliniquement indemnes, la possibilité de relais « sautés », la fréquence des dissémination croisées, imposent une exérèse totale et bilatérale des territoires ganglionnaires du cou. Cette intervention sera pratiquée sous anesthésie générale avec intubation :

— soit, comme deuxième temps dans la même séance, si l'on a fait une exérèse-biopsie dans un premier temps ou une électro-coagulation ;
— soit, six à huit semaines après avoir eu recours à la radiumthérapie pour la lésion linguale.

Si les ganglions sont cliniquement indemnes, il s'agit d'un *traitement de principe ;* dans le cas contraire, c'est un *traitement de nécessité.* L'exérèse emporte un bloc allant de la ligne médiane au trapèze, de la mastoïde à la clavicule, sacrifiant région sous-mentale, région sous-maxillaire, sterno-cléido-mastoïdien, jugulaire interne. Ainsi sont enlevés ensemble les ganglions jugulo-carotidiens, les relais sous-maxillaires et sous-mentaux, la chaîne spinale, la chaîne cervicale transverse.

Dans les évidements de principe, on essaie de conserver le filet cervical du facial et le spinal.

L'évidement du côté opposé à la lésion est réalisé 15 jours après le premier, en ménageant si possible la jugulaire interne ; c'est la lymphadénectomie prophylactique conservatrice des auteurs marseillais.

La radiothérapie peut être utilisée à titre post-opératoire en cas d'envahissement ganglionnaire vérifié par l'histologie ; elle se conçoit surtout lorsque le curage ganglionnaire ne paraît pas satisfaisant ou dans les cas de récidive ganglionnaire.

III. — Les indications et les contre-indications.

Les contre-indications sont au nombre de trois :

— quand l'état général est très atteint, le cancer très infecté ; on essaiera

©SSA

de rétablir l'état général, on luttera contre la douleur et l'infection ;
— quand l'extension loco-régionale est trop importante, l'extension ganglionnaire bilatérale et étendue ;
— enfin, quand il y a des adhérences importantes au maxillaire inférieur, au plancher, au pharynx.

Dans ces cas. il faut savoir s'abstenir ou se contenter d'une opération de propreté sur la langue, de radiothérapie à doses modérées sur les aires ganglionnaires. Dans tous les autres cas, le traitement curatif sera entrepris. Devant la multitude des traitements possibles, il y a de grandes variations selon les Ecoles.

Cependant des tendances d'ensemble se dégagent, tenant compte du siège et du stade évolutif :

a) CANCERS DE PARTIE MOBILE :

1) *Pour le cancer de la pointe,* on utilise l'électrocoagulation coupante et un évidement bilatéral, le plus souvent de principe et qui pourra être fait en deux temps.

2) *Pour les dorso-linguaux :* dans les formes superficielles, l'électrocoagulation sera employée ; dans les formes profondes, infiltrantes, la radiumpuncture donne les meilleurs résultats ; mais il convient de respecter la règle de SIMON-LABORDE : lorsqu'une tumeur nécessite plus de 8 aiguilles de 2 mg de radium, l'indication est mauvaise. Il faudra penser à protéger le maxillaire. Dans les cas de sarcome, surtout lymphoblastique, on donne la préférence à la cobalt-thérapie.

3) *Pour les pelvi-linguaux,* il existe deux tendances :
. soit en faveur de la radiumpuncture (Ecoles de Paris, Marseille, Montpellier),
. soit en faveur de la chirurgie : glossectomie totale par *pull through* (Ecoles de Lyon, Rennes, Milan).

Tous ces cancers de la partie mobile sont justiciables de l'évidement cervico-mentonnier bilatéral de principe ou de nécessité. Si les ganglions sont adhérents, on irradie d'abord, pour permettre dans un deuxième temps d'envisager un curage complémentaire ; mais les chirurgiens trouvent souvent de grandes difficultés à travailler sur des régions préalablement modifiées par les agents physiques.

b) CANCERS DE LA BASE DE LA LANGUE.

Actuellement, dans les formes peu étendues, on pratique l'aiguillage : soit après désamarrage de la langue, c'est la méthode de SOERENSEN qui sectionne frein, stylo et palato-glosse ; soit en créant une voie d'abord latérale par l'incision de RAYMOND BERNARD ou par pharyngotomie.

Si la lésion est plus volumineuse, les meilleurs résultats sont obtenus par la cobalt-thérapie. Le curage ganglionnaire est toujours de nécessité, il sera fait en un temps si l'on doit créer une pharyngotomie latérale pour l'aiguillage, dans un deuxième temps dans les autres cas.

Traitement des récidives : où l'on avait utilisé les agents physiques, on emploie la chirurgie, et vice versa ; le plus souvent, ces récidives sont au-dessus de toute ressource thérapeutique.

IV. — Résultats.

Les guérisons éloignées, à cinq ans, dépendent essentiellement du siège du cancer et de la précocité du diagnostic. Exérèse et évidement permettent 70 p. 100 de guérisons chez les trop rares cas diagnostiqués au stade intra-épithélial.

Au stade T 1, radiumpuncture et évidement donnent encore 30 p. 100 de survies éloignées. Pour les cancers de la base, diagnostiqués en général seulement au stade T 3, les survies sont seulement de 10-15 p. 100.

En conclusion, MENEGAUX disait, en 1931, du cancer de la langue, que c'est l'un des plus graves et l'un de ceux dont le traitement est le plus décevant. Depuis, il ne s'est pas produit de révolution thérapeutique ; mais les progrès de lutte anti-infectieuse, les progrès des techniques chirurgicales, des techniques d'anesthésie et de réanimation, les progrès dans l'utilisation des corps radioactifs permettent un pourcentage notable de succès si le traitement est précoce.

Le traitement sera précoce si l'odonto-stomatologiste est aux aguets de la malignité d'une lésion linguale ; si, au moindre doute, il n'hésite pas à recourir à la biopsie, et s'il n'adopte un diagnostic rassurant que lorsque tous les moyens d'affirmer une lésion maligne se seront révélés négatifs.

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

ASSISTANAT D'ANESTHÉSIE - RÉANIMATION

BIOLOGIE CLINIQUE

ÉCHANGES GAZEUX RESPIRATOIRES

par

J. CORRIOL et B. CONSTANTIN

Professeur Agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine de Marseille

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des T.D.M. Chef de Travaux de Physiologie à la Faculté de Médecine de Marseille

A mesure que l'on s'élève dans l'échelle des êtres vivants, on assiste à une complexité croissante des organismes et des fonctions ; l'aérobiose en offre un exemple frappant. Chez les êtres mono-cellulaires, la respiration s'effectue par simple diffusion gazeuse ; chez les mammifères, par contre, de nombreux facteurs prennent place avant la respiration tissulaire proprement dite. Ainsi, tant dans la mécanique ventilatoire et son automatisme, que dans sa régulation neuro-humorale, tout concourt à favoriser les échanges utiles au maintien de l'homéostasie.

Les échanges gazeux respiratoires constituent l'ensemble des phénomènes physiologiques assurant les passages de gaz, soit de l'air atmosphérique vers le sang (hématose), soit inversement du sang vers l'extérieur. Ce sont ces différents phénomènes que l'on étudiera ici (*).

Nous rappellerons d'abord brièvement les lois physiques utiles à la compréhension de ces phénomènes. Puis nous envisagerons successivement l'étape alvéolaire et l'étape sanguine des échanges gazeux respiratoires, en nous attachant à suivre tout particulièrement les modifications des pressions partielles et des volumes gazeux tout au long des voies respiratoires. Les applications physio-pathologiques et cliniques, brièvement entrevues, permettront de comprendre l'utilité de ces notions en anesthésiologie (**).

(*) La mécanique ventilatoire et le transport des gaz dans le sang ne sont pas compris, classiquement, dans une telle question.

(**) *Liste des abréviations d'utilisation courante.*
— pA CO^2 : Pression partielle alvéolaire en CO^2.
— pA O^2 : Pression partielle alvéolaire en O^2.
— pa CO^2 : Pression partielle artérielle en CO^2.
— pa O^2 : Pression partielle artérielle en O^2.
— pv CO^2 : Pression partielle veineuse en CO^2.
— pv O^2 : Pression partielle veineuse en O^2.
— V : Ventilation globale.
— Va : Ventilation alvéolaire.
— Vm : Ventilation globale minute.
— CV : Capacité vitale.
— Ac : Air courant.
— VMM : Ventilation maximum minute.
— VRMS : Ventilation respiratoire maximum seconde.
— CRF : Capacité respiratoire fonctionnelle.

©SSA

I. — RAPPEL DE LOIS PHYSIQUES DES GAZ

a) **Loi de GAY-LUSSAC.**

Le volume d'un gaz, mesuré à pression constante, est proportionnel à la température absolue, ce qui signifie que, dans toute mesure de volume gazeux, il faudra toujours ramener les chiffres obtenus à un même critère thermique.

b) **Loi de BOYLE-MARIOTTE.**

A température constante, le produit de la pression d'un gaz par le volume qu'il occupe est constant : $P \times V = Cst$. Cette loi, très importante, est d'application constante dans les études respiratoires, car connaissant l'un des paramètres, elle permet par un simple calcul de connaître le second.

c) **Loi de DALTON.**

Dans un mélange gazeux, la pression exercée par chacun des gaz du mélange est la même que celle qu'exercerait le gaz s'il était seul. Cette pression est appelée *pression partielle*. On conçoit l'utilité de cette loi dans les échanges respiratoires où plusieurs gaz sont constamment en jeu.

d) **Loi de HENRY.**

A température constante, la quantité de gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle de ce gaz. Cette loi permet de résoudre un certain nombre de problèmes dans les échanges gazeux, en particulier lorsque certains gaz passent de l'état de mélange (alvéoles), à celui de dissolution (plasma).

Ces quatre lois sont fondamentales pour l'étude des échanges gazeux respiratoires, puisque ce sont elles qui régissent les échanges gazeux entre les alvéoles pulmonaires et les capillaires.

II. — ECHANGES INTRA-PULMONAIRES

Le mélange gazeux constituant l'air atmosphérique n'est pas en contact direct avec le sang et, dans son trajet à travers les voies respiratoires hautes, il subit des modifications.

Tout d'abord, au contact des muqueuses nasales, pharyngiennes et trachéo-bronchiques, cet air est débarrassé des impuretés et des poussières qu'il recèle. De plus, il s'humidifie, sa température devient progressivement égale à celle du sang pulmonaire, au fur et à mesure de son cheminement.

Au cours de cette progression, la composition de l'air inspiré varie parce que, soumis à un brassage constant, il se mélange partiellement à de l'air expiratoire.

A) Etude des modifications de volumes.

1° ESPACE MORT.

Dans les voies aériennes, il existe un *espace mort* qui est le siège d'un brassage constant entre l'air inspiré et l'air expiré. Cet *espace mort anatomique* est constitué par le rhino-pharynx, ses dépendances, la trachée et les bronches. Ce volume gazeux est constant. Il n'en est pas de même pour l'*espace mort physiologique*, qui englobe en plus le volume des sacs alvéolaires ventilés, mais non perfusés (SEVERINGHAUS), donc toute la portion de l'arbre respiratoire ne participant pas aux échanges. Il est soumis à des fluctuations liées aux besoins ventilatoires : c'est donc un *volume fonctionnel*.

Pour déterminer le volume de l'espace mort physiologique, on fait respirer à un individu de l'air enrichi en CO^2 dans des proportions connues. Au bout d'un certain délai, un équilibre s'établit et on compare le taux de CO^2 dans l'air inspiré et expiré. Connaissant l'air courant, la pression partielle du CO^2 expiré et la pression partielle artérielle en CO^2 (égale à la pression partielle alvéolaire, comme on le verra plus loin), on peut écrire :

$$\text{Volume espace mort} = Ac \frac{pA\ CO^2 - p\ CO^2\ \text{expiré}}{pA\ CO^2}$$

2° LES VOLUMES.

L'expérimentation (HALDANE) a montré que l'oxygène, qui occupe 21 p. 100 du volume de l'air atmosphérique, n'occupe plus que 16 p. 100 du volume expiré et

©SSA

14 p. 100 de l'air alvéolaire. Inversement, le gaz carbonique occupe 5,6 p. 100 de l'air alvéolaire et 4 p. 100 de l'air expiré ; l'air atmosphérique, non confiné, n'en contient que des traces (0,03 p. 100).

Ces volumes gazeux peuvent être répartis en deux groupes : les volumes statiques et les volumes dynamiques.

a) *Les volumes statiques.*

Sur le plan anatomique, ces volumes sont représentés par la capacité vitale et ses composantes. Ce sont des éléments constants pour un même individu. Par contre, sur le plan fonctionnel, on définit une *ventilation alvéolaire ;* c'est la quantité de gaz qui assure réellement les échanges gazeux avec le sang capillaire.

Selon ROSSIER, c'est donc la différence entre la ventilation globale et la ventilation de l'espace mort physiologique ; mieux, donc, que la classique capacité vitale, la ventilation alvéolaire rend plus fidèlement compte de la réalité puisque, pour déterminer la ventilation alvéolaire, on se base sur le principe de BOHR : pour un gaz donné, l'air expiré correspond à l'air alvéolaire augmenté de l'air de l'espace mort.

Plusieurs méthodes sont proposées :

— *Méthode à l'azote* (FOWLER).

On sait que l'azote ne participe pas aux échanges respiratoires ; il ne diffuse que très lentement. Le sujet d'expérience fait une inspiration d'azote. On mesure ensuite la concentration de l'azote dans l'expiration correspondante. On détermine ainsi le volume gazeux du brassage de l'espace mort, d'où le calcul de la ventilation alvéolaire, connaissant la ventilation globale.

— *Méthode au CO^2.*

On mesure la concentration de CO^2 dans l'air expiré à un moment jugé représentatif de la concentration alvéolaire en équilibre avec le sang artériel (DUBOIS-BRITT et FENIS). Il s'agit d'une méthode délicate. On préfère généralement la méthode précédente.

Les résultats sont constants pour un individu normal. Prenons un exemple. Pour un chiffre moyen de 0,450 litre d'air courant, et une fréquence de 16 mouvements par minute, la ventilation globale est de :

$$V = 0{,}450 \times 16 = 7{,}2 \text{ l/mn}$$

La ventilation alvéolaire est calculée par différence avec le volume de l'espace mort (soit 0,150 l).

On obtient :

$$Va = (0{,}450 - 0{,}150)\ 16 = 4{,}8 \text{ l/mn}$$

Les rapports de la ventilation alvéolaire et de la fréquence sont d'un intérêt pratique évident ; la figure 1 montre les zones physiologiques et pathologiques qui y sont directement liées.

Si la fréquence s'accélère, la ventilation alvéolaire augmente, mais dans des proportions moindres. Le rapport Va/V s'abaisse légèrement. Mais si la fréquence augmente au-delà d'une certaine limite, la ventilation alvéolaire peut alors devenir insuffisante et le rapport s'effondre.

b) *Les volumes dynamiques.*

Leur étude a pour but de déterminer le rendement de la mécanique ventilatoire. A ce titre, donc, elle ressort du travail respiratoire et ne saurait être entièrement analysée ici. Citons, par exemple, la notion de *flux gazeux* ou rapport entre pressions partielles et résistances (études des compliances), l'appréciation de certaines réserves fonctionnelles (ventilation maximum minute, capacité respiratoire fonctionnelle, etc.). Par contre, le *coefficient de* GREHANT nous arrêtera un instant, car il rend compte du renouvellement de l'air alvéolaire ; c'est le rapport entre le volume d'air pénétrant dans les poumons et le volume d'air alvéolaire, auquel il se mélange, soit :

Coefficient de renouvellement alvéolaire :

$$\frac{V \text{ (air nouveau)} - V \text{ (espace mort)}}{V \text{ (air de réserve)} + V \text{ (air résiduel)}}$$

En prenant les valeurs de l'exemple précédent (soit air courant : 0,450 l et volume espace mort : 0,150 l), on obtient pour une capacité respiratoire fonctionnelle (air de réserve + air résiduel) de 3 l par exemple, un coefficient de :

$$\frac{0{,}450 - 0.150}{3} \times 100 = 10 \text{ p. } 100$$

©SSA

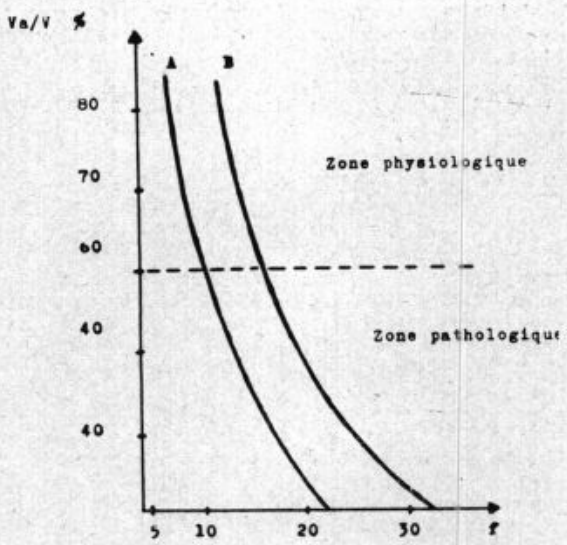


FIG. 1

Courbes des rapports de la ventilation alvéolaire à la ventilation globale, en fonction de la fréquence ventilatoire pour des volumes courants de 300 ml par m² (courbe A) et de 200 ml/m² (courbe B).

La zone pathologique a été établie sur des sujets atteints d'insuffisance respiratoire notoire.

(D'après C. SAUNIER, J.M. PETIT et P. SADOUL.) In : *Le Poumon et le Cœur*, sept.-oct. 1959, p. 783.

Ce qui signifie que chaque cycle respiratoire renouvelle le 1/10 environ de l'air alvéolaire. En pratique courante, ce renouvellement correspond à *la mixique*. On définit *le temps de mixique* comme étant le temps nécessaire à l'égalisation inspiratoire et expiratoire des pressions partielles d'un gaz. En pratique, c'est au cours de la mesure de l'air résiduel à l'hélium qu'on mesure ce temps de mixique.

B) Etude des pressions partielles.

1° DANS L'AIR ATHMOSPHÉRIQUE.

Par application de la loi de DALTON, sachant que l'air atmosphérique contient 21 p. 100 d'oxygène et 79 p. 100 d'azote, on peut déduire la pression partielle de chacun de ces gaz, soit :

$$760 \times 21/100 = 158 \text{ mm Hg pour } O^2$$
$$760 \times 79/100 = 598 \text{ mm Hg pour l'azote}$$

Pour le CO^2, à un volume de 0,03 p. 100 correspondra donc une pression partielle de : $760 \times 0{,}03/100 = 0{,}30$ mm Hg.

2° DANS L'AIR ALVÉOLAIRE.

Pour déterminer les pressions partielles des gaz au niveau alvéolaire, on peut faire appel à des techniques expérimentales : tubes de PRIESTLEY-HALDANE, prélèvements directs par sonde (sondes de MÉTRAS) ; on peut y parvenir aussi par quelques calculs simples utilisant la loi de DALTON.

Ainsi, si Px représente la pression partielle d'un gaz et Vx le volume qu'il occupe, on peut écrire que Px est proportionnelle à Vx, mais il faut tenir compte de la pression partielle de la vapeur d'eau apparue dans l'air alvéolaire, p (H^2O) à soustraire de la pression atmosphérique p (air), soit donc :

$$Px = \frac{p\ (air) - p\ (H^2O)}{100} Vx$$

©SSA

Vx étant connu (pour l'oxygène, le volume alvéolaire est de 14 p. 100, pour le CO^2 de 5,6 p. 100), si 47 mm de Hg représente la pression partielle de la vapeur d'eau, on peut écrire :

pour l'oxygène : $$pA\ O^2 = \frac{(760 - 47)\ 14}{100} = 101 \text{ mm Hg}$$

pour le gaz carbonique : $$pA\ CO^2 = \frac{(760 - 47)\ 5{,}6}{100} = 40 \text{ mm Hg}$$

3° On peut ainsi schématiser les mouvements gazeux intra-pulmonaires : l'air atmosphérique s'appauvrit en oxygène et s'enrichit en CO^2 au cours de sa traversée de l'espace mort physiologique.

Le tableau 1 groupe tous les chiffres apportés par l'expérimentation.

TABLEAU N° 1

	Air atmosphérique		Air expiré		Air alvéolaire	
	Pression partielle en mm Hg	Volume en p. 100	Pression partielle en mm Hg	Volume en p. 100	Pression partielle en mm Hg	Volume en p. 100
Oxygène	158	21	116	16,2	101	14
Gaz carbonique	0,30	0,03	28,5	4	40	5,6
Azote	596	79	568,5	79	571	80,4
Vapeur d'eau ..	5 (variable)	—	47	—	47	—

Ces chiffres sont établis pour une pression atmosphérique de 760 mm Hg et à la température de 20° C. Dans sa concision, ce tableau appelle quelques commentaires en ce qui concerne :

a) *L'azote.*

Les différences constatées dans les pressions partielles de l'azote ne sont qu'apparentes. Comme on le sait, l'azote ne diffuse pratiquement pas et son volume reste constant. Mais son pourcentage (donc sa pression partielle) est abaissé, puisque du CO^2 provenant du sang apparaît dans le mélange alvéolaire.

b) *La consommation d'oxygène.*

Le volume de l'expiration est inférieur à celui de l'inspiration parce que le volume d'oxygène absorbé est supérieur à celui du CO^2 rejeté. Si, dans les mesures ventilatoires, on absorbe ce CO^2 sur de la chaux sodée, la différence sera la *consommation d'oxygène* nécessaire au métabolisme tissulaire. En reprenant les valeurs précédentes, cette différence est de 21 p. 100 — 16 p. 100 = 5 p. 100. Pour une fréquence de 16 mouvements-minute et un air courant de 0,450 l, on aura :

$$(0{,}450 \times 16) \times 5/100 = 0{,}360 \text{ l/mn d'}O^2.$$

En pratique courante, cette consommation se mesure par spirographie ; on constate une pente qui correspond à l'absorption d'oxygène.

Si l'on en fait le calcul, on obtient la consommation d'oxygène en litre que l'on rapporte à la minute.

Elle est de l'ordre de 0,300 l/minute.

Il existe des variations importantes d'une espèce animale à une autre, pour des conditions expérimentales identiques.

Mais, si l'on reporte les chiffre obtenus à la surface de l'animal, on constate une remarquable constance. Après conversion en valeur énergétique, on mesure ainsi le métabolisme basal qui est de l'ordre de 34 calories par mètre carré de surface corporelle et par minute. Il va de soi que la consommation d'oxygène varie au cours des adaptations fonctionnelles. L'exercice musculaire, l'âge, la taille, le sexe, l'alimentation, la température, etc., interviennent dans ces adaptations.

©SSA

c) *Le coefficient d'utilisation de l'oxygène.*

C'est le rapport de la ventilation minute à la consommation d'oxygène. Avec les valeurs précédentes (7,2 l/mn à 0,360 l/mn) il sera environ de 20. Ce qui revient à dire que pour consommer 0,100 l d'oxygène, il faudra ventiler 2 litres. C'est une mesure d'application courante en exploration fonctionnelle pulmonaire.

d) *La mesure de l'élimination de CO^2.*

Dans l'appareil de BENEDICT, précédemment utilisé, on peut mesurer (par différence de poids) la quantité de CO^2 qui a été fixée par la chaux sodée au cours de l'expérience. Cette mesure, cependant, est entachée d'erreur et on lui préfère, de nos jours, des dosages plus précis par des appareils à infrarouges (Capnigraphe de LACOSTE par exemple).

L'élimination peut aussi être calculée. En reprenant les valeurs précédentes, où le volume de l'air courant est de 0,450 l et la fréquence de 16, la différence des pressions partielles en CO^2 est égale à :

$$4 \text{ p. } 100 - 0{,}03 \text{ p. } 100 = 3{,}97 \text{ p. } 100$$

La quantité de CO^2 éliminé en une minute sera donc de :

$$(0{,}450 \times 16)\ 3{,}97/100 = 0{,}300 \text{ l/mn}$$

e) *Le quotient respiratoire.*

C'est le rapport $\frac{CO^2}{O^2}$ (PFLUGER), témoin de l'oxydation des différents substrats organiques. Nous ne ferons que le citer, car les facteurs de variations sont très nombreux.

Ainsi, au cours de la progression des différents gaz le long de l'arbre respiratoire, les pressions partielles et les volumes respectifs se sont modifiés. Ces valeurs tendent à se rapprocher des conditions d'équilibre gazeux dans lesquelles vont se dérouler les étapes suivantes : évacuation de CO^2 vers l'extérieur, passage de l'oxygène dans le plasma et sa fixation sur les globules rouges.

III. — LES ECHANGES GAZEUX ALVEOLO-CAPILLAIRES

L'air alvéolaire est classiquement au contact du sang par l'intermédiaire d'une membrane (*). La surface de contact est de l'ordre de 75 à 100 m^2, selon les auteurs, ce qui correspond à quelque 750 millions d'alvéoles pulmonaires. Les volumes gazeux déplacés sont considérables. En 24 heures, 10.000 litres d'air pour 8.000 litres de sang. La membrane, selon POLICARD, a une épaisseur de 2 à 3 microns et est formée de trois éléments : une couche endothéliale vasculaire, le stroma de la paroi alvéolaire et une couche liquide pour les séparer. L'oxygène s'y dissoudrait avant d'être fixé par le sang. Selon A. THOMAS, une globuline-oxydase présiderait ensuite à son transport sur les globules rouges. Les passages à travers cette membrane se font par diffusion, ce sont les échanges alvéolo-capillaires.

En règle générale, on peut dire que l'équilibre gazeux s'y établit progressivement : la diffusion (pour l'oxygène par exemple) diminue au fur et à mesure que la pression partielle alvéolaire s'abaisse, donc le sang s'artérialise puisque sa teneur en O^2 tend à égaler celle de l'air alvéolaire. Ici encore, la loi de l'égalisation des pressions partielles reste valable, les gaz tendent à diffuser de la pression la plus forte vers la pression la plus faible.

On peut doser les gaz contenus dans le sang par tonométrie (PFLUGER). Deux enceintes concentriques séparées par une membrane poreuse contiennent respectivement du sang et un gaz connu. Au bout d'un certain délai, la diffusion a permis l'égalisation des pressions de part et d'autre. En mesurant le volume gazeux restant, on en déduit la quantité existant dans le sang avant le début de la mesure.

On peut aussi doser certains gaz du sang par analyse chimique (appareil de VAN SLYKE) ou par procédé physique (par exemple, l'oxymétrie qui mesure le degré de saturation de l'hémoglobine).

Les résultats sont exprimés dans le tableau 2.

(*) Nous ne discuterons pas ici l'existence de cette membrane.

©SSA

TABLEAU N° 2

	Pression partielle artérielle en mm Hg	Pression partielle veineuse en mm Hg
Oxygène	100	35 — 40
Gaz carbonique ..	40	46

La diffusion proprement dite.

Les gaz diffusent de part et d'autre de la membrane pendant que le sang parcourt le capillaire. De nombreux facteurs interviennent dans cette diffusion :

— la perméabilité de la membrane,
— la durée de contact du sang avec la surface respiratoire,
— le volume de sang exposé à l'air alvéolaire à un temps donné,
— enfin, les pressions partielles des gaz.

Ainsi, le *gradient alvéolo-capillaire* représente pour un gaz la différence de pression moyenne existant entre l'alvéolaire et le capillaire. Pour l'oxygène par exemple, cette pression partielle dans le capillaire est située entre les chiffres extrêmes de 40 et 100 mm Hg. On l'estime à 95 mm Hg environ (fig. 2). Sa mesure est délicate.

Par conséquent, le gradient alvéolo-capillaire est égal à :

100 mm Hg (pA O^2) — 95 mm Hg (pression partielle capillaire en O^2) = 5 mm Hg.

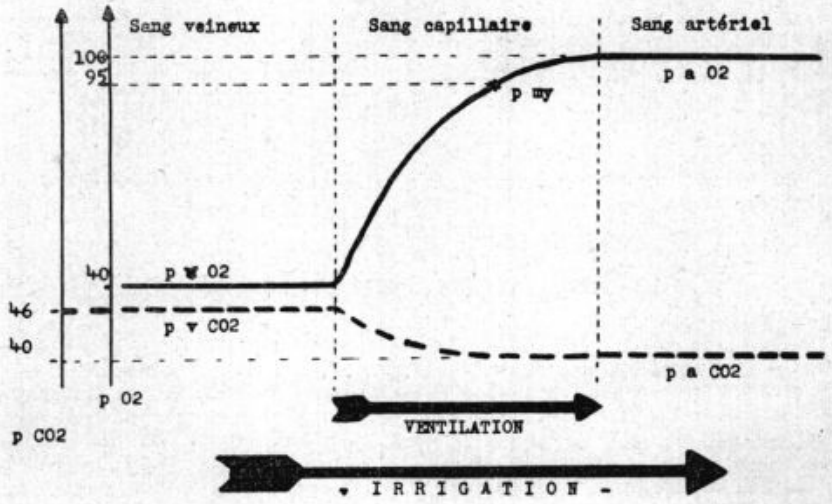


FIG. 2

Schéma du gradient alvéolo-capillaire
(inspiré des schémas proposés par P. SADOUL et J. LACOSTE).

On pourra alors définir un *coefficient de diffusion* qui représente la quantité d'oxygène transféré en une minute de l'alvéole vers le sang, en fonction du gradient alvéolo-capillaire précédemment défini. Chez un sujet normal, ce coefficient est de 20 à 25 pour l'oxygène ; pour le CO^2, il est 25 fois supérieur.

Le calcul du coefficient de diffusion permet en clinique de déterminer un certain nombre de groupes pathologiques (RICHARD et RILEY), selon que la distribution gazeuse pulmonaire et la diffusion alvéolaire sont normales ou perturbées, l'une par rapport à l'autre.

Les gaz, après avoir franchi grâce aux mécanismes étudiés la membrane alvéolaire, suivent alors leur propre destinée : le CO^2 quitte les espaces alvéolaires pour être

©SSA

chassé vers l'extérieur avec la colonne expiratoire, tandis que l'oxygène, se fixant dans le plasma et sur les globules rouges, sera transporté vers les tissus.

Le schéma proposé par FRANCK et GRAMPIERRE résume l'ensemble des différentes étapes de ces changements gazeux.

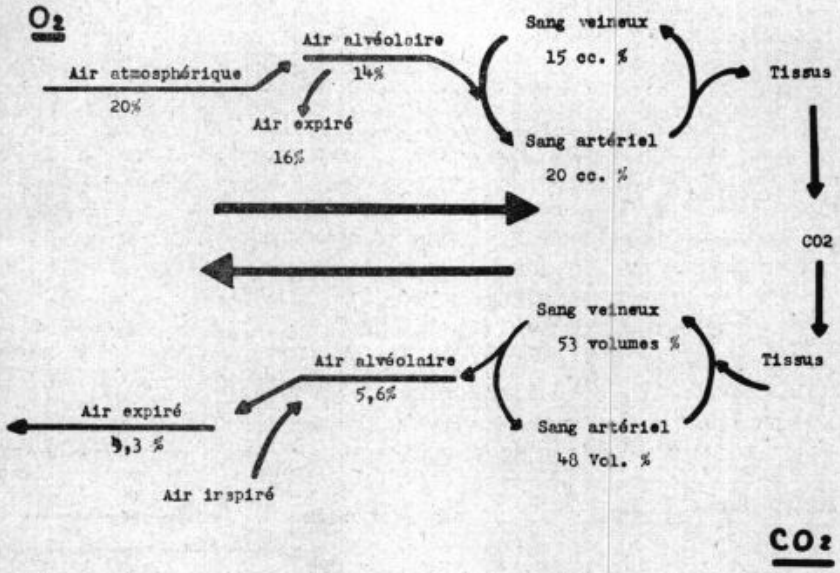


FIG. 3

(D'après FRANCK et GRAMPIERRE.)

Schématisation des échanges gazeux respiratoires et du transport des gaz par le sang. Relations avec les tissus.

IV. — APPLICATIONS ANESTHESIOLOGIQUES

La qualité des échanges gazeux au cours de l'anesthésie joue un rôle important. Il s'agit d'une véritable application physiologique des différentes notions précédemment envisagées. On conçoit que toute perturbation ne peut avoir que de très graves et très rapides retentissements.

1° On peut souligner les nombreux rôles joués par les pressions partielles. Rappelons que le pourcentage d'administration de protoxyde d'azote conditionne la pression partielle alvéolaire en oxygène, partant, une éventuelle anoxie ; que l'atmosphère de confinement, avec enrichissement en CO^2, peut résulter d'une mauvaise absorption sur la chaux sodée dans un circuit fermé ; que le débit sanguin a une importance capitale dans l'hématose, donc la prévention ou la correction de toute hémorragie entre dans le cadre de l'*anoxie anoxémique* ou *circulatoire*.

2° Le respect de quelques lois élémentaires, en anesthésie, ne fera pas oublier la prévention des accidents chez les insuffisants respiratoires (amputations anatomiques ou fonctionnelles, encombrements bronchiques, sclérose alvéolaire).

3° La pharmacologie anesthésique peut entraîner, à qui n'y prend pas garde, une baisse dans la ventilation alvéolaire, dont la nature doit être rapidement traitée.

4° Enfin, dans l'utilisation de plus en plus répandue des appareils mécaniques assurant une respiration artificielle, il n'est pas inutile de signaler tout l'intérêt du rapport ventilation alvéolaire/ventilation globale vis-à-vis de la fréquence (cf. fig. 1) ; les échanges gazeux respiratoires, en anesthésie, doivent donc être l'objet d'une surveillance étroite et permanente.

©SSA

V. — CONCLUSIONS

Les échanges gazeux respiratoires conditionnent le maintien de la vie chez les mammifères qui puisent dans l'air atmosphérique l'oxygène dont ils ont besoin pour leur respiration tissulaire, et y rejettent le gaz carbonique, résultant de leur métabolisme. On sait qu'il n'en est pas de même dans le règne végétal qui, à l'inverse du règne animal, utilise pour la synthèse chlorophyllienne le CO^2, sans que s'y pose le problème des transports de gaz,

Au cours de cette étude très schématique, nous avons mis en évidence, d'une part la progression de la colonne gazeuse inspiratoire et ses mécanismes, d'autre part, la diffusion proprement dite de certains constituants à travers la membrane alvéolo-capillaire, l'ensemble de ces phénomènes aboutissant au transport sanguin des gaz qui n'est d'ailleurs qu'une étape intermédiaire ; l'étape finale, et la plus importante, étant en définitive la respiration tissulaire.

Laboratoire de Physiologie (Professeur MORIN)
Faculté de Médecine de Marseille.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

Outre les ouvrages classiques de physiologie, on pourra consulter :

LAVAL (P.) et col. — Fibroses pulmonaires et insuffisances respiratoires chroniques. Paris, Masson, édit., 1958, 294 pp., 77 fig.

SADOUL (P.), LACOSTE (J.) et PETIT (J.M.). — Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire. Rapport au 32me Congrès Français de Médecine (Lausanne, 8-10 octobre 1959) - in : « *Traitement de l'insuffisance respiratoire* ». Masson, édit., Paris, 334 pp., 39 fig., 19 tabl. Extrait in : *Presse Méd.*, 68 (2), p. 42. 1960.

Entretiens de physio-pathologie respiratoire (Nancy, 3me série : 21-22 septembre 1958) - in : *Poumon et Cœur*, 8, pp. 745-1023, 1959.

Du point de vue clinique, on a plus spécialement noté certains travaux du Centre HENRI-LARSEN, Hôpital CLAUDE-BERNARD, à Paris (Pr MOLLARET), et en particulier :

RAPIN (M.). — Les hypoventilations alvéolaires d'origine bulbaire. *Presse Méd.*, 66 (34), pp. 767-769, 1958, 19 références.

LISSAC (J.). — Le syndrome clinique et biologique de l'hyperventilation alvéolaire. *Presse Méd.*, 66 (33), pp. 740-742, 1958, 29 références.

©SSA

2 formes : normale 550 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 — CONRBEVOIE (Seine)

MADÉCASSOL

le cicatrisant Laroche Navarron

P. cl. 5.à.8

LAROCHE NAVARRON

63, RUE CHAPTAL - LEVALLOIS-PARIS - SEINE - PER. 61-55

SULFARLEM

CHOLÉRÉTIQUE-AZOTURIQUE
ANTIALLERGIQUE

2 A 6 GRANULES PAR JOUR
1 AMPOULE TOUS LES 2 JOURS

LATÉMA

Remb. S.S. Granules : P. cl. 2 Ampoules : P. cl. 4

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE

31, RUE DE LISBONNE - PARIS 8e

©SSA

LISTE DES PERIODIQUES ECHANGES

I. - Français

A — *Afrique Française Chirurgicale (L')* (Alger).
Agronomie Tropicale (L').
Algérie Médicale (L').
Annales de Droit International Médical (Monaco).
Archives Hospitalières (Paris).
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
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 National d'Hygiène (Paris).
Bulletin de l'Institut Pasteur (Paris).
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.*
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.
O — *O.M.S. Bulletin, Chronique et Série de Rapports Techniques* (Genève).
P — *Pharmacien Biologiste (Le)* A.P.D.I.L.A. (Paris).
Provence Médicale (La) (Marseille).
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 (Téhéran).
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).
Anales de Medicina (Barcelona).
Anales de la Real Academia Nacional de Medicina (Madrid).
Annales Medicinæ 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 e di Parasitologia (Roma).
Arquivos Brasileiros de Medicina Naval (Rio de Janeiro).

©SSA

B — *Boletin Chileno de Parasitologia* (Santiago de Chile).
Bolletin del Centro de Documentation Cientifica y Technica de Mexico.
Bolletino Chimico Farmaceutico (Milano).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine Medicine in Gdansk (Pologne).
C — *Chinese Medical Journal* (Peking).
Chirurgia (Bucuresti).
Current Literature on Venereal Disease (Atlanta).
D — *Dapim Refuiim* (Tel-Aviv).
Dermatologia (Mexico).
E — *East African Medical Journal* (Nairobi).
F.A.O. - Etudes de Nutrition et Rapports des Réunions (Rome).
G — *Giornale di Medicina Militare* (Roma).
I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Index Medicus (Washington).
Indian Journal of Medical Research (Calcutta).
Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale (I.R.S.A.C.). Rapports (Bruxelles).
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).
Medicina y Cirugia de guerra (Madrid).
Medicinskaja Parasitologija i Parazitornye 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 Iberica de Parasitologia (Granada).
Revista do Instituto de Medicina Tropical (Sao Paulo).
Revista de Leprologia. Sanatorio de Fontilles (Alicante, España).
Revista Médica del Hospital Colonia (Mexico).
Revista Médica del Hospital General (Mexico).
Revista Medico Chirurgicala din Iasi.
Revista Portuguesa de Medicina Militar (Lisboa).
Revista de Sanitad Militar (Mexico).
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 (Liège).
Revue Médicale du Moyen-Orient (Beyrouth).
Revue Médicale de la Suisse Romande (Lausanne).
Revue des Sciences Médicales (Bucuresti).
Rivista di Malariologia (Roma).
Salud Publica de Mexico.
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 and Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).
Transactions Studies of the College of Physicians of Philadelphia (Baltimore).
V — *Vojnosanitetski Pregled* (Warszawa).
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 (5e) - Avril 1962

©SSA

CONCOURS SCIENTIFIQUES

DU CORPS DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE

ASSISTANAT

PREMIERE SESSION 1962

(La question sortie est tête de liste)

Médecine.

1re épreuve :

— Circulation hépatique.
— Métabolisme du fer.
— Régulation thermique.

2me épreuve :

— Hémoglobinurie.
— Ictères par obstruction extra-hépatique.
— Suppurations pulmonaires.

3me épreuve (orale). Sujet commun :

— Conduite à tenir devant une méningite à liquide louche.

4me épreuve. Malades.

— Pleurésie néoplasique et phlébite.
— Insuffisance aortique et rétrécissement mitral.
— Diabète sucré. Antécédents de tuberculose rénale.
— Ulcus perforé du bulbe.
— Pleurésie puriforme droite.
— Hépatomégalie avec splénomégalie.
— Maladie d'Addison.
— Maladie de Bouillaud.
— Rétrécissement mitral et insuffisance aortique.
— Artérite des membres inférieurs (plus importante à gauche) avec gangrène distale.

Microbiologie.

1re épreuve :

— *Trypanosoma gambiense.*
— Les brucelles.
— Les leishmanies pathogènes pour l'homme.

2me épreuve :

— Bases du diagnostic sérologique de la syphilis.
— Les toxi-infections alimentaires à salmonelles.
— Rôle des culicidés en épidémiologie.

3me épreuve (orale). Sujet commun.

— Diagnostic de la tuberculose au laboratoire.

4me épreuve. Malades.

— Maladie de Hodgkin et filariose.
— Maladie de Bouillaud et filariose.
— Hépatite virale utérigène.
— Maladie hypertensive.

©SSA

Chirurgie.

1re épreuve :
— Cardio-œsophage (région œsophago-cardiotubérositaire).
— Nerf crural.
— Canal carpien.

2me épreuve :
— Plaies des nerfs.
— Tumeurs à myéloplaxes.
— Artérite juvénile.

3me épreuve (orale). Sujet commun.
— Fracture ouverte de la jambe.

4me épreuve. Malades.
— Lésion méniscale.
— Hernie discale D 1.
— Cholécystite lithiasique.

O.R.L. - Ophtalmologie.

1re épreuve :
— Voies lacrymales d'excrétion.
— L'artère ophtalmique.
— La paroi interne de l'orbite.

2me épreuve :
— Fractures de l'orbite.
— Adénopathies malignes du cou.
— Fractures du rocher.

3me épreuve (orale). Sujet commun.
— Déglutition de liquide caustique. Conduite à tenir.

4me épreuve. Malade.
— Otite moyenne chronique suppurée, avec importance destruction du tympan.

Electro-radiologie.

1re épreuve :
— Courants excito-moteurs. Variétés, production, indications.
— Tubes à rayons X.
— Absorption des rayons X.

2me épreuve :
— Grandes hémorragies digestives hautes, à l'exclusion du traitement.
— Sténoses œsophagiennes, à l'exclusion du traitement.
— Diagnostic et traitement de la sciatique.

3me épreuve (orale). Sujet commun.
— Hystéro-salpingographie. Techniques. Notions sur les indications.

4me épreuve. Malades.
— Tuberculose rénale.
— Paralysie faciale.
— Paralysie faciale post-traumatique.
— Opacité pulmonaire périphérique droite.

Stomatologie.

1re épreuve :
— Arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire.
— Nerf facial extra-pétreux.
— L'artère linguale.

2me épreuve :
— Accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure.
— Le cancer de la langue.
— Diagnostic des adénopathies sous-angulo-maxillaires.

3me épreuve (orale). Sujet commun.
— Traitement d'urgence d'une fracture parasymphysaire du maxillaire inférieur.

©SSA

4me épreuve. Malade.
— Stomatite odontiasique inférieure gauche, à point de départ au niveau de la dent de sagesse inférieure gauche chez un sujet présentant des dysplasies des incisives et des premières molaires.

Anesthésie - Réanimation - Biologie clinique.

1re épreuve :
— La circulation capillaire : physiologie et incidences pathologiques.
— Répartition et mouvements de l'eau et des électrolytes.
— Régulation nerveuse et humorale de la respiration.

2me épreuve :
— Les hypoxies anoxiques : physiopathologie, diagnostic et classification.
— Les modifications du pH sanguin d'origine respiratoire : pathogénie, mécanisme de compensation.
— Métabolisme protidique chez les opérés digestifs récents.

3me épreuve (orale). Sujet commun.
— Insuffisance rénale aiguë post-opératoire.

4me épreuve. Malade.
— Diabète chez un jeune.

Chimie - Pharmacie.

1re épreuve :
— Protométrie en milieu anhydre. Théorie et applications en chimie analytique.
— Complexométrie. Théorie et applications en chimie analytique.
— Radioactivité - Radio-éléments naturels - Radio-isotopes (principes de la préparation). Détection de la radioactivité. Mesure de la période d'un élément.

2me épreuve :
— La glyco-régulation. Exploration fonctionnelle du diabète sucré. Description sommaire des techniques analytiques.
— Exploration fonctionnelle du rein par les méthodes biochimiques. Interprétation des résultats.
— Exploration fonctionnelle du foie par les méthodes biochimiques. Interprétation des résultats.

3me épreuve (orale) :
— Les matières grasses d'origine tropicale.

4me épreuve (pratique). Sujet commun.
— Glycémie.

PROGRAMME DU CONCOURS D'ASSISTANT DES HOPITAUX DES TROUPES DE MARINE

Section : Chimie - Pharmacie

1re ÉPREUVE ÉCRITE :

Principes et méthodes physico-chimiques en analyse

1° Colorimétrie. Loi de BEER-LAMBERT.
a) Méthodes de comparaison visuelle ;
b) Méthodes photo-électriques.
2° Polarimétrie. Théorie et applications.
3° Réfractométrie. Théorie et applications.
4° Photométrie de flamme. Théorie et applications.
5° Titration potentiométrique. Théorie. Les électrodes indicatrices, les électrodes de référence, mesure du pH et du rH. Applications.

©SSA

6° Electrolyse : dosage de certains cations par électrolyse. Polarographie. Principe et applications.
7° Electrophorèse. Théorie et applications.
8° Fractionnement par les méthodes chromatographiques. Théorie et applications.
9° Radio-activité : radio-éléments naturels, radio-isotopes (principes de la préparation). Détection de la radio-activité. Mesure de la période d'un élément.
10° Protométrie en milieu anhydre. Théorie et applications en chimie analytique.
11° Complexométrie. Théorie et applications en chimie analytique.
12° Précision des mesures en analyse. Notions sur l'utilisation des méthodes statistiques : moyenne, écart-type, erreur-standard de la moyenne. Comparaison de deux moyennes (test t) ; comparaison des écarts-types (test F) ; comparaison des pourcentages (test χ 2).

2me ÉPREUVE ÉCRITE :

Chimie appliquée aux Sciences biologiques et pharmacologiques

A. - *Chimie appliquée aux Sciences biologiques.*

1° L'équilibre acido-basique. Etude générale. Description sommaire des méthodes de détermination.
2° Métabolisme de l'eau et des électrolytes. Etude générale. Description sommaire des méthodes de détermination.
3° Exploration fonctionnelle au cours du diabète sucré. Description sommaire des techniques analytiques.
4° Exploration fonctionnelle du foie par les méthodes biochimiques. Interprétation des résultats.
5° Exploration fonctionnelle du rein par les méthodes biochimiques. Interprétation des résultats.
6° Les méthodes enzymologiques. Théorie sommaire et applications en biologie clinique.
7° Les stéroïdes urinaires et leur signification en biologie clinique.

B. - *Chimie appliquée aux Sciences pharmacologiques.*

1° Les antipaludiques de synthèse.
2° Les médicaments actuels de la trypanosomiase humaine.
3° Les médicaments actuels de la lèpre.
4° Les médicaments actuels de l'amibiase.
5° Les médicaments actuels des tréponématoses.
6° Les antibiotiques tétracycliques.
7° Les médicaments actuels de la tuberculose humaine.
8° Les insecticides organo-halogénés et organo-phosphorés.
9° Application des radio-isotopes en biochimie et en thérapeutique. Protection contre les radio-éléments.

N.B. — Les questions de Chimie appliquée aux Sciences pharmacologiques peuvent être posées à la 2me *épreuve écrite et à l'épreuve orale.*

EPREUVE ORALE :

Bromatologie et hygiène alimentaire tropicales

1° Méthodes d'amélioration des eaux d'alimentation.
2° Les vins. Altérations. Procédés de conservation et contrôle.
3° Les laits naturels et conservés. Altérations.
4° Les farines. Altérations. Méthodes de conservation.
5° Lipides alimentaires d'origine tropicale.
6° Les carences protidiques en milieu tropical. Principes de supplémentation.
7° Les carences vitaminiques en milieu tropical. Principes de supplémentation.
8° Ration alimentaire équilibrée dans les collectivités des zones tropicales.
9° Conservation des matières alimentaires (insectes et rongeurs exceptés).
10° Protection des stocks alimentaires contre les insectes et les rongeurs.

EPREUVE PRATIQUE :

Analyse de chimie biologique

BIBLIOGRAPHIE

BRUNEL (A.). — Traité pratique de Chimie végétale (tome I).
CHARLOT et GAUGUIN. — Dosages colorimétriques.
CHARLOT et BEZIER. — Analyse chimique quantitative.
CHARLOT et col. — Les réactions électrochimiques.
WEISSBERGER (A.). — Physical methods of organic chemistry.
LOISELEUR. — Techniques de laboratoire.
HUYBRECHTS. — Le pH et sa mesure.

©SSA

SAVIDAN : La chromatographie.
LESPAGNOL. — Pharmacie chimique.
LEBEAU et JANOT. — Pharmacie chimique.
GRIGNARD (V.). — Traité de Chimie organique (tome XXII).
POLONOWSKI. — Biochimie médicale.
POLONOWSKI. — Pathologie chimique.
COURTOIS et PERLES. — Précis de chimie biologique.
LAUNOY. — Eléments de physiologie humaine.
FIESSINGER. — Diagnostics biologiques et fonctionnels.
BACQ et col. — Pharmacodynamie biochimique. - Masson.
DORVAULT. — La nouvelle officine.
TUBIANA. — Les radio-isotopes.
GIRARD. — Pratique d'électrophorèse sur papier. - Doin.
GAUTIER. — Mises au point de chimie analytique.
HAZARD. — Actualités pharmacologiques.
FABRE-TRUHAUT. — Toxicologie des produits phytopharmaceutiques.
POLONOWSKI. — Exposés annuels de biochimie médicale.
BENEZECH. — Physico-chimie biologique et médicale. - Masson.
OLIVIER. — Traité de biologie appliquée. - Tome I, Maloine.
VALETTE. — Précis de Pharmacodynamie. - Masson.
DEGREMONT. — Memento technique de l'eau.
F.A.O. et O.M.S. — Nutrition et alimentation tropicales.
LISON. — Statistique appliquée à la biologie expérimentale.

Annales de Biologie Clinique.
Annales Pharmaceutiques Françaises.
Annales de Chimie Analytique.
Annales des Falsifications et des Fraudes.
Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille.

©SSA

Paludisme Pédiatrie

NIVAQUINE SIROP

NOM GÉNÉRIQUE : CHLOROQUINE

FLACONS DE 125 ml ACCOMPAGNÉS D'UNE CUILLER-MESURE

UNE CUILLER-MESURE = 25 mg DE NIVAQUINE BASE

(P. Cl. 3 — Remboursable aux Assurés Sociaux)

PROPHYLAXIE

DEUX RYTHMES D'ADMINISTRATION :

COLLECTIVITÉS			ou	USAGE FAMILIAL		
Jusqu'à 1 an	50 mg = 2 mesures	Un jour par semaine		Jusqu'à 1 an	25 mg = 1 mesure	Tous les 2 jours
De 1 à 3 ans	100 mg = 4 mesures			De 1 à 3 ans	37 mg = 1 mesure ½	Tous les jours
De 3 à 6 ans	150 mg = 6 mesures			De 3 à 6 ans	50 mg = 2 mesures	
De 6 à 9 ans	200 mg = 8 mesures			De 6 à 9 ans	75 mg = 3 mesures	

TRAITEMENT CURATIF

	Les 2 premiers jours	Les 3 jours suivants
Jusqu'à 1 an	100 mg = 4 mesures	50 mg = 2 mesures
De 1 à 3 ans	150 mg = 6 mesures	100 mg = 4 mesures
De 3 à 6 ans	200 mg = 8 mesures	150 mg = 6 mesures
De 6 à 9 ans	300 mg = 12 mesures	200 mg = 8 mesures

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA" MARQUES RHÔNE-POULENC 28, COURS ALBERT-1er - PARIS-8e

©SSA

NOTE DE PRATIQUE CHIRURGICALE

LES PLAIES CARDIO-PÉRICARDIQUES

Signes cliniques, diagnostic et traitement

par

C. CHIPPAUX
Médecin Colonel du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

J. PLESSIS
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

et

P. NOSNY
Médecin Lieutenant-Colonel
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

« Sans contester le danger de ces blessures, nous estimons qu'elles ne doivent pas être considérées comme toujours mortelles. Nous pensons que l'on doit aux sujets qui en sont atteints tous les secours qu'elles exigent. »

LARREY.

Les règles de conduite que l'on peut tirer actuellement de l'étude des plaies du cœur rejoignent la pensée de LARREY : quelque alarmants que puissent être les symptômes, quelque rudimentaires que puissent être les conditions de travail, il demeure toujours un espoir de sauver la vie du blessé et tout doit être mis en œuvre pour essayer d'y parvenir.

Cette étude est avant tout pratique. Sans entrer dans des considérations physiopathologiques, certes utiles mais souvent abstraites, nous avons dégagé certains principes et essayé de déterminer avant tout quels étaient les gestes utiles.

En qualité de Médecins militaires servant Outre-Mer, nous nous sommes attachés à placer ces gestes dans le contexte de l'antenne chirurgicale opérationnelle ou de l'ambulance de brousse.

C'est pourquoi nous les avons voulu simples.

Fréquence.

En pratique d'Outre-Mer, toute statistique est illusoire.

En Chirurgie d'Armée, les chiffres de notre expérience d'Indochine coïncident avec ceux notés par les chirurgiens américains en Corée (SPENCER et KENNEDY) : on peut considérer que dans une guerre de type conventionnel, il existe une plaie pénétrante cardio-péricardique pour 750 blessés.

ETIOLOGIE

Nous avons l'habitude, en traumatologie, de distinguer la pratique du temps de paix de celle du temps de guerre.

©SSA

En effet, *la plaie cardiaque de pratique civile* est, le plus souvent, une plaie :
— par arme blanche ou par balle de petit calibre (l'arme « passionnelle »),
— relativement « propre »,
— vue précocément,
alors que *la plaie de guerre* est, en général, une plaie :
— par éclat d'obus, de mine, de grenade,
— souillée,
— vue tardivement.
En pratique d'Outre-Mer, à la vérité, les deux aspects se rejoignent car :
— la sagaie, la takouba ou la machette ne sont guère plus propres ni moins traumatisantes que l'éclat d'obus ;
— l'instrument est toujours septique, parfois enduit de liquides macérés toxiques ;
— ces plaies sont vues au moins aussi tardivement.

Nous ne mentionnons pas les polyblessures, associées dans 75 p. 100 des cas de plaies de guerre, car elles compliquent singulièrement la conduite à tenir et nous tenons à considérer le problème des plaies cardio-péricardiques sous son aspect le plus simple.

RAPPEL D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE PHYSIO-PATHOLOGIE

En considérant les différentes sortes d'agent vulnérant, la multiplicité du siège des lésions, les variétés d'aspect de ces lésions, etc., on peut arriver à une classification anatomo-pathologique extrêmement complexe, sinon complète. Nous avons préféré classer ces aspects anatomo-pathologiques en deux paragraphes, suivant leur évolution spontanée. Les formes cliniques sont ainsi facilement discernées.

Quelles sont les plaies du cœur qui entraînent très rapidement la mort du sujet ?

Bien sûr, en premier lieu, les plaies larges, les délabrements que, pour des raisons évidentes, le chirurgien ne voit pas.

Mais nous voulons parler surtout de celles qui, même petites, n'ont aucune chance d'hémostase spontanée :
— avant tout, celles par lesquelles le sang épanché s'écoule dans la plèvre, vidant littéralement le sujet qui meurt dans un tableau « d'exsanguination » totale si l'intervention n'est pas rapidement pratiquée ; c'est le *blessé blanc ;*
— ensuite, celles par lesquelles le sang épanché demeure dans la cavité péricardique, cavité inextensible, dans laquelle la pression du sang va s'accroître rapidement, étreignant le cœur dans un véritable garrot, le « cardiac tamponade » des Anglo-Saxons, et amenant en l'absence de traitement la mort dans un tableau d'asphyxie.
C'est le *blessé bleu* cyanosé, aux jugulaires turgescentes, à l'agitation extrême et symptomatique.

Quels sont les faits providentiels assurant une survie, parfois très prolongée ?

— *Au premier chef, l'hémopéricarde :*
Certes, il est nuisible et risque de bloquer le cœur à partir du moment où la pression sanguine intra-péricardique atteint une certaine valeur. Mais jusque-là, son rôle est favorable puisqu'il limite la fuite sanguine des cavités cardiaques.

— *En deuxième lieu,* il faut savoir que *les plaies étroites des ventricules peuvent être obturées par la contraction de la puissante paroi musculaire.* Et il n'est pas rare de lire dans les comptes rendus opératoires que le chirurgien a eu du mal à repérer une petite plaie du ventricule qui laissait juste sourdre une petite quantité de sang, et de façon intermittente.

— *Une troisième catégorie* de cas est formée par ceux pour lesquels nous avons proposé le terme de « *cœurs perforés-bouchés* ». Il s'agit d'une obturation providentielle de la brèche cardiaque.

Cette obturation peut être réalisée par trois mécanismes que nous avons pu individualiser à propos d'observations personnelles.

La plaie peut être obturée :
a) *par un projectile resté fiché intra-pariétal,*
b) *par un caillot formé spontanément dans la cavité cardiaque,*
c) *par un caillot formé spontanément dans la cavité péricardique en regard de la plaie.*

Nous y reviendrons à propos des aspects cliniques, mais disons dès maintenant que ces cœurs perforés-bouchés peuvent correspondre à des sujets se présentant en excel-

©SSA

lent état général, arrivant à pied au poste de secours ou à l'hôpital pour faire panser l'orifice d'entrée du projectile, et dont pourtant la vie est constamment menacée en l'absence d'intervention. C'est dire, dès maintenant, combien on devra se méfier devant toute plaie de la région précordiale.

La porte d'entrée :

Dans l'immense majorité des cas (95 p. 100), elle se situe dans la zone éloquente de MONDOR et même, de façon encore plus précise, dans la zone dangereuse de ZEBLER, qui correspond à la partie antérieure des 4e et 5e espaces intercostaux gauches. Mais l'orifice d'entrée peut être aussi : axillaire, cervical, thoracique postérieur, abdominal, lombaire ou même fessier (comme dans une observation de HARTMANN).

Le siège de la lésion cardiaque :

Classiquement, les ventricules sont plus souvent atteints que les oreillettes, et le ventricule droit plus souvent que le gauche. Sans doute les ventricules sont-ils plus exposés et plus volumineux que les oreillettes ; mais aussi, bien des plaies intéressant ces dernières ne sont pas vues par le chirurgien, la mort du blessé survenant sur-le-champ tant leur paroi est mince, facilement dilacérée par l'agent vulnérant, alors que les ventricules ont une paroi épaisse et musclée offrant une certaine défense à l'agression.

ETUDE CLINIQUE

La plaie cardiovasculaire peut réaliser trois grands tableaux cliniques :

1. - **Un tableau d'anémie aiguë : le blessé « blanc », dont le cœur déverse tout le sang dans la cavité pleurale :**
   - — inconscient,
   - — d'une pâleur effrayante,
   - — T.A. non seulement effondrée, mais le plus souvent = O,
   - — pouls filant qu'on ne perçoit plus parfois qu'à la carotide ou à la fémorale,
   - — la tachy-arythmie est un signe important.
   - — une réanimation équilibrée et un acte chirurgical rapide peuvent assurer la guérison de ce type de blessé dont l'état initial est catastrophique.

2. - **Un tableau d'anoxie : le blessé « bleu », dont le cœur saigne dans la cavité péricardique inextensible :**
   - — agité, anxieux,
   - — cyanosé,
   - — dyspnéique,
   - — au pouls arythmique, faible,
   - — ayant classiquement les jugulaires turgescentes (en réalité, ce signe manque dans 80 p. 1.000 des cas),
   - — dont l'angoisse et l'agitation s'accroissent quand on veut le faire allonger, qui réclame la position assise (signe de MONDOR), signe qui peut, en réalité, être inversé ; le changement de position, de toute façon, augmente l'acuité des signes.

3. - **L'absence de signe clinique : le blessé ne se plaint de rien, mais le siège précordial d'un orifice d'entrée permet de suspecter une lésion profonde.**

Nous avons eu personnellement l'occasion d'observer un blessé dont la plaie cardiaque était obturée par le projectile lui-même : ce sujet, en se rendant dans le Service de Radiologie, montait les escaliers plus vite que le médecin qui l'accompagnait. On ne saurait trop insister sur l'existence de ces plaies du cœur *parfaitement muettes cliniquement*, dont il existe, par ailleurs, de nombreux exemples dans la littérature (TUFFIER, DELBET, HARTMANN).

Devant ces trois types de blessés, quel que soit le tableau clinique réalisé, on doit procéder à l'examen séméiologique. Inutile de dire que dans les premiers cas il sera hâtif, alors que dans le troisième, par contre, il sera extrêmement minutieux.

Examen clinique d'une plaie du cœur.

Il devra être doux, systématique, sans changer le blessé brusquement de position.

L'inspection :

- — précisera avant tout le siège de l'orifice d'entrée et, s'il y en a un, celui de l'orifice de sortie : on s'efforcera alors de reconstituer le trajet du projectile ;
- — un jet rythmé de sang au niveau de la plaie est un signe rare de présomption.

©SSA

La palpation :

— pourra mettre en évidence une petite zone d'emphysème sous-cutané, cet emphysème pouvant être réalisé, soit par une blessure pleuro-pulmonaire, soit par la couche d'air environnant le projectile et entraînée par lui au sein des tissus ;
— permettra d'apprécier les dégâts osseux pariétaux possibles ;
— s'il n'y a pas d'orifice de sortie, cette palpation de la paroi thoracique devra être particulièrement attentive, car elle pourra exceptionnellement faire sentir le projectile superficiel au point où aurait dû se trouver normalement l'orifice de sortie ;
— enfin, elle appréciera la diminution de choc de la pointe, dans le cas d'hémopéricarde, la main étant posée à plat sur l'aire cardiaque ;
— il peut exister, en outre, une défense réflexe, parfois une contracture de la région épigastrique qui en impose pour une pénétration abdominale associée.

La percussion :

— recherchera l'élargissement de la matité cardiaque dans le cas d'afflux sanguin intra-péricardique.

L'auscultation :

— permettra d'apprécier l'importance d'un hémothorax de la base ;
— elle rendra compte de l'assourdissement des bruits du cœur par suite d'un épanchement péricardique, en faisant percevoir des bruits du cœur très affaiblis ;
— dans certains cas exceptionnels, elle fera entendre des bruits de lésions orificielles signant une lésion intra-cardiaque de siège valvulaire.

L'examen se terminera par la recherche des caractéristiques :

— du pouls, dont il faut savoir qu'il peut être paradoxalement ralenti (ce qui peut être interprété comme un signe d'irritation vagale) ;
— de la T.A., en règle générale très abaissée ;
— si possible, de la tension veineuse, dont l'étude est souhaitable (sinon toujours possible) puisque son augmentation à 40 ou 50, contrastant avec la chute de la T.A. et le rythme cardiaque normal, permettra de poser le diagnostic : c'est la triade de Beck, traduisant l'hémopéricarde avec compression cardiaque (herz tamponade, cardiac tamponade).

Quoi qu'il en soit, souvent le diagnostic demeure hésitant, à moins de tableau clinique typique de blessé bleu ou de blessé blanc.

Des examens paracliniques sont nécessaires.

L'examen radiologique.

Dans le cas de plaie du cœur, l'examen cinématique ou radioscopique est capital, car le plus riche d'enseignement.

L'examen radiographique peut rendre service pour objectiver et éventuellement localiser un projectile suspecté en radioscopie.

Ces divers examens montreront :

A) Des signes d'hémopéricarde :

— *l'élargissement de l'ombre cardiaque* est un signe inconstant, souvent absent, dans les épanchements de petite et moyenne importance ;
— *l'immobilité de l'ombre cardiaque* est le « maître signe » de l'hémopéricarde.

B) Un projectile :

— *soit intra-pulmonaire*, souvent en plein parenchyme, synchrone des mouvements respiratoires ;
— *soit intra-cardiaque :* parfois tourbillonnant dans une cavité,
parfois intra-pariétal, battant avec le cœur.

Le projectile n'est cependant pas toujours visible :

— il peut être masqué par l'opacité de l'hémopéricarde,
— il peut avoir été entraîné par le courant sanguin et être en voie de migration dans le système circulatoire, ce qui justifie quelques clichés complémentaires de l'abdomen, du bassin, voire de la racine des membres inférieurs.

L'électro-cardiogramme.

Les signes électro-cardiographiques des plaies du cœur ont été codifiés par Cauret dans sa thèse (Montpellier, 1944) et ont été depuis précisés par plusieurs travaux récents.

Le tracé peut indiquer :

— *des signes d'atteinte péricardique :*
. dénivellation nette du segment ST, signe particulièrement intéressant, car il apparaîtrait dans les premières heures ;

©SSA

— *des signes d'atteinte myocardique* (qui peuvent être masqués par les précédents) :
. soit des troubles de conduction : bloc de branche complet ou incomplet ;
. soit des images de nécrose, de lésions ischémiques :
onde Q profonde et élargie,
décalage du segment ST,
inversion de T.

Certains auteurs ont publié récemment des observations suivant lesquelles, grâce à des tracés obtenus par différentes dénivellations, on pourrait parvenir à déterminer le siège de la lésion cardiaque. L'interprétation de tels éléments demeure réservée à des cardiologues entraînés.

Par ailleurs, il ne faut pas attribuer un crédit absolu à l'électro-cardiogramme.

On peut voir, et nous en avons eu nous-mêmes quelques exemples, des plaies du cœur ne s'accompagnant d'aucune modification sensible du tracé.

En bref :
— l'absence de signes électro-cardiographiques ne veut pas dire intégrité certaine du myocarde ;
— la présence de signes peut signifier : lésion péricardique sans atteinte du myocarde.

LE TRAITEMENT

En urgence et en présence d'une plaie cardio-péricardique, trois attitudes sont possibles :
— l'abstention,
— la ponction : soit isolée,
soit suivie d'intervention.
— l'intervention.

L'abstention.

Le grand nombre d'observations de corps étrangers intra-cardiaques, fortuitement découverts après des années, le silence clinique, montrent assez que l'abstention peut être une position logique dans certains cas bien définis, par exemple de micro-éclats intrapariétaux (ventriculaires surtout) bien tolérés.

La même réflexion convient pour certains projectiles relativement volumieux (balle de revolver) parfaitement tolérés, retenus d'emblée « prisonniers » par les piliers et les cordages ventriculaires.

Malgré tout, il est permis de se demander dans quelle mesure l'avenir de tels malades n'est pas hypothéqué.

La ponction.

Deux techniques simples peuvent être utilisées.

La ponction sous-xyphoïdienne est celle que la majorité des auteurs contemporains s'accordent à préférer.

Le malade est demi-assis, supporté par des oreillers ; après infiltration anesthésique locale, on enfonce une aiguille à ponction lombaire sans mandrin, reliée à une aspiration (simple seringue à la rigueur) juste au-dessous de l'appendice xyphoïde et on la dirige vers le haut en rasant la face postérieure du sternum ; on aborde le sac péricardique et on avance jusqu'à 5 ou 7 cm.

La ponction thoracique antérieure : elle est pratiquée sur le malade assis, l'aiguille est introduite dans le 5e espace à l'intérieur de la limite gauche de l'aire de matité cardiaque et à l'extérieur du point maximum d'impulsion. L'aiguille est dirigée en arrière et vers le milieu de la colonne vertébrale. On peut aussi ponctionner dans le 4e espace à gauche ou même à droite du sternum dans le cas d'épanchement abondant.

Ainsi pratiquée, la ponction peut soulager spectaculairement le blessé après évacuation de seulement 30 ml de l'épanchement sanguin (Blalock). De toutes façons, on a intérêt à vider lentement le contenu du sac péricardique dès que l'amélioration clinique est manifeste. Une évacuation trop rapide risque, en effet, de provoquer éventuellement une reprise de l'hémorragie.

L'intervention.

L'intervention comprend deux temps :
— dans le premier, on aborde le cœur,
— au cours du second, la plaie est suturée.

©SSA

PREMIER TEMPS : L'ABORD DU CŒUR.

Le premier problème qui se pose est, évidemment, celui du choix d'une voie d'abord.

Pour atteindre le cœur, enclos dans la cage thoracique, il existe trois sortes de moyens : créer un volet, fendre verticalement le bouclier manubrio-sternal, ou écarter transversalement le gril costal.

De toutes façons, la porte d'entrée projectilaire ne doit pas imposer telle ou telle voie, à moins de grands délabrements.

— *Le volet chondrocostal.*

On a décrit des volets à charnière interne (MARION) et des volets à charnière externe (DELORME et FONTAN).

Le volet de MARION, d'exécution lente, laborieuse, peu anatomique, n'a jamais été très employé.

Par contre, le volet de FONTAN a été longtemps la voie de choix que CONSTANTINI et VIGOT avaient reprise et élargie par section du sternum.

Les volets, à quelque variété qu'ils appartiennent, ont en commun le fait d'être choquants, longs à réaliser, délabrants et difficiles à réparer.

Ils ont vécu de la crainte du chirurgien de pénétrer la plèvre : l'antibiothérapie et l'anesthésie avec intubation ont pratiquement minimisé ces inconvénients, ce qui justifie la défaveur actuelle à leur égard.

— *Les voies verticales.*

La section totale du sternum, manubrium compris, a été décrite par MILTON. MIGINIAC respecte le manubrium, mais la section verticale du sternum est complétée par sa section transversale totale au niveau du 2e espace.

Certes, comme l'a écrit DUVAL, « le jour obtenu est considérable et permet toutes les manœuvres sur le cœur » ; mais il n'en demeure pas moins que c'est une voie de pratique malaisée pour un opérateur qui n'en a pas l'expérience. Elle permet théoriquement de respecter la plèvre, mais la brèche ainsi créée est fort difficile à refermer solidement. Enfin, le blessé peut présenter par la suite une gêne respiratoire.

Citons pour mémoire la thoraco-phréno-laparatomie de DUVAL et BARNSBY qui, complétant la sternotomie médiane par une section intermédiaire antéro-postérieure du diaphragme et une laparotomie, est choquante et délabrante.

En bref, si la voie verticale médiane est aujourd'hui de pratique courante pour les équipes spécialisées en chirurgie thoracique, elle ne saurait à notre avis être retenue par le chirurgien généraliste, soit en antenne chirurgicale, soit dans un poste outre-mer.

Et en admettant qu'une investigation soit nécessaire par voie abdominale, en plus de la voie thoracique, la prudence et l'expérience permettent de recommander deux voies distinctes, l'une thoracique, l'autre abdominale.

— *Voies d'accès transversales antérieures.*

Ici, l'incision suit un espace intercostal, le plus souvent le 4e, en partant du bord gauche du sternum.

Deux débridements latéro-sternaux, l'un ascendant, l'autre descendant, peuvent être utiles en sectionnant près du sternum les cartilages costaux sus et sous-jacents à l'incision.

CONSTANTINI sectionne transversalement le sternum dans le prolongement de l'incision intercostale afin de se donner du jour. Dans la même intention, WILMS résèque la cinquième côte.

Mais en fait, la simple thoracotomie dans un espace (le quatrième classiquement) permet d'examiner et éventuellement de suturer le cœur si l'on possède un puissant écarteur à crémaillère de TUFFIER. C'est une voie d'exécution facile, simple, rapide, facilement réparable. Mais elle nécessite une anesthésie par intubation puisque la plèvre est ouverte. Elle ne peut donc être pratiquée que dans un poste comportant un certain confort opératoire.

A défaut d'anesthésiste capable de donner une telle narcose, il faudra temporiser et évacuer sur l'hôpital outillé convenablement.

DEUXIÈME TEMPS : LE TRAITEMENT DES LÉSIONS.

Quelle que soit la voie choisie, la péricardotomie s'impose : incision du péricarde suivant le grand axe du cœur. L'épanchement est évacué et, après localisation, la plaie est suturée.

Au cours de cette tâche, cinq points retiendront notre attention :

1) *Nécessité d'obturer la brèche cardiaque.*

Non seulement pour arrêter l'hémorragie, mais aussi pour permettre au chirurgien d'y voir clair.

Une faute à ne pas commettre est de vouloir saisir les lèvres de la brèche avec une pince, surtout avec une pince traumatisante comme celle de KOCHER. On trouve dans la littérature des exemples d'opérateurs qui ont perdu leur malade pour avoir voulu

©SSA

pincer une plaie dont les lèvres se déchirèrent, étendant ainsi la brèche. Pour les ventricules il faut s'efforcer de clamper la plaie avec les doigts de la main gauche ou la faire clamper par l'aide.

A la rigueur, si la brèche est petite, poser l'index dessus, voire même introduire le doigt dans la plaie (SAÜERBRUCK).

Pour les oreillettes, le clampage instrumental est possible (pince de SLAVINSKY ou clamp souple). L'hémostase est ainsi assurée, et il est possible de suturer facilement la plaie.

Dans le cas d'hémorragie abondante et difficilement contrôlable, SAÜERBRUCK et O'SHAUGNESSY ont proposé de pincer la veine cave entre deux doigts pendant quelques secondes.

Certains procédés modernes d'hypotension contrôlée pourront éventuellement être d'une aide puissante si l'hémorragie est trop importante.

2) *Fixer le cœur.*

De nombreux artifices ont été proposés. BECK passe un fil de traction à la pointe du cœur : ce geste peut être à l'origine de réflexes fâcheux, il expose à la déchirure et à la lésion des artères de la pointe si l'aiguille a traversé les tissus peu profondément.

La suspension du cœur dans son lit péricardique par l'artifice de fils de traction passés de part et d'autre de la brèche péricardique fait perdre du temps et n'est pas efficace.

Le meilleur moyen consiste à empaumer le cœur. L'opérateur glisse sa main gauche sous le cœur, puis derrière, le long de sa face postérieure. L'organe est ainsi immobilisé. La main est en outre en place, prête à exercer un massage s'il se produit un arrêt cardiaque. Pour éviter que le cœur ne glisse sur le caoutchouc du gant, on peut interposer une compresse ainsi que l'a conseillé RICHE.

Il faut s'attacher à éviter absolument de tordre le cœur sur son axe, ce qui exposerait à des réactions vago-sympathiques dangereuses.

3) *Faire un bilan complet des lésions.*

La recherche de la porte d'entrée projectilaire est généralement apparente, grâce au sang qui s'épanche à chaque systole. Mais en cas de plaie transfixiante, l'orifice de sortie peut être très difficile à repérer et à réparer par suite des manœuvres dangereuses de torsion imposées au cœur.

Ce dernier peut être cependant luxé vers le haut en agissant avec précaution.

CAPETTE en a rapporté une observation : à un moment, il a observé « un affaiblissement des battements, un ralentissement de la respiration et une dilatation des pupilles ». Il eut la bonne fortune que quelques chiquenaudes suffirent à faire repartir le cœur.

Toute plaie postérieure nécessite une exploration des régions voisines. CONSTANTINI a rapporté avoir perdu une malade pour n'avoir pas vu une plaie d'une veine pulmonaire, d'autant plus difficile à repérer qu'elle était sèche au moment de l'intervention à l'issue de laquelle l'hémostase avait paru satisfaisante.

4) *La suture proprement dite.*

L'aiguille montée, fine et courbe (ou demi-courbe) est le seul instrument valable. L'aiguille de REVERDIN n'est citée ici qu'à titre historique.

La discussion est toujours ouverte pour le choix du matériel de suture, sauf toutefois sur un point : le matériel doit être non résorbable dans l'immédiat : soie, lin ou nylon. Ce dernier matériau est trop « élastique » et le nœud risque de se desserrer. Nous préférons, quant à nous, le lin qui est plus solide que la soie, tout au moins pour les plaies pénétrantes ventriculaires. Enfin, le catgut chromé peut retenir l'attention, car sa solidité dans l'immédiat s'allie à sa résorption tardive.

En règle générale, les plaies ventriculaires sont suturées à points séparés ou à points en U ; jamais en X et surjet afin d'éviter la nécrose. La plaie de l'oreillette, au contraire, peut être suturée en bourse. Enfin, les plaies auriculaires et les lésions des troncs vasculaires de la base du cœur sont suturées au point en U ou avec surjet, de préférence au fil de soie.

Bien entendu, dans tous les cas où l'on a à extraire un projectile ou un couteau demeuré fiché dans la paroi cardiaque, la prudence élémentaire invite, avant d'enlever le projectile ou la lame, à passer des fils d'attente serrés dès l'extraction pratiquée. Le point le plus élevé pourra même servir de tracteur et affronter temporairement la plaie pendant que l'on termine les points, selon l'artifice de CIAUDO et MELKI.

A noter que, seules, les plaies auriculaires sont excisées de leurs tissus attrits.

5) *Refermer.*

La cavité péricardique, étant débarrassée de tout caillot, est refermée à points séparés non résorbables, mais d'une façon incomplète. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Cette fermeture partielle fait office de drainage et, à ce titre, est suffisante.

©SSA

Une solution de pénicilline est injectée dans le sac péricardique avant la fermeture de la paroi thoracique. Les sulfamides doivent être exclus.

La paroi thoracique est alors fermée après mise en place du drainage pleural et retour du poumon à la paroi.

LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Compte tenu de ce qui précède, nous tracerons ici les grandes lignes de la conduite qui nous paraît la plus valable en « antenne chirurgicale » ou dans un poste chirurgical d'outre-mer, médiocrement ou moyennement outillé.

Certains principes méritent d'être précisés. Pour nous :

— toute plaie pénétrante cardio-péricardique justifie une intervention réparatrice, l'absention étant réservée à des cas particuliers, après examens cliniques et paracliniques en milieu hospitalier et outillé ;

— ceci implique que tout médecin d'antenne ou de « poste » chirurgical doit mettre en état d'évacuation, et évacuer d'urgence sur le centre hospitalier le plus proche, toute plaie pénétrante cardio-péricardique évidente ;

— le blessé « blanc » est justiciable d'une intervention extrêmement urgente d'hémostase complétée par une transfusion pré, per et post-opératoire ;

— le blessé « bleu » peut être sauvé dans l'immédiat par une simple décompression de son hémopéricarde : ce qui permet l'évacuation, la stabilisation étant assurée, si précaire soit-elle ;

— enfin, toute suspicion de plaie cardio-péricardique justifie une mise en observation en milieu hospitalier, en vue d'investigations diverses, cliniques et paracliniques, afin d'infirmer ou de confirmer le diagnostic et d'aviser en conséquence.

Ceci dit, voyons la ligne de conduite à adopter suivant les cas.

Blessé « blanc ».

Chez ces blessés, il faut intervenir le plus tôt possible pour arrêter l'hémorragie. La transfusion est formellement indiquée pour pallier, d'une part, la perte de sang qui est continue, et, d'autre part, l'anoxie cérébrale qui en résulte.

L'expérimentation animale a, en effet, montré que si le cœur, privé un court laps de temps de circulation, reprend bien vite au déclampage, il n'en est pas de même du tissu cérébral, où de graves séquelles demeurent à redouter après quelques minutes de privation d'échanges d'oxygène.

Intervenir sans transfusion chez ces « blessés blancs » expose à perdre le malade en cours d'opération, ou à rendre à la vie un sujet handicapé par des lésions cérébrales irréversibles.

Donc, en conclusion :

blessé blanc = intervention + transfusion.

Mais cette équation n'est pas toujours facile à résoudre en pratique. Il faut ajouter qu'il existe tous les degrés entre les blessés « blancs » et que certains peuvent survivre quelque temps, permettant au praticien d'agir.

En conséquence, lorsque les moyens transfusionnels sont limités, on peut être amené à :

— associer à la transfusion une perfusion. Nous préconisons vivement le Dextran désodé glucosé, qui a l'avantage de pallier l'état de choc en contribuant à maintenir une certaine masse sanguine.

— prescrire des neuroplégiques qui stabilisent la circulation périphérique et calment l'angoisse génératrice de choc.

Cette conduite, dans les cas favorables, permet d'opérer sur place, si possible, ou d'évacuer le blessé à condition que la T.A. soit maintenue avec une maxima de 8 au moins et que le transfert aérien sous hyperoxygénation soit effectué à faible altitude vers le Centre chirurgical où la thoracotomie pourra être pratiquée. (L'hélicoptère est préférable à l'avion.)

Blessé « bleu ».

Tous les degrés existent aussi chez ces blessés mais, à la différence des cas précédents, tout médecin a les moyens de soulager et éventuellement de sauver le blessé dans l'immédiat, grâce à la ponction.

La ponction est incontestablement le traitement d'urgence de l'hémopéricarde compressif. Réalisée, l'opérateur voit alors un véritable film se dérouler sous ses yeux (Blalock) : le blessé, quelques instants avant cyanosé, asphyxique, dyspnéique, agité, reprend une coloration normale, retrouve des mouvements respiratoires plus amples et mieux rythmés, s'apaise en un mot au point de vue physique et psychique : un cap est passé !

©SSA

Deux éventualités peuvent alors survenir : ou bien le syndrome réapparaît dans les heures qui suivent, ou au contraire une stabilisation paraît acquise.

I. — *Dans le premier cas*, certains auteurs, dont BLALOCK, considèrent que la ponction peut être répétée si toutefois le syndrome ne réapparaît pas d'une façon alarmante et subintrante, ce qui justifie l'intervention.

En tout cas, pour nous médecins d'outre-mer, quand nous servons dans un poste isolé doté d'une installation chirurgicale incomplète, et que nous sommes peu avertis de la chirurgie thoracique, retenons cette indication de la ponction répétée du péricarde afin de pouvoir évacuer le blessé sur le centre qui est outillé pour intervenir dans les meilleures conditions.

Mieux encore, si la régression des signes n'est pas satisfaisante malgré les ponctions, on peut alors faire intervenir une autre arme, pharmacodynamique celle-là, qui permet de temporiser et de mettre en état d'évacuation.

Nous voulons parler de l'*hypotension contrôlée*.

Des publications récentes de l'Ecole Algéroise (SEROR, DEBRE, ESTORGUES, THIERRY, SIROT) ont attiré l'attention sur les possibilités offertes par cette technique dans les cas de plaies cardiopéricardiques.

Elle paraît, en effet, ouvrir des perspectives intéressantes et particulièrement en ce qui concerne l'utilisation du campho-sulfonate de trimétaphane (spécialisé sous le nom d'Arfonad).

Ce produit abaisse la pression sanguine plus fortement que le tétra-éthyl ammonium et d'une manière plus fugace que l'héxamethonium ou les autres produits similaires.

Par son action ganglioplégique, il est susceptible, au cours des manipulations cardiaques, d'éviter des réflexes vaso-moteurs intempestifs, particulièrement dangereux pour la circulation coronarienne.

Par ailleurs, ce produit a la possibilité non seulement de modérer le saignement, mais encore d'en éviter la reprise, ce qui favorise l'organisation d'un caillot providentiel.

Après ponction d'hémopéricarde, une hypotension contrôlée passagère donne l'occasion de vérifier l'hémostase et de favoriser le répit nécessaire aux préparatifs d'une intervention, ou à l'attente d'une évacuation.

II. — *Dans le second cas*, la ponction évacuatrice a sauvé le blessé dans l'immédiat mais paraît aussi avoir stabilisé l'état du sujet au cours des heures qui suivent: alors l'indication d'une intervention chirurgicale se discute.

Il est incontestable que des plaies du cœur ont pu guérir après une ponction, comme d'autres plaies du cœur ont guéri par abstention. L'évacuation de l'hémopéricarde a pu, à lui seul, assurer la guérison de plaies du cœur. BLALOCK et ses collaborateurs ont rapporté trois cas où l'amélioration apportée par la ponction fut si nette et se maintint si parfaitement, que vraiment « l'intervention eût été superflue ».

Mais est-on certain toujours qu'il s'agit d'une plaie du cœur ? Ainsi le cas rapporté en 1952 par MENEGAUX concernait une plaie du péricarde avec atteinte discrète, en tout cas non pénétrante du myocarde.

Enfin, en face d'un intérêt discutable de précision de diagnostic anatomique, intervient le problème des séquelles plus ou moins éloignées de plaies cardiaques non traitées chirurgicalement.

Comme le font remarquer SEROR et DEBRE : « La perfection d'une cicatrisation « requiert comme condition primordiale la parfaite immobilisation des berges de la « plaie ; si dans certains cas de piqûre ou de plaie étroite, à berges parfaitement paral- « lèles aux fibres myocardiques traversées, la plaie ne peut plus être affectée par la « contraction cardiaque, la cicatrice peut être de bonne qualité. Mais dans la plupart « des cas, on comprend mal comment, la complexité et l'intrication des fibres myocar- « diques aidant, une plaie soumise à quatre-vingts contractions par minute peut ne pas « s'entrouvrir ».

C'est bien l'impression que l'on retire, par exemple, de cette observation de notre Maître DEJOU (1945), où l'on vit un hémopéricarde se développer soudain après une plaie du cœur datant de deux mois, et jusqu'alors méconnue parce que rigoureusement asymptomatique.

PATEL, qui rapportait cette observation devant l'Académie de Chirurgie, citait alors six autres observations dans lesquelles la plaie du cœur méconnue et guérie spontanément s'était manifestée plusieurs semaines après par un hémopéricarde parfois mortel.

Nous-mêmes avons observé le fait au moins à deux reprises sur une vingtaine de cas que nous avons suivis.

En conclusion, la ponction de l'hémopéricarde permet au malade de passer un cap difficile, mais elle n'est pas une fin en soi : elle ne résoud pas le problème diagnostique (accessoire), mais surtout pronostique (capital). C'est un acte thérapeutique de transition.

©SSA

L'intervention, pour nous, demeure indiquée chaque fois qu'une lésion certaine de l'oreillette ou du ventricule peut être affirmée, et chaque fois qu'un doute sérieux subsiste.

C'est l'opinion d'AUBRE DE LAMBERT-MEYNARD qui a présenté, il y a quelques années, une statistique homogène de 100 cas observés au cours de vingt ans de pratique dans un hôpital américain ; pour lui, il faut toujours intervenir, quelle que soit l'impression rassurante fournie par la ponction.

Il paraît, en effet, logique d'accorder une plus grande valeur hémostatique à la suture qu'à la cicatrisation spontanée.

C'est ici que peut intervenir aussi l'intérêt de l'hypotention contrôlée et de l'Arfonad.

Cette drogue a été utilisée dans les observations rapportées jusqu'ici, en perfusion suivant la technique de KERN qui emploie une concentration de 0,5 milligramme par ml, ce qui correspond à la moitié de l'ampoule d'Arfonad dans 500 ml de sérum.

« L'action de l'Arfonad est si fugace qu'on l'administre en goutte-à-goutte intra-« veineux continu, le rythme du goutte-à-goutte étant réglé en prévision de chaque « temps opératoire et des chiffres tensionnels à obtenir ; le médicament ne déter-« minant pas de tachyphylaxie, on peut abaisser et laisser remonter la tension arté-« rielle plusieurs fois au cours de l'intervention. » (KERN.)

Ainsi, dès que la plaie est repérée, la perfusion étant mise en route, la tension baisse, la plaie saigne peu, on suture en toute tranquillité, ainsi que le décrivent SEROR et ses collaborateurs. La suture terminée, la perfusion est arrêtée, la tension remonte, laissant apprécier parfaitement l'étanchéité de la suture. Celle-ci laisse-t-elle à désirer ? On peut à nouveau abaisser la tension, le temps de parachever le traitement.

Blessé suspect de plaie du cœur.

Nous terminerons par ce type de blessé, en rappelant ce que nous avons dit : il importe, jusqu'à plus ample informé, de le considérer comme porteur de plaie pénétrante probable du cœur, et de l'évacuer sur un centre hospitalier outillé. Là, les examens cliniques, et surtout paracliniques, radiologiques et électrocardiologiques, seront multipliés afin d'écarter toute suspicion, et en cas de doute persistant, le blessé sera soumis à des contrôles systématiques et périodiques.

CONCLUSIONS

Une expérience personnelle basée sur vingt cas de plaies cardiopéricardiques et l'étude critique de travaux récents en la matière, permettent d'affirmer que le pronostic des blessures cardiopéricardiques n'est pas fatalement sombre.

En pratique d'outre-mer, malgré les conditions de travail souvent rudimentaire, il est toujours possible d'apporter un secours efficace aux cas les plus tragiques.

La ponction du péricarde, l'action apaisante des drogues neuroplégiques, ou une hypotension contrôlée intermittente peuvent éventuellement assurer une évacuation valable sur le centre hospitalier outillé pour pratiquer éventuellement une thoracotomie.

L'accent a été placé sur le danger de l'abstention opératoire dans les cas avérés de plaies pénétrantes du cœur.

(Travail de la Clinique Chirurgicale - Hôpital Militaire d'Instruction MICHEL-LÉVY - Marseille.)

©SSA

NOTE DE PRATIQUE CHIRURGICALE

INTÉRÊT DE LA PONCTION TRANSABDOMINALE DANS LE DIAGNOSTIC DES HÉMOPÉRITOINES

par

G. DELARUE et M. GEROME

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. Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Le diagnostic des hémopéritoines n'est pas toujours chose aisée. En effet,
qu'il soit libre dans la grande cavité,
qu'il soit enkysté dans le DOUGLAS,
l'épanchement de sang ne se traduit pas toujours par des signes évidents.

A telle enseigne, que la présence de sang dans le péritoine peut revêtir le masque d'une péritonite avec défense, hyperleucocytose, polynucléose.

A l'opposé, une péritonite par perforation peut, à son début, donner un choc très voisin du choc hémorragique (pouls filant, tension artérielle effondrée) de diagnostic difficile.

A Porto-Novo, nous avons relevé de nombreuses erreurs de diagnostic sur des malades porteurs d'hémopéritoine.

Ceci n'est pas pour nous étonner et, d'ailleurs, de nombreux examens complémentaires ont été proposés pour étayer ce diagnostic :

— examens de laboratoire pour mettre en évidence la spoliation sanguine ; mais combien de syndromes peuvent donner des modifications hématologiques ?

— examens directs : cœlioscopie,
ponction du DOUGLAS,
ponction transpéritonéale.

De ces examens directs, le plus simple est la ponction transpéritonéale. C'est pourquoi, depuis sept mois, nous avons systématiquement pratiqué une ponction transpéritonéale, chez presque toutes ou tous nos malades suspects d'hémopéritoine.

Ce sont ces 18 cas que nous rapportons ici.

Cette ponction transpéritonéale a été préconisée par SALASC d'Alger. Il préfère cette méthode à la ponction du DOUGLAS : *elle est plus simple, plus confortable pour la malade, moins douloureuse, puisque point n'est besoin de pincer et de tirer sur le col.*

En voici la technique : il suffit d'enfoncer une aiguille, type aiguille à ponction lombaire, en n'importe quel point de l'abdomen (pour nous au point de MAC BURNEY gauche), *pour avoir le plus souvent des renseignements du plus grand intérêt.*

Si cette méthode est simple, elle est également sans danger, comme le soulignent BARROUX et ses collaborateurs : *il ne semble pas qu'à ce jour où les ponctions péritonéales de toute nature se sont multipliées, la condamnation de la recherche du sang intrapéritonéal par ponction soit encore valable. Les viscères intrapéritonéaux fuient devant le biseau court de l'aiguille, et les exceptionnelles ponctions des vaisseaux, si l'on s'égare dans leur direction, restent sans danger.*

Nous avons pratiqué 18 ponctions transabdominales (P.T.A.) au point de MAC BURNEY gauche :

©SSA

— dans 16 cas, il s'agissait de grossesse extra-utérine (G.E.U.),
— dans 1 cas, d'une plaie du foie chez un polytraumatisé.
— dans 1 cas, d'une rupture de rate.

Nous avons résumé, en un petit tableau, nos diverses observations :

	Interventions	P.T.A.	Douglas	Décès
G.E.U. (20)	20	14 : + 2 : 0	1 : +	0
Plaie du foie	1	1 : +		0
Rupture de rate	1	1 : +		0

Parmi les 20 G.E.U. observées au cours de cette période (il s'agissait de 15 inondations péritonéales, de 4 hématocèles enkystées et d'un hématosalpinx), nous voulons appeler l'attention sur quelques cas.

Sur 15 cas d'inondation péritonéale, nous n'avons eu qu'une seule ponction blanche ; il s'agissait d'une forme atténuée, dans laquelle nous ne trouvâmes que peu de sang. Nous pensons qu'une recherche plus opiniâtre nous aurait permis d'obtenir un résultat positif.

Dans un cas d'hématocèle où la collection était enkystée, et non pas libre dans le grand ventre, la ponction transabdominale fut blanche, mais la ponction du Douglas fut positive.

Nous pensons que dans les hématocèles enkystées, il faut préférer la ponction du Douglas à la ponction transpéritonéale, mais dans les inondations péritonéales nous pratiquons la ponction transabdominale.

Cette ponction transpéritonéale nous paraît particulièrement intéressante dans les formes atténuées, comme l'illustre le cas d'une de nos malades.

Une femme s'est présentée à la consultation, pour un syndrome abdominal douloureux.

— elle n'avait pas de signes de grossesse,
— elle ne saignait pas.
— son ventre était souple,
— elle n'était pas décolorée.

On la renvoie avec un traitement banal et elle revient le lendemain, pliée en deux, souffrant atrocement, présentant le même tableau clinique que la veille. C'est la ponction transpéritonéale qui a permis une intervention immédiate qui, sans cela, n'eut été pratiquée que plus tardivement, après une mise en observation de cette malade.

Dans le cas d'hémopéritoine par plaie du foie que nous citons, il s'agissait d'un polytraumatisé, qui présentait :

— une fracture de la 11e vertèbre dorsale,
— de multiples fractures de côtes avec des pneumothorax bilatéraux,
— une plaie déchiquetée de la région postérieure du lobe droit du foie.

Il s'agissait donc d'un blessé grave, à manipuler le moins possible. Par ailleurs, les fractures du rachis donnent une contracture abdominale.

Fallait-il, chez ce blessé, mettre la défense abdominale qu'il présentait sur le compte de sa lésion rachidienne, ou sur celui d'un hémopéritoine ?

La présence de sang à la ponction, à pleine seringue, a permis un diagnostic rapide et, par conséquent, une intervention immédiate.

Enfin, chez notre dernier malade présentant une rupture de rate, une ponction positive est venue confirmer notre diagnostic.

En conclusion, la ponction transpéritonéale *n'est pas un geste pré-opératoire, réservé au chirurgien, mais un examen que tout médecin praticien peut pratiquer* (Barroux). Et c'est à ce titre que nous présentons ces quelques observations.

Si, dans tous les cas d'hémopéritoine, la ponction transpéritonéale nous offre la confirmation du diagnostic, dans les cas douteux, et c'est à nos yeux son principal intérêt, elle permet de hâter l'heure de l'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

Barroux (P.), Bezes (H.), D'Almeida (J.), Dieng (J.) et Cisse (B.). — Innocuité et intérêt de la ponction exploratrice directe de l'abdomen dans les ruptures de grossesses extra-utérines. *Bull. Méd. A.O.F.*, 2 (3), pp. 290-293, 1957.

Funck Brentano (P.). — Les hémorragies spontanément arrêtées ou endiguées de la grossesse extra-utérine. *Rev. Prat.* Paris, 10 (32), pp. 3511-3516, 1960.

©SSA

MAGNIN (P.). — Peut-on dépister une grossesse extra-utérine avant la rupture ? *Rev. Prat.* Paris, 10 (32), pp. 3491-3502, 1960.

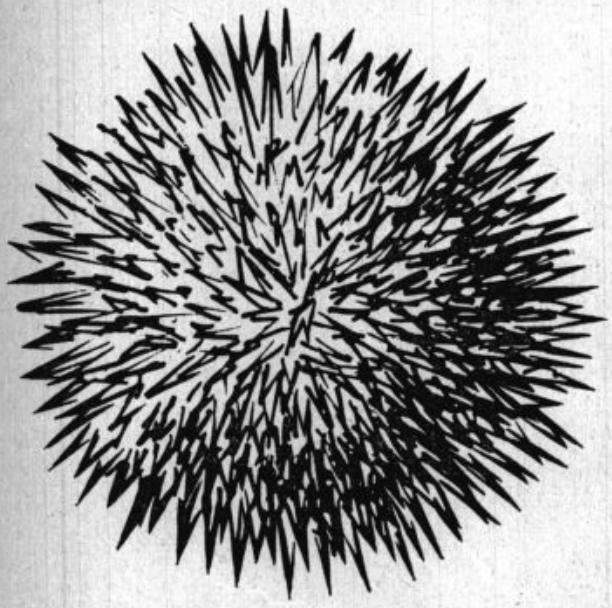
ROBERT (H.). — Les formes dramatiques de la grossesse extra-utérine. *Rev. Prat.* Paris, 10 (32), pp. 3503-3508, 1960.

SALASC (J.). — La ponction transpéritonéale dans le diagnostic des hémopéritoines. *Afr. Franç. Chir.*, 14 (6), pp. 436-437, 1956.

SALASC (J.). — A propos du diagnostic de la grossesse extra-utérine. *Algérie Méd.*, 60 (10), pp. 783-785, 1956.

SALASC (J.). — Sur le traitement des grossesses extra-utérines. *Ann. Chir.* Paris, 11 (7-8), pp. 513-518, 1957.

©SSA



la solution
d'un irritant
problème...

le Bivatol

pommade dermique

TRAITEMENT DE LA **bourbouille**

- *calme rapidement le prurit*
- *évite les excoriations et infections secondaires*
- *facilite la cicatrisation des lésions cutanées.*

2 à 3 applications par jour
sur la région à traiter

Tube de 15 grammes
FORMULE :
Solution huileuse de ménomuth correspondant à :
Bismuth métal .....0 g. 50
Excipient q.s.p.....100 g.

59-9-E

ROUSSEL

LES LABORATOIRES ROUSSEL
DIRECTION GÉNÉRALE EXPORTATION
35, BOULEVARD DES INVALIDES — PARIS-7e

©SSA

NOTE DE PRATIQUE GYNÉCOLOGIQUE

L'OVULATION

ETUDE DE TROIS METHODES DE DIAGNOSTIC

par

L. MAYDAT
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Plusieurs méthodes sont à notre disposition pour rechercher la période ovulatoire dans un cycle menstruel : température basale, frottis vaginaux, étude de la glaire cervicale, mise en évidence de glucose dans les sécrétions cervicales, biopsie de l'endomètre, dosages hormonaux.

A l'occasion d'une centaine d'examens cyto-hormonaux, nous avons pu exécuter simultanément les trois premiers de ces tests, et nous nous proposons de comparer leurs résultats respectifs, tant du point de vue du diagnostic même de l'ovulation qu'en ce qui concerne la détermination de la date de la ponte ovulaire.

Nous rappellerons tout d'abord le mécanisme de ce phénomène, puis les caractéristiques de chacune des trois méthodes envisagées ; enfin, à la lumière de nos résultats, nous ferons une étude critique et comparative de ces trois tests.

A. — MECANISME DE L'OVULATION

Le phénomène de l'ovulation est le résultat d'un processus mécanique, provoqué par l'action congestive de la folliculine.

Sous l'influence de la gonadostimuline A (hormone folliculo-stimulante), la courbe de sécrétion de la folliculine passe devant le cycle menstruel par deux sommets ; le deuxième, le plus élevé, ne nous intéresse pas ici ; le premier, qui survient peu avant le milieu du cycle menstruel, produit un état congestif du tractus génital et, par conséquent, de l'ovaire. Cliniquement, cette congestion peut se traduire par des douleurs d'intensité variable de la région ovarienne (MITTELSCHMERZ).

Cependant, à cette époque, un, parfois deux, rarement trois follicules mûrs bossèlent la surface de l'ovaire. La congestion d'origine hormonale entraîne dans ces formations une sécrétion exagérée et rapide du liquide folliculaire, qui fait augmenter leur pression interne jusqu'à rompre la thèque externe au niveau du point superficiel de moindre résistance. C'est la *déhiscence folliculaire*.

Par le stigma ainsi créé s'écoule une faible quantité de *liquor folliculi*. La chute de la pression intra-folliculaire qui en résulte attire une exsudation séro-fibrineuse, qui va repousser à travers le stigma folliculaire, le cumulus et l'ovule. C'est la *ponte folliculaire* (6).

La sécrétion de folliculine subit un abaissement léger et transitoire au moment de la libération de l'ovule.

La période de transformation du corps progestatif se situe pendant et immédiatement après la ponte folliculaire. Une heure et demie après l'ovulation, les cellules folliculeuses se multiplient et augmentent progressivement de volume pour former

©SSA

une couche lâche de cellules progestatives. A partir de ce moment, l'ovaire va fonctionner comme glande œstro-progestative.

Les trois méthodes de diagnostic de l'ovulation que nous allons étudier sont basées sur les variations des imprégnations hormonales dans le courant d'un cycle menstruel : clocher d'action folliculinique (provoquant l'ovulation), apparition de la sécrétion progestéronique (consécutive à l'ovulation).

B. — CARACTERISTIQUES DES METHODES ETUDIEES

1. - La température basale.

La température rectale doit être prise le matin au réveil, avant le lever et le petit déjeuner, de préférence toujours à la même heure, avec le même thermomètre. Elle sera notée avec précision sur une feuille étalonnée en 1/10 de degrés.

La courbe thermique au cours d'un cycle mentruel présente normalement quatre phases bien caractérisées :

— la phase folliculaire (température constamment au-dessous de 37°),
— la période d'ovulation (brusque montée thermique au-dessus de 37°),
— la phase lutéinique (température constamment au-dessus de 37°),
— la menstruation (chute de la température au-dessous de 37°, à la veille des règles).

C'est la progestérone qui provoque le décalage de la température basale. L'action hyperthermisante de cette hormone semble s'effectuer par l'intermédiaire de la glande thyroïde ou du système nerveux central (15).

L'ascension thermique ne devrait donc se produire qu'après la ponte ovulaire, lorsque les cellules progestatives commencent à sécréter. D'autre part, une température monophasique, signifiant l'absence de formation de corps jaune, devrait indiquer un cycle anovulatoire. L'élévation thermique est un témoin à peu près certain de l'existence d'un corps jaune en activité, mais le moment de l'ovulation ne coïncide qu'approximativement avec l'ascension de la température, celle-ci est en général postérieure à la ponte ovulaire.

2. - Les frottis vaginaux.

Pour être valables, ils doivent être exécutés dans les conditions optima ; il est indispensable en particulier que le prélèvement soit réalisé dans les culs-de-sac latéraux, après mise en place d'un spéculum non lubrifié ; les prélèvements doivent être quotidiens en période d'ovulation, lorsqu'il s'agit d'obtenir une date précise de ce phénomène. La fixation et la coloration des lames seront pratiquées suivant des techniques éprouvées (12), (9).

Les critères nécessaires pour affirmer qu'une ponte ovulaire a eu lieu sont l'observation, après une poussée de l'*indice acidophilique* (I.A.) et de l'*indice pycnotique* (I.P.), de la chute de ces indices, avec l'apparition de cellules plicaturées desquamant en placards. L'acidophilie et la pycnose, les cellules plates dans un frottis propre, sont les signes d'une imprégnation folliculinique ; le maximum des indices et cet aspect des frottis sont provoqués par le premier clocher de la courbe de sécrétion folliculinique, et le suivent avec un certain temps de latence. Ils apparaissent rapidement en 24 heures et ne demeurent que deux jours. Les phénomènes caractéristiques de l'ovulation s'installent ensuite progressivement, dans les trois jours qui suivent l'ovulation. On observe d'abord la chute des indices et la plicaturation des cellules (qui peuvent ne résulter que de la baisse de la folliculinie). La desquamation en placards des cellules plicaturées suit rapidement ; elle est, elle, spécifique d'une activité lutéinique. Les frottis reprennent un aspect sale.

Ce n'est donc que lorsqu'on a constaté l'apparition de placards de cellules plicaturées que l'on peut émettre le diagnostic de cycle ovulatoire, et l'on peut rétrospectivement en conclure que l'ovulation a eu lieu au moment du maximum des indices (12). En général, les frottis montrent les changements caractéristiques 24 heures avant la variation de température (1).

En l'absence d'ovulation, ou bien l'on n'observe pas le clocher folliculinique suivi des signes régressifs de la phase prémenstruelle, ou bien, après la poussée folliculinique normale, l'hyper-acidophilie persiste dans la deuxième moitié du cycle et les caractères régressifs n'apparaissent pas (16).

3. - La glaire cervicale.

C'est l'un des procédés d'étude les plus simples, le prélèvement pouvant être réalisé en même temps que celui des frottis. Entre les deux mors plats de l'extrêmité d'une pince, on prélève l'exoglaire qui pend dans la cavité vaginale, ou l'endoglaire qui

©SSA

bave à l'orifice du col. Si les sécrétions sont peu abondantes, il peut être nécessaire de faire pression sur le col avec les deux branches du spéculum. On l'étale ensuite sur une lame, en écartant lentement les deux branches de la pince. On l'examine au microscope, à objectif faible, après un quart d'heure de dessication à la température du laboratoire.

L'exoglaire commence à devenir importante et à cristalliser sous forme de fougères nettes à partir du douzième jour d'un cycle normal. Mais c'est du quatorzième au seizième jour que, du col entr'ouvert, pend dans le vagin une sécrétion très abondante, claire et filante ; sa cristallisation donne alors les plus belles figures de fougères, à arborescences nombreuses et symétriques, avec un feuillage abondant et finement dentelé. A partir du dix-septième jour, le col se referme et l'exoglaire, moins abondante, moins filante, cristallise en fougères moins importantes, qui commencent à se désagréger et dont les feuilles disparaissent progressivement. Au dix-neuvième jour, la glaire est concrétée, blanchâtre ; on n'obtient plus, par sa dessication, que des ramures avec des feuilles de petite taille et la lame est parsemée de petits grains très fins.

Le maximum de sécrétion de la glaire cervicale et de sa cristallisation correspond au clocher d'imprégnation œstrogénique intermenstruel ; il précède de quelques jours la transformation de l'endomètre (11) et coïncide avec la date de l'ovulation et des deux jours qui l'encadrent. L'apparition de la progestérone se traduit par la régression des deux phénomènes de sécrétion et de cristallisation. C'est la disparition de la glaire filante, et non son apparition, qui serait un test d'ovulation (12) et c'est sous l'influence de la progestérone que les cristaux ne représentent plus qu'un amas sans forme (15).

L'abondance de l'exoglaire et sa cristallisation exubérante aux environs du quatorzième jour du cycle seraient, par ailleurs, nécessaires à une ascension facile des spermatozoïdes (4).

C. — ETUDE CRITIQUE ET COMPARATIVE DES TROIS METHODES

Nous n'envisagerons d'abord que la température et les frottis vaginaux, et nous mettrons ensuite en parallèle la glaire cervicale et les deux premières méthodes.

I. — Comparaisons entre la température basale et les frottis.

Sur 101 cycles étudiés, le diagnostic d'ovulation a pu être porté dans 77 cas : 63, grâce à la température basale et aux frottis vaginaux ; 6 par la température seulement, sans signes de régression cytologique ; 8 par les frottis sans ascension thermique.

1. - CONCORDANCES DES DEUX TESTS DANS LES CYCLES OVULATOIRES :

Sur les 63 cycles où les deux tests faisaient porter le diagnostic d'ovulation :

— dans 3 cas, la température a augmenté avant le maximum acidophilique :
1 fois, 2 jours avant,
2 fois, 1 jour avant.

— dans 5 cas, la température a augmenté le jour même où le maximum des indices (I.A. et I.P.) était atteint.

— dans 55 cas, la température a augmenté après que le maximum des indices ait été atteint :

23 fois, 1 jour après,	3 fois, 4 jours après,
15 fois, 2 jours après,	1 fois, 5 jours après,
12 fois, 3 jours après,	1 fois 6 jours après.

Ainsi le décalage thermique peut être observé de 2 jours avant à 6 jours après le clocher de I.A. et I.P. Dans la grande majorité des cas, l'ascension thermique suit le maximum acidophilique de 1 à 3 jours. Ces deux phénomènes sont parfois concomitants. Exceptionnellement, le décalage thermique peut être antérieur de 1 à 2 jours, ou postérieur de plus de 4 jours.

Pour VOLLMAN (14), d'après une série de 9.000 cycles, le décalage thermique s'intégrerait dans une succession de phénomènes bien définis : une décharge muqueuse, parfois subjectivement perçue, serait suivie un jour après d'un « mittelschmerz », puis, le jour suivant, de la température basale la plus basse et de l'ascension thermique.

Cependant, BREWER et col. (2), à l'occasion d'interventions chirurgicales, ont observé que ce décalage thermique n'est pas toujours un indicateur précis de la date de l'ovulation ; l'ascension thermique peut suivre ou même précéder l'ovulation de 3 ou 4 jours (2). Il existerait une période d'environ 5 jours, 2 jours avant et 2 jours après le décalage thermique, qui constituerait la période d'ovulation (3).

©SSA

2. - CONCORDANCES DES DEUX TESTS DANS LES CYCLES ANOVULATOIRES :

Les 24 patientes chez lesquelles ni la température basale, ni les frottis vaginaux n'ont permis de faire le diagnostic d'ovulation, présentaient des déséquilibres cyto-hormonaux : 10 avec des indices cytologiques élevés pendant tout le cycle, 2 chez lesquelles ces indices continuaient à s'élever pendant la deuxième moitié du cycle, 12 qui présentaient des indices inférieurs à 10 p. 100 pendant tout le cycle.

La forte proportion de cycles anovulatoires hyper ou hypo-hormonaux, parmi les 101 cas étudiés, est artificielle, du fait que ces examens n'ont pas été pratiqués sur des femmes prises au hasard, mais que les malades qui nous étaient adressées présentaient des troubles divers, avec ou sans stérilité.

3. - DISCORDANCES ENTRE LES DEUX MÉTHODES :

a) *Ascension thermique sans signes cytologiques.*

Nous avons observé six cas, dont nous présentons trois exemples d'allure différente :

— Mme R... (17 A), 26 ans, stérilité primitive. Dans un cycle de 30 jours, décalage thermique net au 20e jour, alors que les I.A. et I.P. n'ont jamais dépassé respectivement 10 et 20 p. 100. Cependant, du 14e au 16e jour, la glaire cervicale était relativement abondante et présentait un maximum de cristallisation au 14e jour.

— Mme Huynh V.L. (20 A), 23 ans, stérilité secondaire. Pas de diminution de I.A. ni de I.P., pas de signes cytologiques de régression dans la deuxième moitié d'un cycle de 28 jours ; mais ascension thermique nette et brutale au 20e jour. La glaire cervicale présentait un maximum de cristallisation du 14e au 17e jour.

— Mme Thaï T.T. (30 B), 29 ans, aménorrhée depuis 5 mois. I.A. et I.P. demeurent toujours au-dessous de 20 p. 100 en plateau ; mais la température décrit des décalages cycliques, tous les mois, qui s'accompagnent de sécrétions cervicales abondantes avec cristallisation en fougères, synchrones avec l'ascension thermique.

Dans tous ces cycles, qu'ils soient hyper ou hypo-folliculiniques, sans signes cytologiques d'ovulation, la température basale et la glaire cervicale permettaient cependant d'affirmer que la ponte ovulaire avait eu lieu. Certains auteurs refusent aux frottis vaginaux toute valeur dans le diagnostic de l'ovulation (10). Le virage de l'aspect des frottis ne serait nullement caractéristique de la ponte ovulaire (la courbe thermique étant un bien meilleur test de la présence d'un corps jaune), et l'aspect régressif pourrait être obtenu par une simple diminution brutale du taux des œstrogènes. En fait, même si l'on n'admet pas la spécificité des phénomènes régressifs vis-à-vis de l'influence lutéale, il semble que la constatation dans une série de frottis vaginaux d'un ensemble d'indices convergents puisse faire porter le diagnostic d'ovulation (8). Les défaillances du test cytologique pourraient alors être imputées à une réceptivité vaginale variable selon les individus, toute cause technique d'erreur ayant été écartée (10).

b) *Signes de régression cytologique sans ascension thermique.*

Huit cas illustrés par trois exemples :

— Mme Nguyen K.P. (40 A), 22 ans, syndrome méno-métrorragique ; examen clinique normal. Les courbes des indices sont basses, mais présentent un maximum au 23e jour avec une cristallisation en fougères de la glaire cervicale du 21e au 23e jour.

— Mme Truong V.S. (1 B), 35 ans, hypoménorrhée. Aspect normal des courbes des indices avec un maximum au 15e jour et formation de fougères par la glaire cervicale du 12e au 14e jour.

— Mme Vu T.T. (13 B), 29 ans, aménorrhée depuis 5 mois ; stérilité primitive. Les prélèvements répartis sur 30 jours montrent une ascension importante des indices, suivie de signes de régression sans ascension thermique, ni cristallisation de la glaire cervicale.

L'absence d'élévation thermique ou une élévation peu marquée ou incomplète n'excluent pas la possibilité d'une ovulation (12). Il est vraisemblable que, dans ces cas, la rupture folliculaire n'entraîne pas la transformation du follicule en corps progestatif. « Il a manqué un facteur particulier pour transformer les cellules folliculeuses en cellules progestatives » (6) ; ou bien la progestérone n'aurait pas agi sur le système de régulation thermique pour des raisons quantitatives, ou par suite d'un trouble qualitatif non encore élucidé.

Une autre critique que l'on peut faire à cette méthode, c'est qu'un même ovaire, pendant un même cycle, peut être exceptionnellement le siège d'une double ovulation, dans un intervalle de deux à trois jours. Or, la deuxième ponte ovulaire n'est pas indiquée par un nouveau décalage thermique (5).

Pour ISAAC et WURCH (9), ce sont les frottis vaginaux qui constituent le moyen de choix pour déterminer la date appropriée de la fécondation artificielle, les variations cytologiques étant plus nettes que les variations de la courbe de la température basale, qui sont capricieuses et plus tardives.

©SSA

II. — Comparaisons de l'étude de la glaire et des deux autres tests.

Les résultats tirés de l'étude de 73 cycles menstruels peuvent être divisés en trois séries :

1. - DANS UNE PREMIÈRE SÉRIE, LE TEST DE LA GLAIRE A ÉTÉ CONCORDANT AVEC AU MOINS L'UN DES DEUX AUTRES TESTS pour faire porter le diagnostic d'ovulation :

— dans 49 cas, il a été en accord avec les frottis vaginaux (mais 4 fois en désaccord avec la température basale) ;
— dans 48 cas, il était concordant avec la température basale (mais 4 fois en désaccord avec les frottis vaginaux).

De cette série de tests, on peut tirer les observations suivantes :

a) *La cristallisation maximum a débuté :*

	Par rapport à la date du maximum de I.A. et I.P.	Par rapport au jour de l'ascension thermique
	—	—
9 jours avant	0	2 fois
8 jours avant	0	2 fois
7 jours avant	0	5 fois
6 jours avant	4 fois	6 fois
5 jours avant	4 fois	6 fois
4 jours avant	5 fois	9 fois
3 jours avant	10 fois	10 fois
2 jours avant	9 fois	3 fois
1 jour avant	8 fois	3 fois
Le même jour	8 fois	0
1 jour après	1 fois	0
2 jours après	0	2 fois

b) *Le début de la désagrégation des fougères s'est produit :*

	Par rapport au maximum des I.A. et I.P.	Par rapport à l'ascension thermique
	—	—
4 jours avant	0	2 fois
3 jours avant	1 fois	4 fois
2 jours avant	2 fois	4 fois
1 jour avant	0	9 fois
Le même jour	8 fois	8 fois
1 jour après	6 fois	7 fois
2 jours après	7 fois	7 fois
3 jours après	12 fois	2 fois
4 jours après	7 fois	1 fois
5 jours après	3 fois	3 fois
6 jours après	3 fois	1 fois

En somme, la glaire claire et filante intermenstruelle, cristallisant en fougères exubérantes, apparaît le plus souvent entre 3 jours avant et le même jour que le clocher des I.A. et I.P. Elle peut être plus précoce, jusqu'à 6 jours avant ; rarement elle est postérieure, et au maximum de 1 jour. Par rapport à l'ascension thermique, elle peut apparaître de 9 jours avant à 2 jours après, avec un maximum de fréquence de 7 à 3 jours avant.

Le début de la désagrégation des fougères, signe d'intervention de la progestérone, débute le plus souvent du même jour à 4 jours après le maximum des indices cytologiques ; parfois jusqu'à 6 jours après et rarement jusqu'à 3 jours avant. Vis-à-vis du décalage thermique, la désagrégation commence avec le maximum de fréquence de 1 jour avant à 2 jours après, mais elle peut débuter jusqu'à 4 jours avant et 6 jours après.

2. - DANS UNE DEUXIÈME SÉRIE DE 14 CYCLES, LES TROIS TESTS CONCORDAIENT ÉGALEMENT, mais pour faire porter le diagnostic de cycle anovulatoire.

Ou bien les fougères persistaient à tous les prélèvements avec des indices cytologiques élevés, ou bien la glaire caractéristique de l'inter-menstruum n'apparaissait jamais, alors que les courbes des indices demeuraient plates et basses. La température, dans tous ces cas, ne présentait jamais de décalage.

3. - ENFIN, DANS 6 CAS, L'ÉTUDE DE LA GLAIRE A DONNÉ DES RÉSULTATS DISCORDANTS VIS-A-VIS DES DEUX AUTRES TESTS (3 fois par excès, 3 fois par défaut).

Dans les 3 cycles suivants, il semble que la glaire ait été un test plus sensible que les deux autres :

— Mme Dao M. (41 D), 30 ans, stérilité primitive ; règles régulières tous les 30 jours. Courbes des indices en plateau élevé, pas de décalage thermique, mais glaire caractéristique du 22e au 25e jour.

— Mme Kwor S.S. (14 C), 29 ans, stérilité primitive ; règles tous les 3 à 6 mois. Courbes des indices en plateau toujours au-dessous de 10 p. 100. Jamais d'ascension thermique, apparition de la glaire et désagrégation des fougères dans le courant du mois examiné.

©SSA

— Mme Hui B.H. (15 C), 48 ans, troubles de la ménopause ; règles tous les 5 à 6 mois ; mêmes constatations que dans le cas précédent.

Chez les 3 autres patientes, l'étude de la glaire a été faussement négative par rapport aux deux autres tests ; chez Mme D. (A 36) et Mme R. (B 43), avec des cycles normaux de 30 jours, et chez Mme Diep C.H. (C 6), aménorrhée depuis six ans, avec évolutions cycliques de la cytologie vaginale et de la température, mais sans sécrétions cervicales. Des lésions inflammatoires du col, parfois difficilement décelables, pourraient être la cause de ces défections du test de la glaire cervicale.

De toute façon, le diagnostic d'ovulation par cette méthode ne peut être qu'un diagnostic rétrospectif ; la disparition de la feuille de fougère est postérieure à la période d'ovulation (5). Par ailleurs, les phénomènes régressifs observés ne sont pas spécifiques de l'ovulation ; ils peuvent être provoqués aussi bien par la cessation de l'activité folliculinique que par l'entrée en action de la progestérone (12).

CONCLUSION

Trois points sont à considérer, à la suite de cette étude :

— les corrélations des trois méthodes dans le cadre du cycle menstruel ;
— leur sensibilté quant au diagnostic de l'ovulation ;
— leur précision pour déterminer la date de l'ovulation.

1. — Corrélations.

Les trois tests étudiés sont sous la dépendance des variations de l'équilibre hormonal dans le courant du cycle menstruel, ce qui explique la succession des périodes où ils présentent un intérêt.

Les phénomènes dus au clocher d'imprégnation folliculinique de l'inter-menstruum apparaissent d'abord ; en premier lieu, la glaire cervicale claire et filante, cristallisant sous forme de fougère, précède le plus souvent de 3 à 0 jours le clocher des indices. Ce maximum de I.A. et de I.P. dans des frottis propres persiste lui-même pendant 48 heures.

Sous l'influence de la progestérone, on observe ensuite :

— une desquamation en placards de cellules plicaturées,
— une ascension thermique qui suit le maximum de I.A. et I.P. de 0 à 3 jours après,
— une désagrégation des images de fougères de 1 jour avant à 2 jours après le décalage thermique.

2. — Sensibilité.

Dans la grande majorité des cycles, ces trois tests présentent une concordance assez remarquable pour faire porter le diagnostic d'ovulation (ou pour l'infirmer). Il est cependant des cas où l'une des trois méthodes est défaillante ; aucune n'est infaillible : l'ovulation peut exister en l'absence de décalage thermique, le diagnostic cytologique peut être délicat du fait de la réceptivité vaginale individuelle, une endocervicite peut empêcher l'apparition de la glaire cervicale. Il est donc indispensable d'exécuter tous ces tests au cours du même cycle, la convergence des divers résultats diminuant les causes d'erreur.

Notons, en passant, qu'une femme n'ovulant en moyenne que 10 fois par an, un seul cycle anovulatoire ne saurait prouver la stérilité. Il faut étudier au moins deux cycles consécutifs pour pouvoir porter un tel jugement.

3. — Précision.

Dans les trois méthodes, le diagnostic est rétrospectif. L'ovulation se produit bien lors de la sécrétion caractéristique de la glaire cervicale ou lors du maximum de I.A., mais dans ces deux tests il faut attendre l'apparition des signes régressifs pour affirmer que la ponte ovulaire a eu lieu à ce moment-là. L'observation de la desquamation en placard et celle de l'ascension thermique sont à ce point de vue plus précoces, en général, que la recherche de la désagrégation des fougères.

Ainsi, l'apparition de la glaire cervicale de l'inter-menstruum est le phénomène le plus précoce pour saisir le début de la période ovulatoire, mais c'est par la cytologie et la température que l'on pourra conclure le plus rapidement qu'une ovulation a eu lieu.

©SSA

RESUME

A l'occasion des résultats obtenus dans l'étude d'une centaine de cycles menstruels, nous rappelons les caractéristiques de trois méthodes de diagnostic de l'ovulation, ainsi que leur critique respective.

Dans une période ovulatoire, on observe successivement l'apparition de la glaire cervicale de l'intermenstruum, le maximum des indices cytologiques, puis l'ascension thermique avec les signes de régression cytologique, enfin la désagrégation des fougères formées par la glaire cervicale.

Par la pratique concomitante de ces trois tests, on diminuera au maximum les causes d'erreur (aucune des trois méthodes n'est infaillible) et l'on obtiendra une date d'ovulation plus précise.

Travail du Laboratoire de l'Hôpital GRALL *à Saïgon.*

BIBLIOGRAPHIE

1 — BESIMENSKY (V.). — Stérilité. Cycles ovulaires et anovulaires. *Concours Méd.*, n° 40, p. 3225, 1952.

2 — BREWER (J.L.) and JONES (H.L.). — Time of ovulation. *Amer. J. Obst. Gynec.*, v. 53, pp. 637-644, 1947.

3 — BUXTON (C.L.) and ENGLE (E.T.). — Time of ovulation ; correlation between basal temperature, appearance of endometrium, and appearance of ovary. *Amer. J. Obst. Gynec.*, v. 60, pp. 539-551, 1950.

4 — CAMPOS DA PAZ (A.). — Transactions of the International and Fourth American Congress on obstetrics and gynecology. - Mosby Co., édit., 1951.

5 — DOYLE (J.B.), EWERS Jr (F.J.) and SAPIT (D.). — The new fertility testing tape. *J.A.M.A.*, 172 (16), pp. 1744-1750, 1960.

6 — DUBREUIL (G.) et BAUDRIMONT (A.). — Manuel théorique et pratique d'histologie. - 1 vol. Vigot, édit., Paris, 1950.

7 — FAUCON (R.) et VORON (P.). — La cristallisation de la glaire cervicale. Son intérêt en médecine de brousse. *Méd. Trop.*, 18 (1), pp. 117-121, 1958.

8 — DE GENNES (L.), BRICAIRE (H.) et MOUSSALAM (E.). — Activité lutéale et frottis vaginaux. *Presse Méd.*, 66 (25), pp. 559-562, 1958.

9 — ISAAC (J.P.) et WURCH (T.). — Technique des frottis vaginaux. - 1 plaquette. Laboratoires Roussel, édit., Paris.

10 — NETTER (A.). — Etude critique de la valeur endocrinienne du cyto-diagnostic vaginal. *Presse Méd.*, 68 (20), pp. 771-772, 1960.

11 — PARIENTE (M.), BARDOU (G.) et THIELEN (R.). — De l'intérêt de la cristallisation de la glaire cervicale et sa valeur pratique comme test de l'état hormonal chez la femme. *Presse Méd.*, 64 (51), pp. 1205-1207, 1956.

12 — PUNDEL (J.P.). — Acquisitions récentes en cytologie vaginale hormonale. - 1 vol. Masson, édit., Paris.

13 — SOMMER (D.) et FAUCON (R.). — Les frottis vaginaux et cervicaux. *Méd. Trop.*, 21 (2), 1961. (Question pratique de Biologie.)

14 — VOLLMAN (R.F.). — Personal communication to the author. - Cf. DOYLE (J.B.) (5).

15 — Le cycle mentruel. - 1 plaquette. Laboratoires Roussel, édit., Paris.

16 — Les examens de laboratoire en hormonologie sexuelle et corticale. - 1 plaquette. Laboratoires Roussel, édit., Paris.

©SSA



pour les pays
tropicaux

NESTLÉ

met
tout spécialement
à la disposition
du Corps Médical

Pélargon

**Le lait en poudre le mieux "adapté"
à l'alimentation infantile
dans les pays chauds, car :
il augmente la résistance aux infections
et prolonge l'immunité naturelle,
il prévient les troubles gastro-
intestinaux et les risques de rachitisme
ou d'anémie,
il compense l'hypoacidité gastrique,
il représente une alimentation
riche en protéines.**



S 626 oZ

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

LE CANCER PRIMITIF DU FOIE EN MILIEU TROPICAL AFRICAIN

par

Ed. BERTRAND
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Médecin des Hôpitaux des T.D.M.

et

J.-C. CARRE
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.

Le cancer primitif du foie chez l'Africain permettra-t-il d'avancer dans la connaissance de l'étiologie des cancers ? Cette question, d'un intérêt brûlant, explique l'attrait universel des chercheurs pour une affection qui mérite bien, nous allons le voir, d'être appelée tropicale.

I. — LE CANCER PRIMITIF DU FOIE : UNE MALADIE TROPICALE.

1° Par son histoire :

elle est précédée en Europe par l'étude classique de GILBERT et HANOT (1886) ; elle montre une évolution très nette des idées, depuis ORTHOLAN, qui écrivait en 1909 que le cancer *n'existe pas en Afrique Noire*, jusqu'à BONNE (1932) : *la fréquence du cancer primitif du foie dans les régions tropicales lui donne le droit d'être appelé une maladie tropicale.* Depuis lors, l'opinion de BONNE a été largement confirmée.

2° Par sa fréquence :

il représente par rapport à la totalité des cancers :
— en Europe et aux U.S.A. : 1 à 2 p. 100,
— aux Indes : 22 p. 100,
— au Sénégal : 39 p. 100 chez l'homme,
— en Afrique du Sud : 51 p. 100.

Signalons qu'il semble être, en France, plus fréquent que dans le reste de l'Europe.

3° Par ses candidats :

a) c'est un cancer du *jeune* :
— 65 p. 100 des cas avant l'âge de 40 ans,
— 6 p. 100 des cas avant l'âge de 20 ans.

b) c'est un cancer de *l'homme :*
— 4 cas chez l'homme pour 1 cas chez la femme.

c) C'est souvent un cancer des *buveurs d'eau :* 96 p. 100 des cancers du foie observés à Dakar l'ont été chez des musulmans, ce qui permet d'éliminer dès maintenant la cirrhose alcoolique comme facteur étiologique majeur.

d) *Est-ce un cancer de l'homme noir ?*

Oui : car il épargne les Européens, les Libano-Syriens, les métis, les Maures, les Touaregs (SANKALE).

©SSA

Non : car le Noir urbanisé de Dakar, le Noir Américain sont beaucoup plus rarement atteints.

Donc : le cancer primitif du foie n'est pas lié à la race mais au mode de vie, à l'*environnement* du Noir africain en milieu traditionnel.

II. — ASPECTS CLINIQUES

Ils sont simples, connus.

A. - Tableaux habituels.

Dans 95 p. 100 des cas, le cancer primitif du foie revêt l'aspect clinique, soit d'une tumeur hépatique isolée, soit d'une cirrhose d'évolution maligne, soit d'un abcès aigu du foie.

1° *C'est une tumeur hépatique :* le tableau clinique se résume en une hépatomégalie longtemps isolée, où :

— *le foie est très gros,* et surtout il augmente rapidement de volume, devient énorme, soulevant la coupole diaphragmatique droite, descendant jusque dans la fosse iliaque droite, parfois visible à la simple inspection ; il évase la base droite du thorax et peut même éverser le rebord costal ; son bord supérieur remonte tandis que descend son bord inférieur ;

— *le foie est souvent dur,* d'une dureté pierreuse, en général lisse, mais présentant parfois, en surface, des noyaux palpables, durs ou ramollis ;

— *le foie est peu douloureux spontanément* (simple sensation de lourdeur), mais il est parfois sensible à l'ébranlement ;

— *le foie est immobile :* classiquement, le foie, fixé par une périhépatite, ne descend pas lors de l'inspiration profonde ; la main qui le palpe ne peut relever son bord inférieur ; ce sont, en réalité, des caractères inconstants ;

— *le foie est « seul »* : il n'y a, pendant un certain temps du moins :
  — ni hypertension portale,
  — ni ictère,
  — ni insuffisance hépatique, clinique ou biologique.

— secondairement apparaîtront :
  — une atteinte de l'état général, mais alors rapidement progressive ;
  — des phénomènes douloureux de l'hypocondre droit, gênant la marche.

2° *C'est une cirrhose maligne :*

a) Le tableau est celui d'une cirrhose grave, ou plutôt brutalement aggravée sans que puisse être mise en évidence une cause à cette décompensation : écart de régime, virus de rencontre, affection intercurrente...

b) Dès lors, *le foie est accompagné :* signes d'atteinte de l'état général, amaigrissement, ictère, hypertension portale.

c) On pourra *soupçonner le cancer* devant cette décompensation brutale, s'il y a, en outre :

— apparition de *douleurs* plus ou moins vives, paroxystiques, de l'hypocondre droit ;

— changement de *caractère de l'ascite,* dont l'augmentation de volume peut être brutale, avec modifications biologiques : liquide hyper-albumineux et *surtout hémorragique ;* la présence de cellules anormales est très inconstante.

3° *C'est un tableau d'abcès du foie,* avec sa triade classique :

— *fièvre,* qui oscille sur un type rémittent, au long cours ; elle s'accompagne de sueurs abondantes et d'une atteinte bientôt sévère de l'état général ;

— *douleur* de l'hypocondre droit, qui est vive et irradiée, soit en « bretelle » classique, soit en « ceinture trop serrée » ; elle s'accompagne d'une vague dyspepsie ;

— *gros foie,* qui peut présenter, outre son volume énorme et les caractères décrits dans la forme tumorale, deux signes particulièrement trompeurs :
  — la douleur très vive de l'ébranlement,
  — la fluctuance, perceptible en cas de nécrose collectée à la périphérie du parenchyme hépatique.

B. - Tableaux rares dans 5 p. 100 des cas environ.

1° *Drame abdominal :* le cancer est révélé par un syndrome brutal d'hémorragie interne, en rapport avec la rupture intrapéritonéale d'un nodule néoplasique.

2° *Forme métastatique :* métastases au niveau :
  — des vaisseaux le plus souvent, où elles entraînent des thromboses des veines porte, ou cave, ou sus-hépatique ;

©SSA

— du poumon : image typique en lâcher de ballon, ou aspect pseudo-tuberculeux ;
— du cerveau : tableau de tumeur cérébrale ;
— des os : crâne et côtes en particulier, *parfois biligénique* (MORETTI) ;
— des ganglions ;
— du myocarde.

3° *Forme endothoracique :* c'est le diagnostic d'une opacité de la base droite, avec séméiologie plus pleuropulmonaire qu'hépatique.

4° *Forme hypoglycémique :* qui peut se manifester de façon aiguë.

5° *Forme occulte :* révélée par une ponction biopsie systématique.

6° *Forme ictérique :* rare.

C. - Evolution.

a) Elle est *rapidement mortelle* et l'issue est souvent brutale : tel malade, hospitalisé depuis plusieurs semaines et ne présentant aucun signe alarmant, est soudain emporté en quelques jours :
— soit par un coma hépatique, ictère grave terminal ;
— soit par une complication habituelle de ce cancer, hémorragies, thromboses portales.

b) *La durée d'évolution* varie avec la forme clinique ; en moyenne :
— 1 à 2 mois pour la forme *cirrhose maligne*,
— 2 à 3 mois pour la forme *abcès du foie*,
— 6 à 8 mois pour la forme *tumorale*.

c) Pendant cette évolution, des *métastases* se produisent dans 50 à 75 p. 100 des cas ; certains auteurs en soulignent la relative *rareté clinique et la fréquence histologique*.

III. — PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

A. - Diagnostic positif.

1° LA CLINIQUE L'ORIENTE PARFOIS :
— *abcès du foie* ne cédant pas à l'émétine,
— cirrhose brutalement décompensée,
— tumeur hépatique isolée, rapidement progressive.

2° LA BIOLOGIE HABITUELLE N'EST PAS SPÉCIFIQUE.

a) *Signes d'allure infectieuse (et paradoxalement évocateurs)* :
— anémie : modérée, entre 3.000.000 et 3.500.000 ;
— leucocytose : importante surtout dans les formes aiguës (30.000 à 40.000) :
— polynucléose pouvant atteindre 80 à 90 p. 100 ;
— vitesse de sédimentation élevée.

b) *L'exploration fonctionnelle hépatique* dépend en partie du cancer, et surtout du parenchyme non cancéreux.

Le cancer du foie est *fonctionnel* (comme le prouve la biligénie des métastases) et ceci explique l'élévation de *l'urée urinaire* (30 à 40 g par litre).

Les autres explorations dépendent du parenchyme restant, le plus souvent altéré :
— les tests *mésenchymateux* (floculation des protides, gamma-globulines) sont perturbés, mais ils le sont également chez la plupart des Africains ;
— les tests *parenchymateux* et de *traversée* sont souvent perturbés par la cirrhose coexistante ;
— les tests de *cytolyse* sont en général normaux ; cependant, dans certains cas, les transaminases sont élevées (FAUVERT) ;
— au total, ces tests ne sont pas caractéristiques.

Semblent avoir *plus de valeur :*
— l'augmentation des phosphatases alcalines,
— l'augmentation des alpha-2-globulines,
— l'augmentation de l'aldolasémie (SCHAPIRA),
— l'hypoglycémie.

3° LE DIAGNOSTIC DE CERTITUDE EST POSSIBLE :

a) *Non par la radiologie*, qui peut cependant être utile en montrant l'ascension

©SSA

de l'hémicoupole droite (plus mobile que dans les abcès du foie), et parfois un aspect bosselé ou clouté de la surface hépatique mis en évidence par pneumopéritoine. La splénoportographie peut montrer des signes d'hypertension portale, ou bien traduire un bloc par obstruction ou thrombose veineuse.

b) *La ponction biopsie du foie* (P.B.F.).

— *C'est une étape essentielle*, souvent définitive, du diagnostic ; il s'agit d'une exploration devenue courante, dont il faut craindre les rares accidents hémorragiques (contrôle préalable de la coagulation). Cependant, les résultats peuvent être faussements négatifs lorsque le trocart passe à côté des nodules cancéreux : c'est pourquoi il est préférable, si possible, de pratiquer une biopsie en cours de laparoscopie.

— *L'examen microscopique montrera :*

— soit un *hépatome malin* (*97 p. 100*) développé à partir des hépatocytes : cellules anormales en travées avec de nombreux vaisseaux (aspect endocrine) ;

— soit un *cholangiome malin*, développé à partir des cellules épithéliales des canalicules biliaires : cellules anormales, réparties en tubules ou villosités, au milieu d'un stroma fibreux peu vascularisé (aspect exocrine) ;

— parfois cette distinction histologique est rendue impossible lorsque la néoplasie emprunte des caractères aux deux types : cholangio-hépatome malin.

L'examen du foie, en dehors des zones cancéreuses, est intéressant : il peut être normal, ce qui est l'exception en Afrique ; le plus souvent il présente des lésions, soit de cirrhose, soit de mésenchymatose commune. *Ces associations sont de grand intérêt.*

c) *La laparoscopie.*

— C'est une exploration bien tolérée par le malade, elle permet de faire à la fois une étude macroscopique du foie et une biopsie dirigée. On peut voir :

— soit une tumeur volumineuse, massive, développée souvent aux dépens d'un seul lobe ;

— soit des macronodules, de taille variable, isolés, ou en voie de coalescence ;

— soit des nodules plus petits, plus disséminés, pouvant évoquer l'aspect *clouté* de la cirrhose.

Quoiqu'il en soit, l'endoscopie objective un caractère pathogénique : la *polychromie* de la surface hépatique où voisinent des zones rouges (hémorragies), jaunes (stéatose), blanches (fibrose), vertes (bile). On peut parler d'un chromo-diagnostic constamment positif.

B. - Diagnostic différentiel.

1° *La forme tumorale isolée* peut être confondue avec :

— *un kyste hydatique central :* le diagnostic est très difficile (danger en ce cas de toute ponction intrahépatique). Rechercher :

— le contage,

— les antécédents allergiques,

— les signes biologiques,

— réaction sérologique de Weinberg,

— intradermoréaction de Casoni (avec *antigène frais*),

— éosinophilie (nette si fissuration du kyste).

— *une amylose hépatique*, qui peut provoquer, comme le cancer, une hépatomégalie progressive rapidement volumineuse. Le diagnostic sera suspecté par l'épreuve du rouge Congo et affirmée par la P.B.F.

2° *La forme à type d'abcès aigu.* A différencier de :

— *l'hépatite amibienne*, qui est le diagnostic *le plus difficile* : même triade clinique ; examens biologiques en partie semblables (V.S.H. - leucocytose - polynucléose) ; aspect laparoscopique parfois trompeur par sa couleur ; la ponction peut être positive mais n'est pas sans danger. *Le traitement émitinien d'épreuve* est, en réalité, le seul moyen de trancher dans de nombreux cas : il *ressuscite*, en général, l'amibien ; il ne donne aucune amélioration (sauf très transitoire) en cas de cancer ; il mérite donc toujours d'être tenté ;

— *les abcès du foie* d'origine sanguine (septicémie) ou canaliculaire (angiocholite, appendicite), où les signes d'accompagnement sont le plus souvent évocateurs ;

— *les abcès sous-phréniques*, dont l'origine est parfois connue (ulcus perforé, cholé-

©SSA

cystite...) et où les signes sont ceux d'une suppuration profonde, avec parfois défense musculaire sus-ombilicale ou présence de gaz dans l'abcès ;

— *la distomatose hépatique* présente également, à sa phase larvaire d'invasion, la triade : gros foie, douleur et fièvre ; elle se caractérise par une éosinophilie constante, souvent très élevée (de 15 à 80 p. 100), et par des réactions biologiques (fixation du complément, intradermoréaction) ; signalons que les œufs n'apparaissent dans l'intestin qu'à la phase adulte de passage dans les voies biliaires ;

— *la mélitococcie* dans sa forme viscérale hépatique ; le diagnostic sera orienté par la notion de contage, et affirmé par les épreuves spécifiques de laboratoire.

3° *La forme à type de cirrhose maligne.*

— *Toutes les cirrhoses,* quelle qu'en soit l'étiologie, pourront prêter à confusion à un stade avancé de leur évolution ; le problème qui se pose alors est le suivant : les signes observés résultent-ils d'une décompensation de la cirrhose ou d'un cancer surajouté ?

— L'hépatite sclérogommeuse de la *syphilis tertiaire,* donnant un gros foie dur, immobile, *plus raviné que nodulaire,* verra son étiologie affirmée par les autres localisations syphilitiques et par les réactions biologiques spécifiques.

IV. — TENTATIVES THERAPEUTIQUES

Diverses tentatives ont été faites :

— hépatectomie partielle dans les formes limitées (à type d'adénome solitaire à évolution maligne) ;

— radiothérapie, avec ses risques hémorragiques ;

— hormonothérapie : œstrogènes de synthèse ; ou association d'hormones corticosurrénale et de thyroxine, avec apport de co-enzyme A (PAYET et PENE).

Malgré quelques survies, on peut dire *qu'il n'existe pas actuellement de traitement* du cancer primitif du foie.

V. — INTERET PATHOGENIQUE

Les problèmes pathogéniques ne peuvent être éludés dans l'étude des cancers primitifs du foie. En effet, ils ont une *importance majeure :*

— importance clinique : mise en évidence d'états pré-cancéreux ;

— importance thérapeutique et prophylactique : le traitement de ces états est plus facile que celui du cancer ;

— importance en pathologie générale, cancérologique.

Le problème n'est plus d'envisager une dysembryoplasie ou une pathogénie d'irritation lithiasique ; *il est d'éclaircir les rapports entre la cirrhose et le cancer du foie :*

— existe-t-il des liens entre cirrhose et cancer ?

— si oui, comment les interpréter ?

A. - Il existe des liens entre cirrhose et cancer.

a) *Même terroir géographique :* la cirrhose comme le cancer, est beaucoup plus fréquente en région inter-tropicale que dans le reste du monde.

b) *Mêmes candidats :* homme, jeune, Noir, dans les conditions traditionnelles d'environnement.

c) *Association fréquente :* à Dakar, sur 13.114 hospitalisés entre 1952 et 1957, PAYET et ses col. observent :

— 265 cirrhoses isolées,

— 15 cancers isolés,

— 417 cirrhoses + cancer.

A noter qu'en climat tempéré cette association paraît assez fréquente aux examens anatomo-pathologiques *post-mortem.*

d) *Précession habituelle de la cirrhose : la cirrhose commune constitue un stade précancéreux,* dit PAYET ; *le caractère précessif de la cirrhose est constant dans le cancer,* dit MORETTI.

e) *Images histologiques suggestives,* associant parfois une sclérose ancienne, des nodules cancéreux explosant en différents points, voire des aspects de *transition.*

B. - Comment interpréter ces liens ?

1. *Le cancer est une complication de la cirrhose.*

Quelle que soit la cause de la cirrhose, le cancer profiterait des remaniements

©SSA

histologiques, en particulier au niveau des nodules hyperplasiques de régénération, dont certains seraient déviés vers le cancer. *On a l'impression que le nodule de régénération cirrhotique se transforme d'emblée en foyer épithéliomateux* (ORCEL).

Autres possibilités : le foie cirrhotique ne pourrait plus détoxifier certaines substances cancéreuses ou permettrait que soit vicié le métabolisme des sels biliaires.

2. *Cancer et cirrhose ont même origine.*

Cette hypothèse serait la plus riche de conséquences ; elle suscite de nombreux travaux.

a) *La bilharziose* a pu être invoquée par analogie avec les possibilités de cancérisation des lésions bilharziennes du rectum ou de la vessie ; en fait, l'existence d'œufs de schistosomes dans un foie cancéreux semble n'être qu'une coïncidence.

b) *Les virus*, dont on connaît le rôle éventuellement cirrhogène, surtout en Afrique, pourraient être cause non seulement de la cirrhose, mais aussi du cancer. Ainsi serait réalisée une chaîne pathologique : hépatite virale — cirrhose — ictère — cancer. Aucune preuve n'a pu encore être apportée à cette hypothèse.

c) *La malnutrition*, également cirrhogène, peut aussi conduire au cancer : soit en facilitant l'action des substances cancérigènes, soit en provoquant le cancer (on sait, depuis COPELAND et SALMON, l'action des régimes longuement carencés en choline). Ainsi serait réalisée une autre chaîne pathologique : carence protidique - cirrhose - cancer. Mais, si l'on sait la fréquence de la malnutrition en zone intertropicale, on n'a pas de preuve de son rôle cancérigène chez l'homme.

3. *Cancer et cirrhose profitent d'un même sol hépatique.*

Ce sol hépatique est celui du sujet qui vit en zone intertropicale en milieu rural traditionnel. Il a été conditionné et façonné depuis la naissance :

— par des *atteintes parenchymateuses* nutritionnelles ou virales, génératrices de cirrhose ;

— par des *atteintes mésenchymateuses* successives et inéluctables (paludisme, trypanosomiase, lèpre, infections, parasitoses) génératrices de *mysenchymatose commune*, puis de fibrose.

∴

Le cancer primitif du foie en milieu africain offre donc de multiples attraits : le clinicien en souligne la fréquence et les réalités cliniques et diagnostiques ; le biologiste retient l'originalité d'un cancer fonctionnel ; le chercheur se penche sur des hypothèses pathogéniques, toujours présentes en toile de fond, et dont la démonstration serait riche de conséquences ; le thérapeute attend son heure.

Important parce qu'il constitue une endémie africaine actuellement majeure, le cancer primitif du foie atteint, en outre, par son contexte, au plan de la pathologie générale cancérologique.

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

DIAGNOSTIC DES PÉRICARDITES AIGUËS

par

Ed. BERTRAND

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Médecin des Hôpitaux des T.D.M.

LAENNEC méconnut en partie l'intérêt du frottement péricardique qu'avait décrit son Chef de clinique COLIN : le diagnostic des péricardites ne put donc être entièrement précisé par la méthode *anatomo-clinique ;* c'est dire qu'il n'est pas toujours facile et, de nos jours encore, les anatomistes découvrent plus de péricardites que les cliniciens (FRIEDBERG). Il fallut attendre les *méthodes physiques*, en particulier radiographie et électrocardiographie, pour bien préciser la personnalité de ces affections. Alors l'intérêt se porta sur le diagnostic étiologique et les risques évolutifs, dominés par la péricardite chronique constrictive. Plus récemment, les *études hémodynamiques*, confrontées avec la clinique, ont précisé le mécanisme des adiastolies aiguës (tamponnades) et ont révélé la possibilité d'évolutions constrictives subaiguës précoces. La rénovation *thérapeutique* des deux dernières décades échappe à notre sujet.

Les grands traits des péricardites aiguës

Leur définition.

Inflammation aiguë ou subaiguë des feuillets péricardiques : sans épanchement (P. sèche) ou avec épanchement (P. liquidienne).

Ce critère inflammatoire est nécessaire pour éliminer les autres états pathologiques non inflammatoires, où une grande quantité de liquide peut s'accumuler, tel les états d'anasarque ou l'hémopéricarde.

Leurs étiologies dominantes.

La tuberculose (20 à 30 p. 100) et le R.A.A. (20 à 30 p. 100) ont dû partager la vedette ces dernières années avec les péricardites *aiguës bénignes* (10 à 20 p. 100) ; les péricardites *purulentes* sont en régression.

Telles sont les quatre grandes causes, auxquelles certains ajoutent les péricardites des infarctus. Tandis que P. urémiques, myxœdémateuses, des collagénoses et autres sont à la limite du diagnostic différentiel.

Leurs expressions cliniques.

Elles sont nombreuses et parfois trompeuses : du tableau alarmant pseudo-angineux à la banale gêne précordiale, de la tamponnade dramatique à l'épanchement latent parfaitement toléré. Les *repères* diagnostiques restent : soit le frottement de la P. sèche, soit l'image radiologique de la P. liquidienne, soit l'aspect électrocardiographique de l'une ou de l'autre.

Leur pronostic.

Il dépend de l'étiologie certes, mais surtout du risque d'évolutivité vers l'*adiastolie :* aiguë ou « tamponnade », subaiguë ou chronique par constriction précoce ou tardive.

©SSA

Anatomie pathologie pratique

1) **Péricardite sèche :**

a) *les feuillets* péricardiques s'épaississent de fausses membranes rouges et fibrineuses, évoquant le « pain au beurre » ou la « langue de chat ». A ces modifications on attribue l'origine du frottement.

b) *au niveau de l'épicarde et du myocarde sous-jacent* existe une réaction inflammatoire ; de cette atteinte résulteraient les signes électriques d'ischémie-lésion.

2) **Péricardite liquidienne :**

a) l'ouverture du sac péricardique montre un *épanchement* dont le volume va de 250 ml jusqu'à 2 ou 3 litres ; ce liquide est séro-fibrineux, hémorragique ou purulent ; on lui attribue le bas voltage électrique (qui peut résulter également d'une coque péricardique adhésive).

b) l'atteinte des feuillets péricardiques, d'une part, de l'épicarde et du myocarde sous-jacent d'autre part, présente les caractères déjà décrits pour les péricardites sèches.

3. **L'examen microscopique du sac péricardique.**

Il permet parfois un diagnostic étiologique : nodules d'Ashoff rhumatismaux, cellules géantes tuberculeuses, amas leucocytaires, voire microbiens, cellules cancéreuses, etc.

Diagnostic positif

I. — PERICARDITES SECHES

A. - Signes de découverte.

Ils tiennent à l'irritation du péricarde de la plèvre, ou des nerfs phréniques ou coronariens.

L'alerte est donnée parfois par une *dyspnée* plus ou moins vive ; plus souvent par des *douleurs :* algies banales, pseudo angor, névralgies phréniques ou intercostales.

Ces douleurs, souvent très vives, sont fréquemment des signes d'appel.

Souvent aussi, aucun symptôme n'existe.

B. - L'examen du cœur.

1) Le frottement : signe cardinal.

— C'est un bruit superficiel donnant une sensation de raclement, de grattement ou de craquement.

— D'intensité variable : discret, il évoque le froissement de la soie ; plus important, celui du cuir.

— Mésocardiaque, il n'occupe pas les foyers classiques.

— Sans irradiations, « il nait et meurt sur place ».

— Mésosystolique et mésodiastolique (« va et vient »), il peut être amputé d'un temps et n'être que mésodiastolique ou mésosystolique.

— Variable : selon le moment, siège et intensité peuvent se modifier ; mieux encore, le frottement peut apparaître seulement en position assise ou par la pression du stéthoscope ; les mouvements respiratoires le modifient également (l'expiration l'accroit souvent) ; enfin, spontanément, il peut tour à tour apparaître et disparaître.

On doit le distinguer des :

— frottements pleuraux rythmés par le cœur, qui disparaissent en inspiration profonde (quand s'effacent les culs-de-sacs) ;

— souffles latéro-sternaux gauches, organiques ou anorganiques ;

— galops ou dédoublement.

Ce diagnostic est théoriquement facile puisque ni les frottements, ni les souffles, ni les galops, ni les dédoublements ne possèdent :

— une aire aussi restreinte,

— des caractères aussi variables,

— la possibilité d'apparaître sous la pression du stéthoscope en position assise.

Mais pratiquement, le diagnostic peut être très ardu si le frottement est amputé d'un de ses temps : « Il n'est guère alors, même en se méfiant de cette simulation, que le recul et les modifications parallèles ou successives de l'auscultation et de la radioscopie pour redresser le diagnostic » (Gonin).

©SSA

2) LES AUTRES SIGNES.

Ils ont une moindre importance :
— frémissement correspondant au frottement ;
— B. 2. accru au foyer pulmonaire ;
— pointe « engluée ».

3) LES SIGNES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES.

Ils ont une grande valeur. Ils comportent plusieurs stades :
— les premiers signes sont ceux de *lésion sous-épicardique diffuse* (S.T. légèrement sur dénivelé concordant en toutes dérivations sauf au miroir en A.V.R.) ;
— plus tard : l'aspect de lésion disparaît (S.T. rejoint la ligne isoélectrique) tandis que s'affirme une *ischémie sous-épicardique diffuse* (T. négatif, pointu et symétrique, concordant en toutes dérivations sauf au miroir en A.V.R.).

Il est important de noter que l'aspect de lésion est discret alors que celui d'ischémie est souvent net. Et surtout la diffusion des signes n'est pas toujours complète : ils peuvent épargner, soit les dérivations latérales, soit les dérivations antérieures droites.

Les signes électriques évoluent :
— leur date d'apparition est variable, donc un tracé normal n'est pas contre le diagnostic au tout début de l'évolution.
— si l'évolution est favorable, le processus suivant se produit en quelques semaines : lésion ⇒ ischémie ⇒ régression ⇒ normale.
— si la péricardite devient exsudative, les signes d'ischémie-lésion sont estompés par le bas voltage.

II. — PERICARDITE LIQUIDIENNE

Il faut une certaine quantité de liquide pour que le diagnostic soit possible : environ 150 ml chez le petit enfant, 250 ml chez l'adulte.

A. - Signes de découverte.

Ils peuvent être les mêmes que dans les P. sèches.

Les signes de *compression de voisinage* peuvent être les premiers, si l'épanchement est lent.

Les signes de *compression cardiaque* peuvent être révélateurs, si l'épanchement est rapide.

B. - L'examen du cœur.

1) LES SIGNES CLINIQUES ORIENTENT PARFOIS LE DIAGNOSTIC.

— L'inspection et la palpation ne montrent guère qu'un *choc de pointe atténué* ou disparu.
— A l'auscultation : les bruits sont *assourdis à la pointe et normaux à la base.*
— De nombreux signes ont été décrits à partir de la percussion. On doit retenir en pratique que la seule constatation d'une *matité cardiaque très franche est suspecte ; a fortiori*, une matité précordiale allant d'une ligne axillaire à l'autre, comme on en trouve en Afrique, est-elle démonstrative ! Par contre, la radiologie dispense le plus souvent de rechercher la matité de certaines zones précises : extrémité interne du cinquième E.I.C.D. (signe de ROTSCH), de l'angle cardio-phrénique droit (signe d'EWART), de la région xyphoïdienne, de la région sous-apexienne (signe de GENDRIN).

2) L'OPACITÉ PÉRICARDIQUE RADIOLOGIQUE : SIGNE CARDINAL.

a) *Cette ombre péricardique est caractéristique* et traduit la présence de liquide surtout à la partie déclive du sac.
— Un pédicule court qui bat surplombe un très gros cœur qui ne bat pas, comme en témoigne la radioscopie et mieux encore la radiokymographie.
— Le volume cardiaque est en général important et il évoque par son développement surtout transversal l'image d'une carafe, d'une théière ou d'une poire.
— L'ombre déborde partout l'opacité normale dont elle comble toutes les angulations : rectifiant ou rendant uniformément convexe le bord gauche ; repoussant le bord droit en ouvrant l'angle cardio-phrénique ; occupant les espaces pré et rétrocardiaques.
— Encore plus évocatrices, mais aussi beaucoup plus rares : l'image en double contour, où l'on distingue la masse du cœur pulsatile de la masse liquidienne périphérique moins opaque (l'angio-cardiographie réalise admirablement ce double contour) ; la ligne bordante, expression d'un liséré péricardique mince et dense.
— *Les variations rapides de l'opacité péricardique* sont d'une grande importance pratique. L'accroissement spontané ou la réduction thérapeutique importante, en un

©SSA

temps réduit, d'une opacité même peu évocatrice, constituent des arguments majeurs ; les changements de forme selon les positions du thorax sont plus difficiles à apprécier.

b) L'opacité péricardique *doit être différenciée de celle des gros cœurs.*

En principe, ce diagnostic est facile : un gros cœur bat faiblement, mais il bat ; garde ses angulations en particulier au niveau de l'artère pulmonaire à gauche et de l'angle cardiophrénique à droite ; peut se modifier par la manœuvre de VALSALVA alors que les changements de position du thorax sont sans influence ; laisse souvent apparaître la bifurcation trachéale ; s'accompagne souvent d'insuffisance cardiaque ; ralentit la V.C. (qui reste longtemps normale sans tamponnade).

Mais en réalité, la difficulté peut être très grande, car souvent un gros cœur mou, très dilaté, mais encore suffisant, ne répond pas aux critères précédents ; *seuls, parfois, les battements conservés d'un pédicule normal évoqueront la péricardite ; plus souvent encore, l'évolutivité rapide de cette opacité,* en particulier après traitement, assurera un diagnostic rétrospectif. Et quelquefois le doute ne sera pas levé avant la ponction.

c) *Les organes de voisinage* peuvent être radiologiquement modifiés :
— œsophage refoulé en arrière et à droite ;
— diaphragme gauche abaissé ;
— épanchement pleural possible ;
— les champs pulmonaires sont souvent hyperclairs dans les péricardites inflammatoires (où, par suite de la stase en amont du cœur, les artères pulmonaires reçoivent moins de sang), moins clairs lors d'un hydro-péricarde par exemple (où la stase est également pulmonaire).

d) L'intérêt diagnostique de cette opacité péricardique justifie la recherche de ses caractères propres, mais il n'est pas rare qu'une péricardite liquidienne de volume modéré se présente sous *l'aspect banal et trompeur d'une ombre cardiaque agrandie et faiblement battante.*

3) L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE APPORTE DES SIGNES DE VALEUR :
— un signe cardinal : le voltage réduit, généralisé surtout en dérivation périphérique ;
— les signes de lésion ou d'ischémie (intéressant S.T. et T.) sont fonction de l'atteinte du myocarde sous-jacent ; ils sont identiques à ceux des P. sèches ;
— un signe plus original : l'alternance simultanée de l'oreillette et du ventricule traduirait l'oscillation rotatoire du cœur dans le liquide ; mais ce signe est très discuté.

Ces signes n'évoluent pas de façon tout à fait parallèle à l'épanchement ; cependant ils apparaissent, en général, quand le liquide est assez abondant ; ils disparaissent après lui, lorsqu'il n'existe aucune séquelle péricardique ou épicardique.

4) SEULE LA PONCTION PERMET PARFOIS LE DIAGNOSTIC.

Elle doit être prudente car elle peut présenter des dangers pour le myocarde, et cela justement lorsqu'elle est le plus nécessaire, c'est-à-dire dans les petits épanchements.

Le danger est également de ponctionner un épanchement hémorragique méconnu et de favoriser ainsi la reprise du saignement. Mais la ponction fournit des renseignements de très grande importance : elle affirme le diagnostic, précise la nature du liquide, permet des recherches étiologiques, autorise des explorations complémentaires par injection d'air ou de lipiodol (suivies de tomographies).

C. - Les formes cliniques.

1) P. LIQUIDIENNES DE PETITE QUANTITÉ.

Sans expression clinique si leur installation n'a pas été tout à fait brutale, et si l'épanchement est diffus, elles peuvent avoir :
— un tableau de *compression médiastinale* si l'épanchement est localisé au cul-de-sac de HALLER : dysphagie-hoquet - paralysie récurentielle ;
— une expression radiologique : la rectitude du bord gauche et le débord droit peuvent évoquer un *pseudo-rétrécissement mitral* ; ou bien encore un épanchement localisé fera discuter un anévrysme ou une tumeur de la paroi cardiaque ;
— une expression *E.C.G.* : les signes ne sont plus diffus, mais bien localisés, mais sans image en miroir.

2) P. LIQUIDIENNES DE GRANDE ABONDANCE.

Lentement constituées, elles peuvent être strictement silencieuses pendant longtemps, distendant progressivement un péricarde qui a le temps et la possibilité de le faire. Cependant cette tuméfaction peut, à la longue, devenir gênante par son propre volume :

©SSA

— comprimant les bases pulmonaires : elle entraîne une dyspnée permanente et parfois un syndrome pseudo-pleurétique de PINS ou EXWART (surtout à gauche) ; la position génu-pectorale en « prière mahométane » soulage l'une et fait parfois disparaître l'autre ;
— comprimant la trachée ou les bronches : elle cause toux et modification de la voix ;
— repoussant la paroi, elle forme une voussure thoracique avec large zone de matité ;
— refoulant l'œsophage, elle est cause de dysphagie.

Quoi qu'il en soit, les signes radiologiques, souvent révélateurs, sont évidemment très marqués ; encore convient-il de ne pas trop déplacer de tels malades.

Rapidement constituées, elles entraînent vite des signes de compression cardiaque.

3) P. LIQUIDIENNES AVEC COMPRESSION CARDIAQUE.

La compression cardiaque résulte de l'élévation de la pression intra-péricardique qui s'oppose au remplissage ventriculaire (adiastolie). Cette hyperpression est due à l'accumulation de liquide dans un péricarde qui ne peut plus se distendre : soit très tôt si le flux est rapide et le péricarde lésé (150 cm³ peuvent suffire ; mais en général 500 cm³ au moins sont nécessaires) ; soit plus tard si le flux est plus lent (on a vu des collections de 2 litres sans compression). Quoiqu'il en soit, la *rapidité de constitution du liquide joue un rôle capital.*

a) *Hémodynamique pratique.*

La gêne à l'expansion ventriculaire entraîne :
— une augmentation de la pression ventriculaire diastolique qui se répercute en amont : augmentation des pressions veineuses caves ;
— une diminution de la pression ventriculaire droite systolique qui se répercute en aval : abaissement des pressions et du débit systolique artériel périphérique. Cette chute est d'abord compensée par la tachycardie et la vaso-constriction ; ensuite elle se décompense et c'est la tamponnade ;
— la diminution du remplissage et de l'éjection ventriculaire réduit l'activité cardiaque : le précordium devient tranquille (« as quiet as a church »).

Telle est la triade de BECK.

La convergence des pressions, autour de 20-30 mm de Hg environ, tend à faire disparaître tout gradient (voir schéma I), donc toute circulation : ainsi se réalise une véritable tamponnade des gradients.

On conçoit qu'entre compression compensée et compression décompensée existe un seuil au-delà duquel toute augmentation de la pression péricardique, même minime, entraînera un drame clinique.

b) *Signes cliniques.*

— *La compression cardiaque compensée.*

— Seuls sont apparents les signes de stase veineuse qu'affirme une *hypertension veineuse.* Cette augmentation de la pression veineuse est un signe fidèle et précoce qu'il faut rechercher comme signe d'alarme (BROUSTET et BRICAUD).

Dans la veine cave inférieure : gros foie cardiaque douloureux surtout, puis ascite de moyenne abondance et récidivante (I.C. hépato-ascitique), enfin œdème des membres inférieurs. Dans la veine cave supérieure : turgescence permanente des jugulaires (signe de CYRIL OGLE) qui battent à l'inspiration (quand le sang reflue devant un ventricule non extensible) ; cyanose discrète du visage et parfois de la face ; épanchement pleural fréquent.

— Quant à la diminution de pression périphérique, elle n'est perçue que pendant l'inspiration lorsqu'elle se surajoute à la chute tensionnelle physiologique : c'est le pouls *paradoxal* (qui ne l'est nullement...) dont la dénivellation inspiratoire est perçue à la palpation, mais surtout mesurée au sphygmomanomètre (10 mm de différence entre inspiration et expiration).

— *La compression cardiaque décompensée ou tamponnade.*

— Les signes de stase veineuse sont toujours présents, très marqués si la compression est durable.

— Mais surtout brutalement, le collapsus s'installe ! pouls et T.A. s'affaissent chez un malade angoissé, pâle, dyspnéique, oligurique.

— Sur le précordium : pas de mouvements cardiaques, chocs et bruits sont faibles ; le cœur est calme, trop calme.

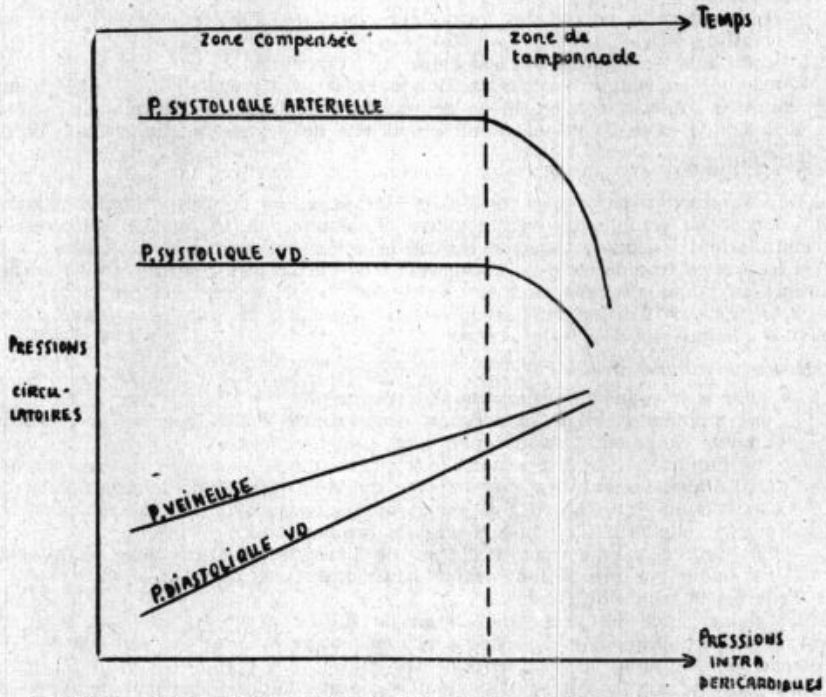
— Les risques sont mortels d'insuffisance circulatoire aiguë.

— Un geste à faire : vider le péricarde par ponction ou thoracotomie.

Quel que soit le stade, le volume de l'ombre péricardique dépend de l'abondance de l'épanchement : elle est souvent volumineuse, mais là encore il convient de ne pas trop déplacer ces malades fragiles. L'exploration hémodynamique confirme les modi-

©SSA

fications de pression ; le tracé montre l'ébauche du diagramme caractéristique des adiastolies par constriction fibreuse : dip-plateau diastolique ventriculaire (le relâchement ventriculaire est aussi brutal au début de la diastole [dip négatif] que limité ensuite [plateau]). L'E.C.G. montre les signes liquidiens déjà décrits ; évoquent l'adiastolie parfois : l'importance du bas voltage et les anomalies de P.



SCHEMA DES PRESSIONS DANS LA TAMPONNADE EXPERIMENTEE
(D'après SPODICK, modifié)

III. — SUCCESSION OU COEXISTENCE CLINIQUE DES FORMES SECHE ET LIQUIDIENNE

L'évolution des lésions se fait, en principe, de l'inflammation péricardique avec adhérence fibreuse vers l'épanchement qui détache ces adhérences : donc, en règle, une P. sèche (avec frottement) précède une P. liquidienne (avec sa grande ombre péricardique).

Mais en réalité, l'observation des signes ne se fait pas toujours dans le même ordre :

a) ou bien effectivement un stade de *frottement précède* un stade d'épanchement, comme c'est le cas fréquemment au cours du R.A.A. (où le médecin, notons-le, est à l'affût des signes cardiaques), ou dans les P.A. bénignes (où les symptômes attirent tôt l'attention vers le cœur).

b) ou bien *d'emblée c'est une péricardite liquidienne* que décèle surtout la radiologie, plus particulièrement au cours des péricardites tuberculeuses ou même septiques (dans des circonstances où la vigilance n'est pas aussi soutenue du côté cardiaque et laisse peut-être échapper un frottement fugace).

c) parfois P. sèche et liquidienne *coexistent*, c'est-à-dire qu'un frottement peut être perçu au-dessus d'un épanchement (lorsque le liquide n'a pu détacher toutes les adhérences) comme dans le R.A.A. ou P.A. bénignes.

Diagnostic différentiel

A. - Le diagnostic des signes propres aux péricardites

a été fait en cours d'examen :

— *le frottement* a été différencié des galops, dédoublement, souffles et frottements pleuraux ;

©SSA

— *l'épanchement* a été différencié du gros cœur surtout, et parfois du syndrome pseudo-pleurétique.

Répétons que ces diagnostics peuvent être très difficiles, qu'il convient toujours de les rapporter à leur contexte et d'en contrôler l'évolution.

B. - Les formes douloureuses

sont parfois d'un diagnostic difficile :

a) *Avec l'infarctus du myocarde :*

— la douleur, dont les caractères sont, pour l'infarctus : constrictive, angoissante, non influencée par la respiration, continue, à irradiations typiques ; pour la péricardite, à type de blocage respiratoire, influencée par la respiration, intermittente, à irradiation inconstante ;
— le frottement est rare, retardé et fugace ;
— la fièvre n'apparaît qu'au 2e jour ;
— la chute de la T.A. est plus nette ; cependant, l'hypertension transitoire est possible au début de l'infarctus (SOULIER, BROUSTET, BRICAUD et col.) ;
— les troubles digestifs sont fréquents ;
— E.C.G. : onde Q, modifications localisées avec miroir, de longue durée et laissant des séquelles.

Ce diagnostic est parfois extrêmement difficile, d'autant que, nous le verrons, un épanchement peut accompagner un infarctus.

b) *Avec l'embolie pulmonaire de forme angineuse :*

— douleur surtout latérale, toux ;
— hémoptysie ;
— signes pulmonaires cliniques ou radiologiques ;
— l'E.C.G. montre parfois les signes de cœur pulmonaire aigu : rotation horaire et ischémie, lésions sous-épicardique du V.D.

c) *Avec des affections abdominales aiguës :*

lorsque les douleurs sont à irradiations basses.

C. - Les formes dyspnéisantes.

— *Le diagnostic est particulièrement difficile avec le gros cœur asystolique ;* nous avons vu les principaux éléments du diagnostic radiologique. Souvent, dans l'asystolie, les signes de stase sont nets au niveau du poumon, les signes E.C.G. orientent vers le myocarde, la vitesse de circulation est précocement diminuée.

— *Le diagnostic avec l'embolie pulmonaire se pose* lorsqu'existent toux et douleur à irradiation latérale.

D - Les formes avec compression cardiaque.

1. *Les compressions aiguës ou tamponnades* ne doivent pas être confondues avec :
   — certains collapsus réflexes, souvent précoces (au cours desquels s'effondrent les résistances périphériques, alors que dans la compression, c'est la *vis a tergo* qui fait défaut) ;
   — les syndromes de choc douloureux, en particulier au cours d'un infarctus du myocarde.

2. *Les compressions subaiguës posent des problèmes :*
— *lorsque les signes péricardiques sont méconnus :* les cirrhoses (dans lesquelles la stase n'intéresse pas le territoire V.C.S., où la pression veineuse peut être diminuée) ou les thromboses veineuses sus-hépatiques (dont le syndrome de stase est le même). Mais en réalité, ces diagnostics se posent surtout dans les constrictions tardives où l'épisode cardiaque est ancien.
— *lorsque les signes péricardiques sont ambigus* (silhouette pseudo-mitrale, frottement diastolique) : le R.M. a des signes pulmonaires plus précis ; le R.T. pourrait être confondu avec l'adiastolie s'il n'était, en général, associé au R.M.

Enfin, certaines fibroses endocardiques ou myocardiques, les myocardiopathies de surcharge (amylose, hémosidérose) offrent parfois matière à une discussion difficile.

3. Les compressions cardiaques au cours des P. doivent être différenciées des *autres manifestations* de l'affection causale :
   — en cas de R.A.A. : la pancardite ;
   — en cas de tuberculose : la polysérite, et surtout l'adiastolie par constriction précoce ;
   — en cas de pneumopathie atypique primitive : l'hépatite virale ;
   — en cas d'infarctus : l'atteinte du myocarde.

Ces diagnostics seront évoqués au chapitre étiologique correspondant.

©SSA

Diagnostic étiologique

L'interrogatoire, à ne jamais négliger, apporte des renseignements de grand intérêt : antécédents rhumatismaux ou tuberculeux, porte d'entrée infectieuse, affection grippale ou virale.

L'examen clinique, systématique comme toujours, retiendra surtout la participation des autres séreuses ou des articulations, l'existence de signes de la série tuberculeuse, repèrera d'éventuels foyers de suppuration, ou des éléments allergiques.

Les examens complémentaires seront orientés, au départ, vers le R.A.A., la tuberculose, l'infection, la virologie. Ils pourront s'aider de ponctions du péricarde ou de la plèvre.

I. — PERICARDITES RHUMATISMALES

On les observe souvent au stade fibrineux de *P. sèches ;* l'épanchement liquidien est souvent modéré.

Mais surtout elles ne comportent à peu près *pas de risque d'adiastolie.*

A. - Le diagnostic est aisé.

1) Lorsqu'on découvre un frottement ou une opacité péricardique *au cours et au décours de crises typiques de R.A.A.*

Le vrai problème se pose alors ainsi : l'atteinte péricardique est-elle isolée ou associée à des lésions de l'endocarde ou du myocarde ? En effet, le pronostic est lié à ces dernières lésions puisque la péricardite répond très bien à la thérapeutique et n'évolue à peu près jamais vers la constriction.

Les signes de myocardite sont : bruit sourds, galops, troubles du rythme, asystolie, allongement de P.R. et signes de surcharge à l'E.C.G.

Les signes d'endocardite sont : les modifications des bruits (assourdis ou surtout claqués) et surtout les souffles (diastoliques indiscutables, systoliques, sujets à erreur).

2) Lorqu'une *atteinte des trois tuniques* existe avec insuffisance cardiaque et signes rhumatismaux souvent graves.

Le problème est alors de faire la part respective de l'atteinte de chaque tunique ; cela n'est pas toujours facile et l'évolution y contribuera.

B. - Le diagnostic est plus difficile

Au cours d'une *récurrence* rhumatismale sans manifestation articulaire.

Le diagnostic sera orienté aussitôt lorsqu'on retrouvera :

— des antécédents rhumatismaux,
— des séquelles valvulaires.

C. - Le diagnostic est très difficile

devant une *péricardite aiguë primitive rhumatismale*, souvent arrivée au stade liquidien, sans antécédents ni contextes rhumatismaux, sans atteintes endo-myocardiques.

1) Les *caractères de cette péricardite* qui évoque le R.A.A. sont :
— présence de quelques douleurs ou dyspnée, la latence absolue étant rare ;
— l'état général est touché : fièvre, pâleur et asthénie ;
— à la radio, l'épanchement est d'importance modérée ;
— souvent coexiste un frottement ;
— à l'E.C.G., les atypies péricardiques ne sont pas toujours bien visibles, souvent masquées par des signes de myocardite ; cependant, la surdénivellation précoce de S.T. serait nette.

2) Le *contexte* évoque souvent le diagnostic :
— l'âge du malade : il est jeune ;
— signes biologiques du R.A.A. : leucocytose, V.S.H. très élevée, hyper-fibrinémie, augmentation des alpha-2 et des bêta-globulines à l'électrophorèse ;
— l'élévation des A.S.L.O. est un signe spécifique de plus de valeur.

3) Ces recherches dispensent, en général, de la ponction, dont le liquide serait riche en albumine, Rivalta +, et de formule panachée.

Le pneumo-péricarde n'est donc pas souvent fait ; il montrerait un sac peu épais et la coexistence « *gros cœur, petit épanchement* ».

D. - Comment évolue la péricardite rhumatismale ?

En l'absence de traitement, la guérison est exceptionnelle et l'évolution se fait de la P. sèche vers la P. liquidienne, et surtout vers la *pancardite*, avec ses risques vitaux

©SSA

et séquellaires. Les risques propres à la péricardite sont moindres : il y a peu de tamponnades, mais son diagnostic est alors difficile avec la pancardite ; il n'y a pas de constriction tardive.

Sous traitement hormonal les frottements cessent, mais surtout les épanchements se résorbent très vite, en quelques jours, en quelques heures parfois. Le salicylate a une action plus lente.

La thérapeutique obtient, en général, la *guérison*.

II. — PERICARDITES TUBERCULEUSES

Elles sont, en général, observées au stade de *P. liquidiennes*, souvent de grande abondance.

Mais surtout elles comportent un *risque majeur et constant d'adiastolie :* par compression aiguë ou subaiguë d'une part, par constriction subaiguë ou chronique d'autre part (voir tableau).

RISQUES ADIASTOLIQUES DES PERICARDITES LIQUIDIENNES

ETIOLOGIES	MÉCANISMES	CLINIQUE	
		Adiastolie lente	*Adiastolie aiguë*
		+ compensée ± Hypertension veineuse + Hypotension artérielle + + + Cœur calme, tranquille +	
Toutes les péricardites liquidiennes, *surtout* tuberculeuse, néoplasique, purulente, P.A.B.	*Compression liquidienne*	*Compression subaiguë* — adiastolie progressive, mais variable. — au *cours* d'une P. liquidienne franche.	*Compression aiguë ou tamponnade* — idem. + *collapsus* grave.
Tuberculeuse.	*Constriction fibreuse*	*Constriction subaiguë ou précoce* — adiastolie régulièrement progressive. — au *décours* (6e mois) d'une P. liquidienne.	0
Tuberculeuse purulente.		*Constriction chronique ou tardive* — adiastolie lentement progressive. — *longtemps après* une P., peut sembler primitive.	0

A. - Le diagnostic est aisé

lorsqu'on a connaissance d'une *tuberculose récente ou concomitante :*

a) soit primo-infection : P. bénigne, surtout allergique, et cliniquement latente, qui se résoud assez bien ; P. grave, avec caséification ganglionnaire et péricardique sévère.

b) soit tuberculose secondaire : on trouve alors des séquelles de primo-infection, sinon d'autres localisations bacillaires. L'évolution est toujours sévère, car l'atteinte péricardique est plus lésionnelle qu'allergique, contrairement aux pleurésies de la même époque.

c) exceptionnellement, tuberculose tertiaire : 2/8000 pour DUFOURT. « La P. n'est pas une maladie de sanatorium. »

©SSA

d) enfin, les péricardites après résection pulmonaire, d'aspect sévère, parfois purulentes, sont curables.

B. - Le diagnostic est plus difficile :

a) lorsque *le malade est vieux :* atteinte de l'état général, dyspnée et asystolie chez un vieillard simulent fort bien le cœur sénile ;
b) lorsque *la tuberculose est vieille :* il s'agirait alors de réinfection endogène ou exogène.

C. - Le diagnostic est souvent très difficile

en présence d'une *péricardite subaiguë, isolée,* du jeune.
Il convient de rechercher :

1) *Les caractères de cette péricardite* qui évoquent la tuberculose :
— discrétion des S.F. qui peuvent être nuls ;
— altération de l'état général : signes d'imprégnation souvent méconnus du malade qui « se sent bien » ;
— à la radio : abondance de l'épanchement « par définition suspecte, surtout chez ce sujet qui semble tout à fait bien » (FRIEDBERG) ;
— à l'E.C.G., la surdénivellation de S.T. est souvent inaperçue ; les ondes T sont, par contre, très altérées, et le bas voltage important.

2) *Souvent le contexte, seul, oriente le diagnostic :*
— le malade est jeune ;
— antécédents familiaux ;
— leucopénie ;
— cuti-réaction très positive, parfois virage récent (mais il faut savoir qu'elle peut rester négative de façon difficilement explicable) ;
— recherche systématique des autres localisations, en particulier : séreuses, adénopathies médiastinales (tomographies), lésions du F.O. et P.L.

3) *La ponction est souvent nécessaire :*
— Le liquide est séro-fibrineux et très souvent hémorragique, rarement purulent. Il est riche en albumine, et classiquement à forte prédominance lymphocytaire. La recherche du B.K. doit être systématique par examen direct, culture, ou inoculation : sa découverte est rare et présage une forme grave.
— Pneumo-péricarde : la moitié du liquide soustrait peut être remplacé par de l'air, en se méfiant de ne pas réaliser une compression cardiaque aérique (très rare). Un aspect caractéristique de la tuberculose est ainsi découvert : *péricarde pariétal épaissi,* pouvant atteindre 0,5 cm (et gêner parfois la ponction). En outre, on apprécie ainsi le contraste classique, « *petit cœur, gros épanchement* ».

D. - Une évolution sévère est toujours à redouter.

1) Sans traitement, les *risques sont mortels :*
— dans l'immédiat : par syncope ou adiastolie aiguë ; cette dernière ou « tamponnade » n'est pas rare et il convient d'en surveiller l'apparition (nous ne reviendrons pas sur le tableau décrit).
— à brève échéance : par généralisation tuberculeuse, chez les jeunes surtout.
— à longue échéance : par constriction chronique.

2) Avec traitement, les *risques restent importants :*
— la guérison est cependant obtenue : une amélioration clinique et radiologique se produit en quelques jours ou semaines ; les anomalies électriques persistent plus longtemps et ont une valeur pronostique de premier ordre ;
— mais il faut toujours craindre une adiastolie : à longue échéance, par constriction tardive ; à brève échéance, par constriction subaiguë précoce, dont l'intérêt mérite qu'on s'y attarde un peu.

E. - Les symphyses précoces ou épicardo-péricardites, à évolution constrictive subaiguë.

L'intérêt porté à ces formes se justifie par leur fréquence (15 à 30 p. 100) et surtout par l'indication chirurgicale précoce que leur diagnostic entraîne parfois. C'est dire avec quelle attention on devra suivre l'évolution d'une péricardite pour y déceler des signes de constriction précoce.

Ces signes *apparaissent,* en moyenne, 6 mois (3 à 12) après le début d'une péricardite liquidienne ; celle-ci est, en règle, en voie de régression tandis que, peu à peu, s'installe une adiastolie très progressive.

Les signes de cette adiastolie subaiguë par constriction fibreuse sont, évidemment, les mêmes que ceux de l'adiastolie subaiguë par compression liquidienne (déjà décrite),

©SSA

à ceci près qu'ils sont plus fixes et plus régulièrement progressifs, et que les signes H.D.N. sont plus précis. Nous pouvons donc être bref.

D'abord latente, l'adiastolie ne se trahira que par l'hyperpression veineuse ou, à un hypothétique cathétérisme, par l'image déjà ébauchée du dip-plateau et la diminution de la phase isométrique de contraction ventriculaire. Puis s'installe l'insuffisance cardiaque hépato-ascitique, avec déjà pouls dit paradoxal. Enfin, les signes se complètent : caves inférieurs avec les œdèmes, caves supérieurs avec la turgescence jugulaire et la cyanose, artériels avec l'écrasement tensionnel.

Remarque essentielle : ces signes cliniques s'affirment tandis que régresse l'opacité radiologique.

Il serait parfois difficile de dépister une constriction subaiguë devant une péricardite en régression si l'on ne pouvait très facilement surveiller *les signes E.C.G.* « quasi infaillibles » (Gonin et col.) :

— persistance ou apparition d'un bas voltage vrai (aucune déflexion périphérique ne dépasse 5 mm) et irréversible, malgré l'assèchement du péricarde ;
— apparition de dysmorphies de l'onde P, bifidité surtout ;
— persistance ou surtout réapparition d'ondes T plates ou négatives, mal dessinées ; la « *guérison électrique* » nécessite que la somme de Td1 + Td2 + Td3 + Tv4 soit supérieure à 3 mv.

Ces tableaux ne doivent pas être confondus avec :

— surtout, une *polysérite* tuberculeuse que suggèrent pleurésie, péricardite et ascite ; mais le foie n'y est pas gros et la pression veineuse peu élevée ; par contre, le caractère inflammatoire des épanchements ne signe pas la polysérite, car il n'est pas rare que des épanchements par adiastolie soient également inflammatoires ;
— une adiastolie par *compression liquidienne* subaiguë. En général, la distinction est facile, car l'adiastolie par compression survient au début ou au cours de l'évolution d'une péricardite évidente de volume important ; tandis que l'adiastolie par constriction fibreuse survient après une évolution de plusieurs mois, lorsque l'ombre péricardique a régressé. Cependant, de façon exceptionnelle, le stade liquidien et le stade de constriction fibreuse peuvent chevaucher et intéresser un cœur peu agrandi ; le diagnostic délicat nécessite souvent un délai d'observation ; les signes de constriction E.C.G. et H.D.N. sont plus nets alors en cas de fibrose, mais mieux vaut ne pas compter sur un claquement diastolique de constriction.

L'évolution peut se faire de deux façons :

a) en général irréversible : elle nécessite une intervention précoce ;
b) quelquefois « amorcée mais réversible médicalement en 3-4 mois ».

La fréquence des symphyses précoces depuis la thérapeutique antibiotique a été attribuée : pour l'Ecole Lyonnaise, à la survie de formes sévères qui, naguère, mouraient rapidement ; pour l'Ecole de Bordeaux, à l'action cicatrisante de la streptomycine qui dépasse son but (de même que le traitement d'une bronchite tuberculeuse entraîne parfois une sténose bronchique).

III. — PERICARDITES AIGUES BENIGNES (P.A.B.)

Aussi fréquentes que les P. rhumatismales ou tuberculeuses, on les observe trois fois sur quatre au stade de péricardite sèche ; et dans 25 p. 100 des cas avec épanchement modéré.

Elles n'offrent pratiquement pas de risque de constriction.

A. - Le diagnostic est aisé

lorsque la séméiologie est *typique*, riche et bruyante :

— un adulte jeune présentant un *syndrome infectieux aigu* (température 39-40°) avec localisation rhino-pharyngée ou bronchique, se plaint brusquement :
  — de douleurs précordiales intenses, parfois dramatiques, avec dyspnée marquée, qui posent parfois le problème de l'infarctus ;
  — on entend un frottement précoce, intense et durable (une semaine ou deux) ;
  — l'image radiologique est peu modifiée ;
  — par contre, l'évolution *E.C.G. est tout à fait typique* avec ses différents stades ;
  — le laboratoire montre leucocytose avec polynucléose ou, au contraire, leucopénie et lymphomonocytose ; la V.S.H. est élevée.

B. - Le diagnostic peut être plus difficile

en présence d'une péricardite avec *épanchement*. Mais le plus souvent :

— l'atteinte de l'état général a un aspect aigu ;
— la note fonctionnelle est marquée (mais les cas silencieux existent) ;

©SSA

— le frottement perçu ; l'épanchement modéré ; l'E.C.G. assez évocateur.

La ponction n'est pas recommandable, mieux vaut examiner l'épanchement pleural souvent associé. Le liquide peut être trompeur : évoquant la tuberculose par son aspect séro-fibrineux ou hémorragique avec lymphocytose ; ou bien louche, à polynucléaires.

Epanchement et gros foie posent ici le diagnostic de la compression et de l'hépatite associée (biologie hépatique perturbée).

C. - L'évolution bénigne

se fait, en règle, vers la *guérison*. Mais avant de céder complètement, l'affection peut comporter d'autres localisations (pulmonaires, pleurales, articulaires) et surtout quelques *rechutes* assez significatives. Cependant, en quelques semaines (6 à 7 en moyenne), il ne reste aucune séquelle clinique, radiologique ou électrique (rarement une calcification non constrictive).

WILLIAMS et SOUTTER rapportent la possibilité de *tamponnade*. Par contre, les constrictions semblent inexistantes.

D. - La nature véritable des P.A.B.

Elle ne nous est pas exactement connue, bien qu'on la recherche depuis plus de 100 ans.

Certaines affections ont pu signer cette atteinte péricardique :

— les affections virales le plus souvent : virus coxsackies grippaux, A.P.C., ou virus des pneumonies atypiques ;

— les rickettsioses, surtout les fièvres Q, comportent parfois une péricardite de ce type ;

— les maladies dites du collagène, en particulier lupus érythémateux disséminé et périartérite noueuse, ont d'autres manifestations ;

— enfin, certains germes, tels les mélitocoques, ont été à l'origine des P.A.B.

Il convient de souligner que beaucoup de diagnostics rapportés l'ont été, non pas avec preuve histologique ou isolement du germe, mais sur la foi de réactions sérologiques dont l'évolution n'a pas toujours été suivie.

Le plus souvent, *la cause reste inconnue :*

— l'origine microbienne, streptococcique surtout a été évoquée ;

— des manifestations allergiques ont été retenues, d'autant plus volontiers qu'une éosinophilie peut exister. Ainsi, crise d'asthme et péricardite ont pu évoluer simultanément. L'atteinte péricardique peut aussi enrichir le tableau d'une éosinophilie « tropicale » et le terme de péricardite bénigne ne convient plus toujours à une localisation qui peut révéler une atteinte extensive et grave ;

— l'origine virale est celle qui est le plus souvent invoquée pour ces P.A.B. de cause inconnue ; on pense actuellement que les différents virus rendent compte de la plupart de ces formes dont la cause nous échappe.

IV. — PERICARDITES PURULENTES

Plus rares que les précédentes, ces P. sont observées, en général, au stade *liquidien*.

Elles font courir un risque vital : immédiat par *tamponnade*, ou tardif par *constriction* (surtout lorsque sont en cause le pneumocoque et le staphylocoque).

A. - Le diagnostic est souvent masqué.

Beaucoup de ces malades s'adressent à l'interniste et non au cardiologue, car la symptomatologie d'épanchement est « noyée » dans un syndrome infectieux ou toxi-infectieux sévère. D'où la règle d'ausculter systématiquement et de contrôler radio et E.C.G. d'un malade infecté.

Parfois, le tableau sera celui d'une compression liquidienne lente ou aiguë qui, chez un sujet âgé, pourra égarer vers une atteinte myocardique.

Quelquefois, c'est une constriction péricardique qui permettra de retrouver dans les antécédents un épisode infectieux mal étiqueté.

Bien entendu, en phase aiguë, la biologie est celle d'une infection à pyogènes. En cas de doute, la *ponction* pourra en révéler la nature, alors que l'hémoculture peut rester négative.

B. - Les germes responsables.

Ils sont assez variés.

1) *Chez l'enfant*, où le diagnostic, souvent difficile, repose sur les modifications de la silhouette péricardique, il s'agit, en règle, de *pneumococcie* avec atteinte pleurale associée. Plus rarement typhoïde, scarlatine, variole, rubéole sont en cause.

2) *Chez l'adulte*, la P. peut résulter :

©SSA

— de la localisation d'une septicémie (à staphylocoque, ou streptocoque surtout *post-abortum*).
— de la propagation d'un abcès de voisinage médiastinal, sous-phrénique ou hépatique (ainsi les P. amibiennes succèdent à des abcès du foie).
— de la complication des plaies pénétrantes de poitrine.

C. - Une évolution sévère

est toujours à craindre (elle rappelle celle de la tuberculose).

1) Sans traitement, risques :
— immédiat : de tamponnade ;
— à brève échéance : d'infection généralisée ;
— à longue échéance : de constriction.

2) Avec traitement antibiotique, ces risques sont très réduits :
— la guérison est possible,
— mais la constriction tardive est toujours à craindre.

V. — LES AUTRES PERICARDITES AIGUES

A. - Les péricardites hémorragiques.

Elles méritent d'être regroupées car leur tableau clinique réalise souvent une tamponnade et le danger de mort subite est réel. Cependant, on a signalé des cas de péricardite hémorragique chronique autorisant une activité et même une activité sportive.

Les causes les plus fréquentes d'évolutions aiguës sont les traumatismes, les ruptures d'infarctus du myocarde, les ruptures de l'aorte intra-péricardique. L'évolution chronique peut être le fait de la tuberculose, de la maladie de Bouillaud, du myxœdème, des tumeurs malignes, des leucémies.

B. - P. de l'infractus du myocarde.

La P. est ici satellite de l'infarctus dont on fait en général le diagnostic, encore que Gonin ait insisté sur la difficulté de certains cas où la P. avec épanchement masque la nécrose. Wartman et Hellerstein ont trouvé une péricardite dans 28 p. 100 des infarctus vus par eux à l'autopsie.

Son expression clinique :

a) c'est le plus souvent une *P. sèche*, avec frottement retardé (1 à 3 jours), faible, localisé, fugace, à éclipses, à rechercher de parti pris ; ce frottement a été considéré comme l'un des signes cardinaux de l'infarctus ; en réalité, il se voit dans 10 à 15 p. 100 des infarctus et témoigne d'une forme grave atteignant les couches sous-péricardiques ;

b) autre réaction au contact d'une nécrose, la P. *séro-fibrineuse* est beaucoup plus rare ; elle peut être purulente si la thrombose coronaire est d'origine infectieuse ; elle peut être discrètement hémorragique ; il faut s'en méfier ;

c) une rupture pariétale entraînera une P. *hémorragique*, dont le pronostic est, en règle, fatal ; le tableau est d'une compression cardiaque aiguë ; les causes à retenir sont l'absence de repos et l'hypertension artérielle persistante ;

d) l'*hémopéricarde thérapeutique* peut être la conséquence d'un traitement anticoagulant imprudent. Corollaire : l'atteinte péricardique incite à conduire très prudemment le traitement anticoagulant, qui sera toujours suspendu en cas de compression cardiaque aiguë ; pour certains, le seul frottement contr'indiquerait cette thérapeutique ;

e) l'infarctus peut être suivi d'une *symphyse péricardique* : interne, elle ne donne jamais de constriction ; externe, ce sont des signes classiques qui échappent à notre sujet (claquement, image radiologique).

Nous n'avons pas à évoquer le traitement qui est celui de l'infarctus, mais à rappeler : que la compression par hémopéricarde doit entraîner évacuation, vitamine K, et éventuellement transfusion, qu'il faut savoir peser les indications du traitement anticoagulant en présence d'un frottement.

B. - Elargissant à l'extrême le cadre de notre sujet,

nous évoquerons, à la limite du diagnostic étiologique et différentiel :

1) *La P. urémique.*

Elle est fréquente (8 à 45 p. 100 des cas anatomiques) à la phase terminale de l'insuffisance rénale dont « elle sonne le glas ». Exceptionnellement, le glas est trop tôt sonné, car la P. guérit dans certaines néphrites aiguës et laisse une symphyse fibreuse.

C'est une *P. sèche*, en général latente, dont on recherchera le frottement erratique dans la région antérieure ou même dans l'espace interscapulo-vertébral. Très rarement, elle est séro-fibrineuse ou hémorragique.

©SSA

Dite « métabolique », cette P. s'accompagne d'un allongement de Q.T. (hypocalcémie associée).

2) *La P. du myxœdème.*

Elle est fréquente et explique en partie les « gros cœurs » souvent rencontrés. Il faut « y penser » car le traitement thyroïdien a une action remarquable.

Cet épanchement, lentement constitué, est en général latent et le diagnostic est surtout radiologique et E.C.G.

3) *Les P. néoplasiques*

sont le plus souvent secondaires à des tumeurs de voisinage, des bronches, du sein, de la thyroïde en particulier. Plus rarement, elles sont primitives ou métastatiques de tumeurs éloignées. Il faut savoir que ces affections ne sont pas rares et qu'elles provoquent souvent des *tamponnades.*

4) *Les P. au cours des affections de système*

surviennent, en général, après atteinte des ganglions médiastinaux au cours de la maladie de Hodgkin, des leucémies chroniques, des lympho et réticulo-sarcomes.

5) *Les P. post-radiothérapiques*

pour cancer du sein et de la thyroïde.

6) *Les P. syphilitiques*

sont rares, en général sèches, rarement liquidiennes ; elles cèdent au traitement spécifique.

7) *Les P. à cholestérol*

sont riches en cholestérol dont elles contiennent parfois des paillettes (P. Soulié). Elles se rencontrent en général au cours du myxœdème, mais également au cours de l'hémopéricarde et de la péricardite tuberculeuse.

8) *Le chylopéricarde*

est un épanchement péricardique laiteux, dû à un traumatisme du canal thoracique ou à sa compression par un néoplasme.

C. - Faut-il inclure le syndrome de la post-thoracotomie ?

Très fréquent chez les malades opérés, ce syndrome a été attribué à une péricardite traumatique, ou hémorragique, ou infectieuse, ou allergique.

Son tableau est très voisin de la P.A.B. avec laquelle, s'il n'est pas de même nature, il pose des problèmes diagnostiques certains ; la température s'élève, la douleur est aiguë ; on note : frottement, épanchement et modifications E.C.G. ; une atteinte pleurale gauche coexiste souvent : l'évolution se fait vers la guérison en une à trois semaines.

Ce syndrome pourrait, à son tour, s'intégrer dans ce vaste cadre à définition clinique... faute de définition étiologique satisfaisante.

Remarques

Parler du diagnostic des péricardites conduit d'abord à mettre en exergue des signes qui affirment la maladie, ensuite à distinguer formellement des critères qui en précisent la nature. Ce sont là nécessités didactiques, mais elles estompent les difficultés réelles qu'il faut rappeler puisqu'elles déterminent nos gestes. Ceci va nous conduire à souligner les incertitudes qui persistent en ce domaine : l'abondance des « examens complémentaires » ne pourra empêcher que certaines décisions thérapeutiques capitales ne soient fondées, en définitive, que sur des nuances cliniques et évolutives.

Ces quelques remarques intéresseront surtout les trois formes de péricardites où la confusion est très possible : tuberculose, P.A.B., rhumatismale.

1° Nous avons déjà souligné que les *signes directs de péricardite* sont parfois bien difficiles à affirmer.

A propos du frottement, Mouquin a pu dire que « le médecin sera tenté de se demander s'il n'a pas été, la veille ou l'heure précédente, la victime d'une méprise ».

Quant à l'épanchement : « Si vous comptez sur des symptômes évidents, neuf fois » sur dix vous méconnaîtrez l'épanchement du péricarde », disait déjà Jaccoud au siècle dernier ; et même actuellement, la radiologie « ne permet pas, dit Gonin, quoi- » qu'on ait pu écrire, de distinguer avec un minimum de chances un épanchement » moyen d'un gros cœur ».

©SSA

On ne peut mieux dire combien ces signes doivent être cliniquement appréciés et confrontés avec le contexte et l'évolution.

2° *L'absence de preuves étiologiques spécifiques*, même dans les meilleures conditions de recherches biologiques, bactériologiques et parfois histologiques, est une cause certaine de confusion.

« Tout au plus, une péricardite sur quatre fait sa preuve tuberculeuse dans les circonstances les plus favorisées », constatent DUBOURG, BROUSSET, BRICAUD et col. ; de sorte que les uns la disent « rare » et les autres « très commune » (SPODICK). La spécificité rhumatismale n'est pas toujours, tant s'en faut, indiquée par les A.S.L.O. ou par les nodules d'ASHOFF. Quant aux P.A.B., on ignore encore quelles preuves de spécificité il convient de requérir.

D'où de nombreuses divergences entre les observateurs et des incertitudes fréquentes.

3° Malgré cela, *le diagnostic est parfois facilement conduit en raison du contexte ;* c'est un diagnostic d'ambiance.

Point n'est besoin de grand secours biologique, lorsque :

— un frottement est entendu chez un enfant qùe tient au lit une crise polyarticulaire fébrile déjà accompagnée de signes endomyocardiques ;

— un gros cœur latent est vu en scopie « pulmonaire » chez un jeune homme dont une primo-infection récente et connue a laissé des traces ganglionnaires, et dont le syndrome d'imprégnation est si discret qu'il « se sent bien », malgré la présence d'un litre de liquide séro-fibrineux ou hémorragique dans son péricarde ;

— une douleur précordiale angoissante précipite chez son médecin un homme jeune grippé depuis quelques jours ; frottement, opacité, déformation E.C.G. assurent le diagnostic d'une affection qui va s'atténuer, rechuter et guérir :

— ou bien lorsqu'un gros cœur compressif sème l'angoisse auprès d'un jeune enfant broncho-pneumonique ; ou encore lorsqu'un frottement à éclipse est perçu à l'auscultation quotidienne d'un quinquagénaire infarci.

Tels sont les cas faciles ; sans doute ne sont-ils pas les plus fréquents.

4° Plus souvent, *le diagnostic étiologique est difficile, voire impossible*, malgré de nombreux recours au laboratoire qui sait si bien se dérober : « On a la déception de » s'apercevoir qu'un bon nombre (de dossiers de péricardites) est inutilisable, l'étio» logie étant restée incertaine malgré l'accumulation des examens divers demandés au » laboratoire ». (BOUVRAIN et PAGES-DARTEVELLE.)

Le cas le plus habituel est celui de la péricardite liquidienne, dite isolée : dyspnée légère et vagues douleurs font découvrir chez un homme jeune et subfébrile un « gros cœur » ; ses antécédents comportent primo-infection banale et douleur articulaire atypique ; l'E.C.G. est déjà à la phase commune d'inversion de T ; la cuti est banalement positive ; leucocytose ou leucopénie discrète, V.S.H. à 30-50, électrophorèse avec alpha-2 et gamma, antistreptolysine O à 100 ne prouvent rien. Pas plus que le liquide ponctionné : séro-fibrineux ou légèrement hémorragique, à formule mixte.

Le contexte lui-même nous trompe parfois : une pleuro-péricardite avec pneumopathie virale simule adroitement une tuberculose ; ou bien une péricardite douloureuse, à rechutes, fera plus tard sa preuve tuberculeuse ; ou encore, une péricardite séro-fibrineuse coexiste avec un séro-diagnostic rickettsien très positif en pays d'endémie et se révèle tuberculeuse... à l'autopsie ; ou bien une péricardite purulente isolée résiste à tout traitement antibiotique, mais cède spectaculairement à l'émétine.

A ces cas rapportés, il est loisible d'en ajouter bien d'autres.

Dès lors, que faire ?

a) En sachant qu'il peut décevoir, explorer cependant le contexte biologique, bactériologique, E.C.G. Mais surtout il faut mettre en route les recherches à longue échéance : inoculation, recherches virales ; la décision immédiate devra intervenir sans attendre leur résultat.

b) La biopsie du péricarde a ses défenseurs. Pratiquée à l'occasion d'une thoracotomie pour tamponnade (simple drainage ou « fenêtre » péricardo-pleurale), elle ne pose pas de problème. Il n'en est pas de même lorsque l'abord du péricarde n'a pas d'autre indication, encore qu'on puisse le faire sous anesthésie locale (JANOVSKY et col.).

c) On a réalisé des traitements d'épreuve, mais leur valeur est discutable car ils ne sont pas spécifiques (mis à part les traitements d'indication rare, émétinien ou thyroïdien).

— « L'effet du salicylate, surtout s'il n'est pas franc, n'a pas de valeur spécifique » (FROMENT, GONIN et GRAVIER).

— La cortisone seule ne peut être employée car elle fait courir un risque trop important d'évolution tuberculeuse.

— Le traitement anti-tuberculeux, seul, agit en plusieurs semaines ; or une P.A.B. régresse spontanément dans le même temps.

©SSA

— Reste l'association cortisone + médicaments anti-tuberculeux, dont l'action est très rapide sur les lésions purement allergiques de certaines P.A.B. (par l'hormone), rapide sur les lésions rhumatismales où la réaction allergique accompagne quelques lésions, plus lente mais nette sur les lésions tuberculeuses (par antibiotiques et hormones). Peut-on tenir compte de réponses conditonnées par la part respective (qui nous échappe) de l'allergie et des lésions, pour assurer un diagnostic ?

d) Mieux vaux, semble-t-il, s'accorder quelques jours, mais pas trop, *d'observation* pour apprécier avec beaucoup de sens clinique et critique l'évolution des symptômes, des signes, des tracés. Le tableau ne sera pas transformé si vite, mais un examen attentif, une élimination soigneuse, un fait évolutif, un interrogatoire repris permettront de se décider sur la foi de nuances qu'il ne faut pas méconnaître.

5° *Parmi ces doutes, une certitude : la tuberculose est le risque majeur et vital* auquel il convient en tous cas de parer. Le danger est tel « qu'on traitera toute péri» cardite présumée tuberculeuse, dut-on parfois, par erreur, traiter aussi quelques cas » de péricardite primitive » (Froment, Gonin et Gravier). Et on présumera tuberculeuse toute péricardite pour laquelle « d'autres causes peuvent être raisonnablement » exclues » (Spodick). Meredith et Goyette paraissent se rallier à cette opinion, qui pensent qu'un traitement anti-tuberculeux de six semaines est un « bénign procédure ».

On ne peut mieux dire et l'incertitude où l'on se trouve parfois et l'importance de l'*enjeu*. Mieux vaut être démenti quelques semaines plus tard par l'évolution ou la réponse du biologiste que voir s'installer après quelques mois un syndrome adiastolique.

∴

Les P. aiguës se présentent donc à nous sous des aspects différents et attachants : aspect historique, dont les lettres de noblesse datent du siècle dernier (rhumatisme invoqué par Baillie en 1793 ; tuberculose, par Rokitansky, en 1852 ; P.A.B., elles-mêmes, par Hodges, en 1884) ; aspect séméiologique devenu classique avec ses signes cliniques, radiologiques et électriques ; enfin, aspect actuel hémodynamique et thérapeutique.

Et, malgré les progrès remarquables de cette évolution centenaire, les P. n'en laissent pas moins au jugement du médecin une grande part d'appréciation pour conduire correctement diagnostic et traitement.

∴

Ces problèmes sont de *rencontre fréquente*, et le médecin exerçant sous les tropiques ne méconnait pas que la *race noire* est spécialement affectée : aux U.S.A., le soldat noir est plus touché que le blanc ; en Afrique d'expression française ou anglaise, les statistiques publiées ces dix dernières années montrent que 7 p. 100 des cardiaques (156 sur 2.110) sont porteurs de péricardite, non compris les P. rhumatismales.

Ainsi pourrait s'ébaucher un *aspect tropical des P. aiguës, mais il manquerait d'originalité*. En effet, les faits cliniques sont comparables ; quant aux étiologies exotiques (amibiase, rickettsiose, choléra, variole, fièvre jaune), elles sont bien discrètes par rapport aux grandes causes majeures et cosmopolites. Tout au plus, l'importance relative de ces dernières serait-elle modifiée : tuberculose et P.A.B. conserveraient leur place, tandis que le R.A.A. serait plus rare et les P. purulentes plus fréquentes. Enfin, il n'est pas établi que la « diathèse fibrogénique » de l'Afrique favorise les constrictions fibreuses...

De sorte que les problèmes des P. aiguës se posent à peu près dans les mêmes termes au médecin exerçant sous les tropiques et à celui des autres régions.

Travail de la Chaire de Pathologie Médicale de l'Ecole d'Application et du Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine (Médecin Lieutenant-Colonel M. Martin).

BIBLIOGRAPHIE

Acar (J.), Lainee (R.), Berest (N.) et Chiche (P.). — Les compressions du cœur au cours des péricardites liquidiennes. *Rev. Prat.*, Paris, 10 (13), pp. 1417-1422, 1960. - 29 réf. bibliogr.

Bourel (M.). — Péricardites rhumatismales. *Rev. Prat.* Paris, 5 (4), pp. 341-356, 1955.

Bouvrain (Y.) et Pages-Dartevelle (Mme S.). — Le pronostic des péricardites tuberculeuses. *Sem. Hôp.* Paris, 31 (15), pp. 832-837, 1955. - 34 réf. bibliogr.

©SSA

BRETTE (R.), PERRIN (L.) et FROMENT (R.). — La place des péricardites aiguës dans le cycle de l'infection tuberculeuse. *J. Méd. Lyon*, 30 (717), pp. 875-882, 1949. - 28 réf. bibliogr.

BROUSTET (P.), BRICAUD (H.), BLANCHOT (P.), DE LOSTALOT (J.), CABANIEU (G.), DALLOCHIO (M.) et TRARIEUX (M.). — Les poussées hypertensives au cours de l'infarctus du myocarde. Leur physiopathologie. *Sem. Hôp.* Paris, 37 (62), pp. 2968-2972, 1961. - 31 réf. bibliogr.

DESCHAMPS (H.). — Péricardites tuberculeuses. *Rev. Prat.* Paris, 3 (4), pp. 375-381, 1955.

DI MATTEO (J.) et PITON (A.). — Les péricardites purulentes aiguës. *Rev. Prat.* Paris, 5 (4), pp. 369-373, 1955.

DONZELOT (E.) et CASTEL (Y.). — Les péricardites aiguës bénignes. *Rev. Prat.* Paris, 5 (4), pp. 359-368, 1955.

DUBOURG (G.), BROUSTET (P.), CHAUVENET (A.), BRICAUD (H.), FONTAN (F.), CABANIEU (G.) et MULLON (P.). — Les péricardites constrictives rapides. Heure chirurgicale précoce. *J. Méd. Bordeaux*, 134 (10), pp. 1212-1217, 1957.

DUBOURG (G.), BROUSTET (P.), CASTAING (R.), BLANCHOT (P.), BRICAUD (H.) et LAGARDE (J.). — La constitution rapide des péricardites constrictives après chimiothérapie antituberculeuse. *Arch. Mal. Cœur*, 48, pp. 497-503, 1955. - 17 réf. bibliogr.

EVANS (J.M.), WALTER (C.W.) and HELLEMS (H.K.). — Altérations in circulation during cardiac tamponade due to pericardial effusion ; experimental study employing cardiac catheterization. *Amer. Heart. J.*, 39, pp. 181-187, 1950.

FRIEDBERG (G.K.). — Maladies du cœur. Maloine, édit., 1959.

GONIN (M.A.). — Notions actuelles sur l'évolution et le traitement des péricardites tuberculeuses. *Rev. Lyon Méd.*, 4, pp. 321, 1955.

GONIN (A.), FROMENT (R.) et GRAVIER (J.). — Les épicardo-péricardites tuberculeuses à évolution constrictive subaiguë. Leur traitement par péricardectomie précoce. *J. Méd. Lyon*, 32, pp. 1049-1069, 1951. - 27 réf. bibliogr.

GONIN (A.), SAINT-CYR (M.), PERRIN (A.) et FROMENT (R.). — L'évolution électrique des péricardites tuberculeuses (péricardites constrictives chroniques exceptées). A partir de 55 observations et 264 électrocardiogrammes. *Arch. Mal. Cœur*, 52, pp. 1081-1120, 1959. - 102 réf. bibliogr .

LENEGRE (J.), CAROUSO (G.) et CHEVALIER (H.). — Electrocardiographie clinique. - Masson et Cie, édit., 1954.

METCALFE (J.), WOODBURY (J.W.), RICHARDS (V.) and BURWELL (C.S.). — Studies in experimental pericardial tamponade ; effects on intravascular pressures and cardiac output. *Circulation*, New York, 5 (4), pp. 518-523, 1952.

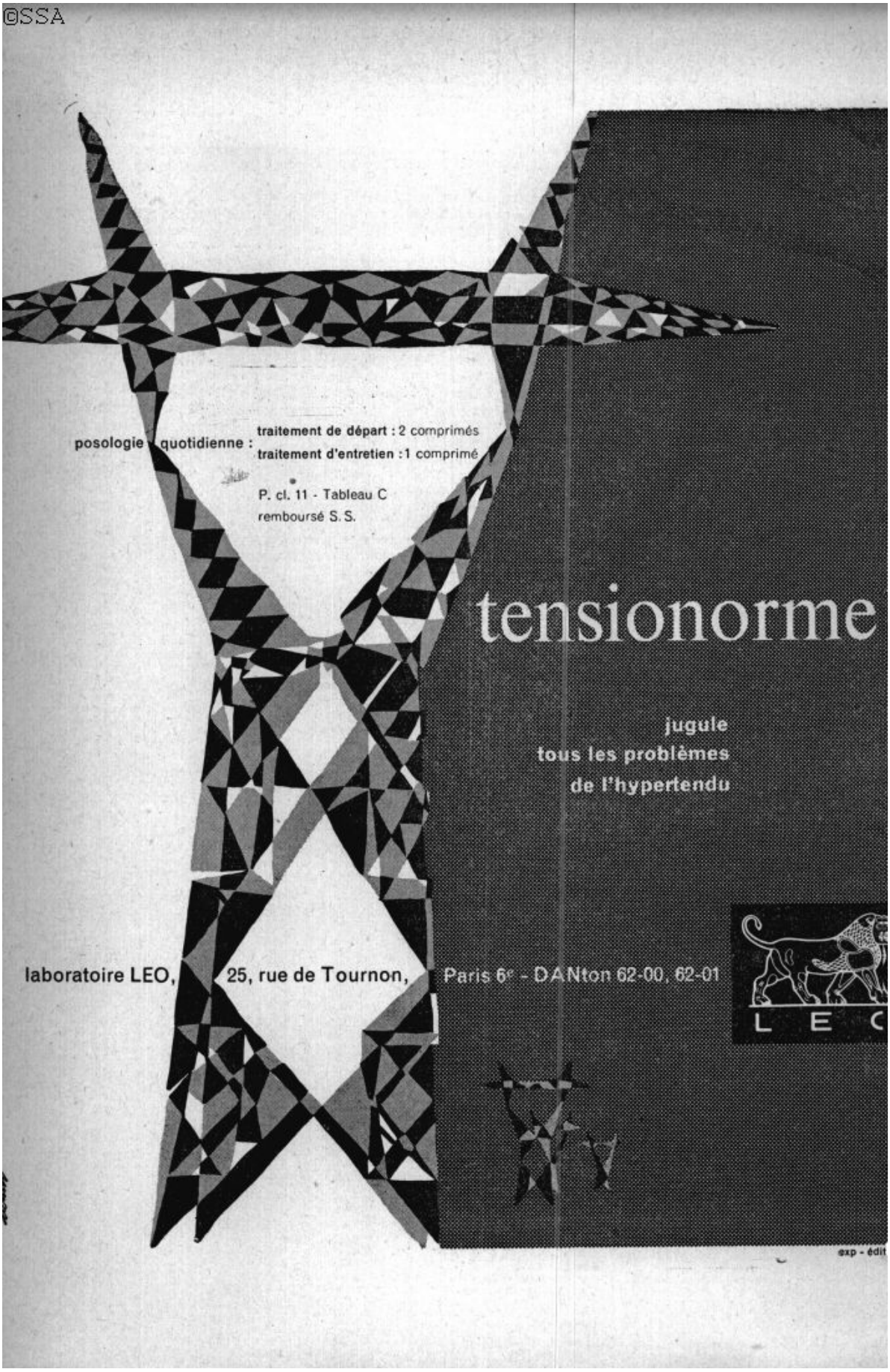
MOUQUIN (M.). — Sémiologie générale des péricardites. *Rev. Prat.* Paris, 5 (4), pp. 327-339, 1955.

RULLIERE (R.). — Diagnostic des péricardites aiguës. *Gaz. Méd. France*, 63, pp. 1175-1182, 1956.

SPODICK (D.H.). — Tuberculous pericarditis. *A.M.A., Arch. Int. M.*, 98 (6), pp. 737-749, 1956.

WILLIAMS (C.) and SOUTTER (L.). — Pericardial tamponade ; diagnosis and treatment. *A.M.A., Arch. Int. M.*, 94 (41), pp. 571-584, 1954.

©SSA


posologie quotidienne :
traitement de départ : 2 comprimés
traitement d'entretien : 1 comprimé
P. cl. 11 - Tableau C
remboursé S. S.
tensionorme
jugule
tous les problèmes
de l'hypertendu
laboratoire LEO, 25, rue de Tournon, Paris 6e - DANton 62-00, 62-01
L E C

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

LES SINUSITES MAXILLAIRES D'ORIGINE DENTAIRE

par

R. CHAUVERGNE

Médecin-Commandant du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

INTRODUCTION

Les sinusites maxillaires d'origine dentaire sont une atteinte infectieuse de l'antre maxillaire à point de départ alvéolo-dentaire supérieur, atteinte qui peut prendre des aspects cliniques variés.

Elles sont à opposer aux sinusites rhinologiques dont le point de départ est différent et qui ne sont pas de notre domaine.

Elles tirent leur intérêt de leur point de départ, lui-même expliqué par l'anatomie de cette région qui crée un véritable complexe dents-sinus. L'importance de leurs complications, locales ou à distance, le problème diagnostique qu'elles posent, tantôt relativement aisé grâce aux arguments convergents des examens rhinologiques, radiographiques et de laboratoire, tantôt très ardu dans leurs formes inapparentes et pourtant à l'origine de complications oculaires et algiques, en rendent l'étude intéressante, d'autant plus qu'une thérapeutique bien codifiée, claire et efficace, fait évoluer les sinusites de ce type presque toujours vers la guérison et que nous savons comment nous en préserver.

L'étude préalable des conditions anatomiques de la région est indispensable à la compréhension de cette affection ; signalons la contribution importante de l'Ecole du Val-de-Grâce à la connaissance de ces conditions anatomiques, ainsi qu'à celle des sinusites latentes et de leurs complications.

CONSIDERATIONS ANATOMO-CLINIQUES

Le sinus maxillaire apparaît chez l'embryon à la fin du 2me mois comme une évagination de la muqueuse pituitaire qui va s'insinuer entre l'orbite et la région maxillaire et dentaire.

A l'âge de 6 ans, il a déjà en miniature la forme de celui de l'adulte, mais il est séparé et protégé des dents lactéales par les germes de la denture définitive.

Vers 16 à 18 ans, il prend son aspect définitif.

Les rapports sinus-dents sont de trois ordres :

— rapports osseux,
— rapports de vascularisation,
— rapports d'innervation.

Les rapports osseux.

Il nous faut considérer les deux protagonistes, le sinus d'une part, les dents de l'autre.

Le sinus maxillaire.

Classiquement, il a la forme d'une pyramide triangulaire. Il comprend une face jugale, une face orbitaire, une face postérieure appelée tubérosité maxillaire. Son

©SSA

sommet répond au malaire ; sa base est nasale. De ses différents bords, seul le bord inférieur nous intéresse, car il forme le plancher du sinus et entre en contact avec les dents. Il est de forme, d'étendue, d'épaisseur variables, en règle générale c'est une véritable face, étroite, allongée dans le sens de l'arcade alvéolo-dentaire. C'est le point le plus déclive du sinus maxillaire, le point de stagnation des suppurations et des sécrétions d'origine sinusienne, et c'est surtout par son intermédiaire que se font les rapports entre sinus et dents.

Dans ce plancher, WORMS et BERCHER voient une infinité de petits pertuis formant le « crible alvéolaire », à travers lequel passent des nerfs et des artérioles ; ce serait, semble-t-il, une voie toute trouvée pour l'invasion microbienne.

L'antre, ou cavité sinusale, est de volume variable, en moyenne d'une capacité de douze centimètres cubes. Il est souvent cloisonné et peut envoyer des prolongements dans diverses directions, les prolongements interdentaires créant une véritable procidence des racines dans le sinus.

Il est tapissé d'une muqueuse, émanation de la pituitaire, de 1-2 mm d'épaisseur, constituée d'un épithélium à cils vibratiles reposant sur un chorion glandulaire. Lisse ailleurs, elle est cribriforme au niveau du bord inférieur.

Les dents sinusiennes.

On nomme « dents sinusiennes » celles qui présentent des rapports particulièrement étroits avec le sinus ; les rapports les plus étroits se font avec la 1re molaire, la 2me prémolaire, la 2me molaire, la 1re prémolaire ; les rapports sont généralement plus lointains avec la canine, moins avec la dent de sagesse.

Dans les cas extrêmes, les racines de ces dents affleurent le plancher du sinus, des prolongements de celui-ci peuvent s'insinuer entre dents ou entre racines, en particulier à la suite d'extractions dentaires prématurées (en particulier avulsion de la première molaire supérieure dans l'enfance).

Ces rapports ne peuvent être objectivés que par la radiographie pratiquée sous diverses incidences.

Les rapports vasculaires.

Les vaisseaux irriguant dents et sinus vont représenter autant d'autres liens anatomiques et cliniques entre ces deux partenaires.

L'artère maxillaire interne fournit les branches antro-alvéolaire, sous-orbitaire et sphéno-palatine. Dans le plancher osseux qui nous intéresse particulièrement, les artères, postérieure et antérieure, donnent des branches de division qui s'anastomosent entre elles en formant de nombreuses arcades superposées, comme l'a montré PETREN. De ces arcades naissent des branches pour les dents elles-mêmes et d'autres pour les septa interdentaires.

Les veines sont satellites des artères, rejoignent la veine faciale, le plexus ptérygoïdien, et sont en relation avec la veine ophtalmique. Les lymphatiques sont en relation avec ceux des fosses nasales.

Les rapports nerveux.

Au plexus circulatoire s'associe le plexus nerveux dentaire supérieur. Les nerfs dentaires supérieurs, antérieur, moyen et postérieur, donnent des rameaux anastomosés et des branches pour chaque dent, les unes cheminent dans les canalicules situés dans l'os, les autres sous la muqueuse antrale.

Les deux ensembles plexiformes, vasculaire et nerveux, représentent des voies d'extension possible d'un système à l'autre.

ETIOLOGIE

La fréquence de la sinusite maxillaire d'origine dentaire est jugée différemment, selon les auteurs :

— chez l'adulte, les chiffres varient de 10 à 50 p. 100 ; une statistique de MARTIN, MOUNIER-KUHN et DALIGAND montre qu'il n'y avait pas une seule muqueuse saine à l'autopsie d'adultes présentant des altérations des dents supérieures ;

— chez le nourrisson, il n'y a pas de sinusites, le sinus est encore virtuel, mais il y a des ostéomyélites ;

— chez l'enfant, la sinusite est d'origine nasale, car les germes des dents définitives s'interposent entre le sinus et les dents lactéales sur l'arcade.

Aussi n'est-ce que chez l'adolescent et chez l'adulte que la sinusite maxillaire d'origine dentaire peut apparaître. De ce que nous venons de voir, il ressort que c'est la dent de six ans, première molaire définitive, qui donne les cas les plus précoces.

©SSA

Les causes sont, soit spontanées, soit provoquées.

— Parmi les causes spontanées, les infections apicales des dents mortifiées viennent en tête : mono-arthrite apicale chronique surtout, mono-arthrite apicale suppurée et ses complications (ostéopériostite, cellulite périmaxillaire). Viennent ensuite les kystes paradentaires suppurés, radiculaires ou corono-dentaires, les parodontopathies à forme pyorrhéique, agissant souvent dans ces cas après avoir provoqué une pulpite *a retro*. Il est à noter que la sinusite maxillaire par dent incluse est exceptionnelle.

— Plus rares sont les causes provoquées : ouverture du sinus à la suite de l'avulsion d'une dent infectée, lavages intempestifs d'un alvéole, refoulement d'une racine dans le sinus au cours d'une extraction, infection d'un hématome sinusien consécutif à une fracture du maxillaire supérieur ou du malaire, complications au cours d'une intervention pour kyste paradentaire au contact du plancher du sinus ou l'ayant refoulé.

PATHOGENIE

Une infection dentaire peut se propager au sinus par trois mécanismes :

— *Par ostéite :* lentement, silencieusement, de proche en proche ; c'est le mécanisme le plus fréquent ; il explique la tendance à la chronicité, la minutie avec laquelle doit être conduite la cure chirurgicale, l'obligation absolue de supprimer le foyer apical causal ;

— *Par continuité :* propagation à distance par l'intermédiaire des canalicules intra-osseux ; WORMS et BERCHER insistent sur cette modalité de propagation à la muqueuse de l'ethmoïde, le long des gaines de l'ophtalmique et par les lymphatiques ; l'infection pourrait ainsi atteindre l'œil, ce qui expliquerait aussi l'uni et l'homo-latéralité des lésions oculo-dentaires ;

— *Par contiguïté :* surtout dans les cas extrêmes où l'apex de la dent est au contact de la muqueuse antrale ; parfois, c'est un granulome apical qui affleure le sinus après avoir détruit complètement en ce point le plancher sinusien ; dans des cas plus rares, il y a mono-arthrite apicale aiguë, suppuration, et la collection purulente peut se faire jour dans le sinus après avoir perforé la muqueuse, sans que cette dernière réagisse dans un premier temps : c'est le mécanisme de l'empyème.

La réceptivité des sinus s'explique par l'anatomie. TERRACOL a dit : « C'est un « tonneau dont l'orifice de vidange est trop haut placé, et au fond duquel s'accumu- « lent les fongosités, la lie du tonneau antral ».

BACTERIOLOGIE

Les germes des sinusites sont variés : staphylocoques, pneumocoques, bacilles de FRIEDLANDER, de PFEIFFER, colibacilles, et surtout streptocoques et anaérobies d'origine dentaire. A noter qu'il n'existe pas de sinusite d'origine dentaire a-microbienne, on ne rencontre de telles formes qu'avec un point de départ *rhinologique* et le plus souvent une origine allergique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans les sinusites d'origine dentaire, les lésions sont donc à étudier au niveau de la muqueuse et au niveau du squelette.

Les lésions osseuses.

Elles se rencontrent dans les formes chroniques, les plus fréquentes. Ce sont des foyers d'ostéite localisée au niveau de la dent causale, de l'ostium ou d'un point de ponction ; ces zones sont limitées et les séquestres exceptionnels. MARTIN et MOUNIER-KUHN ont montré l'existence d'un stade de pré-sinusite avec ostéite très localisée et congestion de la muqueuse qui tapisse le plancher.

Les lésions muqueuses.

Elles sont différentes, selon la forme de la sinusite :

— Dans l'empyème, il s'agit d'un pyo-sinus, la muqueuse est passive ;

— Dans la sinusite aiguë, la muqueuse présente des réactions catarrhales, muco-purulentes ou franchement purulentes, voire gangréneuses exceptionnellement ; elle est dépolie, rouge, avec de petits foyers hémorragiques et des infiltrations limitées ; dans la cavité on trouve une sérosité louche ou franchement purulente ;

©SSA

— Dans la sinusite chronique, de beaucoup la plus fréquente, les lésions histologiques sont de différents ordres ; il s'agit alors d'une muqueuse d'aspect :
— soit hypertrophique ou œdémateux simple ;
— soit hyperplasique, avec formations polypeuses ou kystiques ;
— soit atrophique ;
— soit métaplasique, enfin.

L'épithélium devient cylindrique simple ou cylindro-cubique, pavimenteux stratifié ; à ce stade, la muqueuse est épaissie, blanchâtre, avec des bourgeonnements irrégulièrement répartis, elle se laisse décoller du plan squelettique, la cavité antrale contient une sérosité fétide ou un pus épais, avec des grumeaux caséeux, parfois (pour NUSSMANN, la sinusite caséeuse est toujours d'origine dentaire).

CLINIQUE

Bien que les sinusites d'origine dentaire soient presque toujours chroniques, elles peuvent encore se présenter sous deux autres aspects : l'empyème ou la sinusite aiguë.

L'empyème du sinus.

Il est très rare, il est dû à la brusque ouverture dans le sinus d'une collection purulente en rapport avec le système dentaire, kyste suppuré, abcès suivant une mono-arthrite apicale aiguë, complication d'alvéolite. C'est la « parulie ouverte ».

Durant deux à trois jours, on a des phénomènes douloureux intenses accompagnés d'un léger mouvement fébrile, qui cessent brusquement avec le mouchage d'un bouchon de pus malodorant par une narine. Un écoulement unilatéral, d'odeur nauséabonde perçue uniquement par le malade, persiste quelques jours, puis tout rentre dans l'ordre si la dent causale est extraite ; sinon, le foyer septique persistant, l'empyème évolue vers la sinusite chronique.

La sinusite aiguë.

Elle est exceptionnellement d'origine dentaire, mais une sinusite chronique peut se réchauffer et la symptomatologie sera alors celle d'un épisode aigu. Elle évolue en deux périodes :

— *Période catarrhale :* elle est faite de signes généraux et de douleurs dentaires à type de pulpite aiguë ou de mono-arthrite et de douleurs sinusiennes ;

— *Période de suppuration :* elle est marquée par quatre syndromes :
— syndrome général,
— syndrome dentaire,
— syndrome douloureux à topographie sinusienne,
— syndrome de suppuration.

Les deux derniers demandent à être précisés.

La douleur peut être périodique ou constante, avec des phases d'exacerbation ; elle se manifeste surtout le matin au réveil, elle est maximum dans la région sous-orbitaire et au niveau de la branche montante du maxillaire supérieur ; elle irradie vers les dents et la région temporale, elle peut aussi être péri-orbitaire sans qu'il y ait atteinte du sinus frontal ; fait caractéristique, elle s'apaise avec la débâcle purulente.

La suppuration est mise en évidence par l'interrogatoire, l'examen du mouchoir, l'examen rhinoscopique ; diaphanoscopie et radiographie montrent l'opacité du sinus atteint.

Nous retrouverons et développerons ces signes et ces examens dans l'étude des sinusites chroniques. A noter que, étant donné la virulence des germes, la ponction diaméatique est interdite.

La sinusite chronique.

C'est la véritable sinusite d'origine dentaire, elle est chronique d'emblée, la phase dentaire est souvent oubliée lorsque le malade consulte, en général, un rhinologiste. A chaque étape de l'examen, nous devrons penser aux deux éléments de l'affection : le sinus et les dents.

Les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels de la sinusite chronique : ce sont eux qui déterminent le malade à consulter ; c'est un sujet qui mouche du pus, qui se plaint de cacosmie et qui souffre :

— le jetage purulent : il est unilatéral, fréquemment matinal, intermittent ou continu, provoquant une irritation du seuil narinaire et de la lèvre supérieure ; c'est

©SSA

le signe le plus constant, mais c'est volontiers « un rhume banal qui traîne » auquel le patient pense ; pendant le sommeil, le pus s'écoule dans le cavum et les voies digestives, sa déglutition peut entraîner des troubles digestifs ;

— la cacosmie subjective : moins constante mais néanmoins fréquente, elle est perçue uniquement par le malade, elle est d'intensité variable, elle peut entraîner un véritable état nauséeux, c'est un signe qui perd son intérêt dans les cas, rares, de sinusite bloquée ;

— les douleurs : elles sont plus marquées que dans les sinusites maxillaires rhinogènes en général, elles se traduisent par une pesanteur de la région sous-orbitaire ou de la région molaire, elles peuvent s'accroître au cours d'une poussée de rétention ou de réchauffement, elles atteignent alors l'intensité de celles de la sinusite aiguë et peuvent présenter les mêmes irradiations.

— Signes fonctionnels de la lésion dentaire : on retrouve le plus souvent dans les antécédents les signes d'une pulpite ou d'une mono-arthrite.

Les signes physiques et les examens complémentaires.

Après la mise en évidence des points douloureux sinusiens caractéristiques au niveau du trou sous-orbitaire, de la branche montante et de la tubérosité, le malade sera confié à un rhinologiste.

a) *La rhinoscopie antérieure* sera pratiquée après badigeonnage du cornet inférieur à la cocaïne à 1/10, permettant la rétraction rapide de la muqueuse d'un cornet, souvent turgescente : cet examen révèlera la présence de pus dans le méat moyen, devenant plus abondant lorsque le malade incline la tête en avant et du côté sain (signe de FRAENKEL) ; parfois le pourtour de l'ostium est hypertrophié sous forme d'un bourrelet muqueux, ces lésions font pressentir les lésions antrales.

b) *La rhinoscopie postérieure :* si elle est pratiquée, elle ne montrera que peu de chose, du pus ou des croûtes sur la queue du cornet inférieur et sur la paroi postérieure du pharynx.

c) *La diaphanoscopie :* on la pratiquera en chambre noire, une lampe électrique placée dans la bouche du malade, ses lèvres fermées, elle apportera des renseignements intéressants ; nous constaterons, en effet, des signes devenus classiques sous le nom de leurs inventeurs :

— signe de HERYNG : le massif facial du côté atteint est opaque,
— signe de DAVIDSON : la pupille ne s'éclaire pas,
— signe de DELOBEL : le cul-de-sac conjonctival reste sombre,
— signe de GAREL : le malade n'a pas la perception lumineuse du côté atteint,
— signe de ROBERTSON : si on pratique en même temps un examen nasal au spéculum de VACHER, on constate l'opacité de la paroi nasale du méat inférieur du côté atteint.

d) *La radiographie :* on y fera naturellement appel, c'est une étape importante et obligatoire vers le diagnostic ; elle sera pratiquée sous diverses incidences.

Tout d'abord, le Nez-Menton-Plaque et sa variante, l'incidence de BLONDEAU, qui, seules, libèrent entièrement les sinus maxillaires. On complètera par l'incidence Vertex-Plaque de HIRTZ qui, outre l'étude des sinus postérieurs, permet de contrôler les opacités révélées par le Nez-Menton-Plaque ou le BLONDEAU.

Le sinus apparaîtra opaque par comparaison avec celui du côté opposé et en le comparant avec le grisé de la région comprise entre tubérosité maxillaire et branche montante de la mandibule, ainsi que le conseillent LEMAITRE et SURREL.

L'opacité du sinus n'a pas de valeur absolue, comme le fait remarquer RUPPE : elle peut résulter d'une réaction congestive, et des lésions guéries peuvent laisser des traces indélébiles. MADURO insiste sur la fréquence avec laquelle des sinusites suppurées, la radiographie étant prise le malade assis, peuvent donner des images de niveau liquidien variable, selon les diverses incidences.

Mais, pour apprécier l'état de la muqueuse, une radiographie prise après injection de lipiodol dans la cavité antrale est nécessaire. L'injection lipiodolée sera réalisée après ponction diaméatique ou suivant la méthode de déplacement de PROETZ, LE MÉE et BOUCHET.

Dans la méthode de PROETZ, le malade a la tête en hyperextension, 2 cl. de lipiodol sont injectés dans la narine à examiner ; pour la vider, la narine opposée est obturée, une poire spéciale fait des aspirations dans la narine du côté atteint, l'isthme étant obturé lui aussi, en faisant répéter au malade à chaque aspiration de la poire les sons « ouk », « ka » ou « ké », ce qui provoque la contraction des muscles du voile du palais.

La radiographie est faite avec un rayon incident horizontal, la tête du malade rigoureusement droite ; normalement, cette radio montre un remplissage partiel ; si le sinus est altéré, le remplissage ne se fait pas ou se fait mal. De plus, le lipiodol permet d'apprécier l'épaisseur de la ligne qui représente le contour visible de la

©SSA

muqueuse sinusienne, c'est la ligne d'Amédée GRANGER, normale entre 1 mm et 1,5 mm ; elle est irrégulière et épaissie dans les cas pathologiques.

On pratiquera de nouveaux clichés quatre jours plus tard, la persistance de taches opaques sera en faveur d'une altération chronique de la muqueuse.

D'après LE MÉE, tout sinus qui ne se remplit pas malgré toutes les précautions techniques prises, doit être considéré comme imperméable.

La radiographie apportera, en outre, des renseignements sur la participation des sinus frontaux et des cellules ethmoïdales au processus infectieux.

e) *La ponction diaméatique :* elle peut servir à une exploration directe. C'est une méthode de diagnostic et en même temps elle peut servir au traitement.

Le matériel comporte un trocart de LICHTWITZ ou de KRAUSE, de 8-10 cm, ou un trocart courbe de GÉRARD MAUREL, et une seringue. Le méat inférieur est anesthésié par application de cocaïne, le spéculum nasal découvre la paroi externe du méat et la pointe du trocart est dirigée en un point situé à 2 cm en arrière de la tête du cornet inférieur et à 1 cm au-dessus du plancher des fosses nasales.

Le trocart est enfoncé perpendiculairement, en prenant garde de ne pas créer de fausse route par dérapage de la pointe du trocart et décollement de la muqueuse ou par trop forte pression et transfixion du sinus. Une sensation de résistance vaincue indique que le trocart a bien pénétré dans la cavité antrale.

Si le pus intracavitaire est sous pression, il viendra sourdre à l'extrémité du trocart, sinon l'aspiration à la seringue permet de le recueillir pour en faire pratiquer l'examen bactériologique et un antibiogramme en vue du traitement ; un examen cytologique donnera des renseignements sur le degré de l'atteinte sinusienne, la constatation de mononucléaires implique un processus chronique, celle de polynucléaires une sinusite aiguë ou réchauffée.

Si l'aspiration à la seringue n'a pas donné de résultats, on essaiera un lavage du sinus qui permettra de recueillir des éléments sous forme de pus jaune verdâtre, miscible à l'eau ou grumeleux, avec des amas caséeux grisâtres, et presque toujours fétides dans les sinusites d'origine dentaire, d'après AUBRY.

Les signes physiques de la lésion dentaire.

Au terme de cette série d'examens, le diagnostic de sinusite maxillaire pourra être porté, il reste alors à en déceler l'origine dentaire. L'examen clinique et radiologique des dents sinusiennes sera pratiqué méthodiquement pour mettre en évidence une dent mortifiée, une infection apicale, un foyer d'ostéite.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La sinusite maxillaire et son origine dentaire sont décelées et prouvées, quel en est le devenir ?

L'évolution dépend du degré des lésions pariétales : au stade de l'empyème, de la sinusite aiguë, la guérison est rapidement obtenue par le traitement de la dent causale et le traitement médical de la sinusite.

Plus tard, lorsque la muqueuse est histologiquement modifiée, l'évolution est différente et le pronostic plus aléatoire ; si le traitement est entrepris, s'il est complet, l'évolution sera favorable, la guérison interviendra à plus ou moins brève échéance.

COMPLICATIONS

Certaines sont relativement fréquentes, ce sont la fistulisation, les odontalgies, l'envahissement des autres sinus.

Sinusites fistulisées.

Rarement spontanées, dues à la séquestration d'une ostéite, elles suivent en général un acte thérapeutique : curetage, extraction. La communication bucco-sinusale qui en dérive pose des problèmes thérapeutiques particuliers.

Odontalgies sinusiennes.

BERCHER et FLEURY pensent que plusieurs mécanismes interviennent simultanément :

— atteinte nerveuse directe,
— atteinte des filets sympathiques avec phénomènes réflexes,
— propagation de proche en proche des éléments inflammatoires.

Ces odontalgies se présentent cliniquement sous trois formes :

©SSA

— forme de pulpite,
— forme d'arthrite,
— forme mixte de pulpite et d'arthrite, plus fréquente.

Les douleurs sont rapportées à des dents antrales. BERCHER fait remarquer « qu'il « peut être extrêmement difficile, voire impossible, d'affirmer si une dent est saine « ou non, donc de savoir si elle est à l'origine de la sinusite ou si, au contraire, elle « réagit à la sinusite ».

Propagation aux autres sinus.

Selon AUBRY, l'infection d'un sinus donné réagit à la longue sur les autres sinus environnants.

— *La polysinusite* est :
  — soit antérieure, ethmoïde antérieur, avec polypose abondante du méat moyen,
  — soit postérieure ou sphénoïdale,
  — soit frontale.

La pansinusite est l'élément intermédiaire entre l'infection du sinus et les autres infections et complications que cette sinusite maxillaire peut entraîner.

Les autres complications.

Elles sont fort rares, bien que classiques.

— *Complications orbito-oculaires*, depuis l'abcès palpébral et la dacryocystite, jusqu'au phlegmon de l'orbite ;

— *Complications craniennes et encéphaliques :* ostéomyélite, pachyméningite, abcès extra-dural ;

— *Complications veineuses :* thrombo-phlébites, phlébites caverneuses, phlébite du sinus longitudinal supérieur ou du sinus latéral ;

— *Complications méningées :* méningites séreuses ou purulentes, abcès cérébral ;

— *Troubles à distance par « focal infection » :* glomérulonéphrite aiguë, R.A.A., purpura rhumatoïde.

Plus particulier est le rôle des *sinusites latentes* dans les complications oculaires : des choroïdites, des chorio-rétinites, des troubles visuels par atteinte du nerf optique pouvant aller jusqu'à la cécité. C'est dire l'importance de ces complications oculaires, dont nous verrons le mécanisme à propos des formes cliniques.

Les sinusites maxillaires d'origine dentaire peuvent aussi entraîner des *phénomènes algiques* ailleurs qu'au niveau des dents ;
— névralgies faciales,
— céphalées du méat moyen,
— syndrome du « vacuum sinus »,
— syndrome du ganglion sphéno-palatin.

Enfin, on connaît le rôle des sinusites chroniques dans la *pathologie pulmonaire*, en particulier dans la bronchectasie. MOURIER-KUHN et l'Ecole Lyonnaise ont mis l'accent sur le fait que, en dehors de rarissimes syndromes de KARTHAGENER (rhino-ethmoïdite hyperplasique + bronchectasie + inversions viscérales) et de GARDERES (ethmoïdo-antrite + bronchectasie + bouchon épidermique), les bronchectasies de l'enfance, considérées comme primitives, sont associées à des sinusites antérieures dans 98 p. 100 des cas. Il serait intéressant de connaître la participation des sinusites d'origine dentaire dans cette pathologie, chez l'adolescent atteint de lésions antrales à la suite d'atteintes de la dent de six ans.

FORMES CLINIQUES

A côté de ce tableau des sinusites d'origine dentaire, de type moyen, il en existe d'autres formes cliniques.

Parmi celles-ci, les formes latentes sont les plus fréquentes et les plus importantes. Le problème de ces sinusites a été soulevé en Amérique, il a suscité de nombreux travaux, dont ceux de WORMS et BERCHER.

Elles s'opposent aux sinusites ouvertes, suppurées, de diagnostic facile du fait même de la présence du pus. Anatomiquement, elles sont caractérisées par un état congestif de la muqueuse sinusale avec, parfois, une sécrétion muqueuse ou séreuse. A un stade plus avancé, on relève des traces d'inflammation chronique pouvant aller jusqu'à la production de fongosités.

Et rien n'attire l'attention vers le sinus, l'examen des fosses nasales est le plus souvent négatif. La radiographie décèle l'existence d'un voile du côté malade, la dia-

©SSA

phanoscopie montre une diminution minime de la clarté sinusienne et, cependant, une thérapeutique de la cause dentaire et de la sinusite entraîne la guérison des complications qui l'ont fait rechercher.

Ces complications sont, en général, des phénomènes douloureux et des troubles oculaires.

Pour WORMS et BERCHER, l'infection partie de la dent déterminerait une réaction sinusienne légère, qui suivrait la gaine des nerfs qui font communiquer entre elles les cavités antrale et orbitaire. Pour MONIER et VINARD, la propagation est lymphatique endo-cranienne, réalisant des réactions arachnoïdiennes localisées ou généralisées qui peuvent, à leur tour, retentir sur le parenchyme nerveux.

Exceptionnellement, il est des sinusites aiguës graves : il peut s'agir d'une sinusite accompagnant une ostéite diffuse d'origine dentaire, il s'agirait plutôt d'un empyème ; cette ostéite provoque souvent des séquestres et l'évolution va s'étendre sur plusieurs mois. Gérard MAUREL a publié deux cas de formes suraiguës, véritables phlegmons gangréneux de la face, accompagnant l'atteinte sinusale.

Les sinusites n'offrent pas de signes particuliers suivant leur étiologie, et leur traitement sera le même, portant à la fois sur le sinus et sur la cause dentaire.

Une sinusite aves ostéite du plancher antral peut faire apparaître des lésions apicales dentaires qui seront à l'origine d'une rechute sinusienne, d'origine dentaire cette fois.

Pour ce qui est des divers âges, nous avons déjà envisagé le problème des sinusites chez le nourrisson et le jeune, la sinusite de l'adulte nous a servi de type de description. La sinusite du vieillard n'a rien de particulier, sinon que toute sinusite d'allure traînante chez un sujet âgé doit faire évoquer la possibilité d'un cancer endo-sinusal.

Enfin, on pourrait classer les sinusites selon leurs complications.

DIAGNOSTIC POSITIF

Au terme de l'examen du malade, le diagnostic de sinusite maxillaire d'origine dentaire peut être posé, et les signes sont suffisants pour préciser l'état aigu — rare — de cette affection, ou la forme chronique, plus habituelle, pour préciser aussi s'il n'y a que sinusite maxillaire ou, au contraire, poly- ou pan-sinusite. Ces deux précisions : extension et âge de l'affection, sont importantes pour la conduite de la thérapeutique.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Sinusites aiguës et suraiguës.

La sinusite d'origine nasale a un coryza aigu dans ses antécédents ; la forme odontalgique de DUFOURMENTEL et BEHAGNE de la sinusite nasale peut faire croire à une pulpite, l'examen de la dent doit, dans tous les cas, être soigneux.

La cellulite aiguë périmaxillaire, circonscrite, d'origine dentaire, ne peut être confondue : il y a une réaction intense des tissus mous de la région vestibulaire, mais l'os n'est pas atteint ; une adénite nasogénienne sera de même rapidement éliminée.

Deux diagnostics sont plus difficiles, mais bien rares :

L'ostéite diffuse d'origine dentaire : certains phlegmons orbitaires, certains accidents thrombophlébitiques peuvent se voir au cours de ce syndrome, sans que le sinus participe à l'infection, ce qu'il faudra prouver par la clinique et par la radio ;

Le faux empyème : il peut être déterminé par des kystes suppurés ou des abcès d'origine dentaire qui ont décollé et refoulé progressivement la muqueuse antrale ; mais il n'y a pas d'écoulement nasal et la radiographie, avec ou sans injection de lipiodol, tranchera le diagnostic ; d'autre part, ce diagnostic sera pressenti après la constatation d'une voussure alvéolaire.

Sinusites chroniques.

Deux cas sont à envisager : il y a empâtement vestibulaire ou, au contraire, il n'y a pas de modification des parois osseuses.

— *Il y a empâtement vestibulaire :* ce cas est rare et comporte un diagnostic différentiel important et trois diagnostics exceptionnels :

Chez un sujet ayant dépassé la quarantaine, il faudra penser au *cancer du sinus* en train de s'extérioriser : l'examen clinique montre dans ces cas des végétations suspectes, parfois des débris qui seront analysés par l' anatomo-pathologiste : son verdict et la radiographie confirmeront les craintes. Etant donné l'importance de ce diagnostic, il faut s'attacher à en rechercher soigneusement les signes avant de l'éliminer, d'autant plus qu'ils peuvent être tardifs.

©SSA

— *La syphilis du sinus maxillaire* pose un diagnostic très difficile : il faut distinguer une sinusite banale chez un syphilitique, une sinusite au contact de lésions nasales syphilitiques, et la syphilis vraie du sinus. Les lésions peuvent être gommeuses ou scléro-gommeuses, atrophiques ou hypertrophiques. Ici, l'examen général, l'anamnèse, les examens biologiques spécifiques prennent toute leur valeur à côté des signes locaux assez particuliers :

douleurs sourdes à prédominance nocturne,
expulsion de fausses membranes,
expulsion de séquestres,
infiltration périsinusienne,
évolution lente vers la destruction.

— *L'empyème caséifié* du sinus sera diagnostiqué lorsque le lavage ramènera des débris caséeux nauséabonds.

— *La tuberculose des sinus* se produit par contiguïté des parties molles déjà atteintes ; elle peut se présenter sous forme muqueuse larvée, avec des lésions osseuses fistulisées, soit même sous forme pseudo-tumorale.

— Dans *l'actinomycose*, on a une tuméfaction bourgeonnante, avec de multiples fistules ; l'os est infiltré et se résorbe sans production de séquestres.

— *Il n'y a pas d'empâtement vestibulaire* dans les cas habituels. Un certain nombre de diagnostics différentiels se pose à chaque étape du diagnostic positif, faire ce même diagnostic revient à répondre à une série de questions :

1. - *Le pus provient-il du nez ou du sinus voisin ?*
   a) l'écoulement bilatéral provient des rhinites purulentes,
   b) l'ozène est bilatéral, sa fétidité est objective, l'atrophie muqueuse est visible,
   c) les corps étrangers intrasinusiens, les lésions syphilitiques tertiaires, les cancers ulcéro-végétants des fosses nasales sont éliminés par la rhinoscopie.
2. - *Quel est le sinus atteint ?*
   a) les sinusites postérieures sont caractérisées par des traînées purulentes sur le cornet moyen, car les sinus atteints débouchent au-dessus de la queue du cornet moyen ;
   b) les sinusites antérieures se révèlent par le siège méatique moyen de la suppuration ; dans ce cas, quel est, des sinus maxillaire, frontal et ethmoïdal antérieur, celui qui est atteint ? La radiographie peut ne pas être en mesure de trancher le débat ; après lavage du sinus maxillaire, une sinusite frontale continuera à fournir du pus et un tampon de coton introduit au niveau de l'infundibulum sera taché de pus (BALDENWECK).
3. - *Est-ce une sinusite ou une autre affection du sinus ?* C'est la question qui peut se poser devant un cliché montrant un sinus opaque :
   a) Dans les tumeurs malignes, la ponction est négative ou ramène du sang, des clichés en incidence de HIRTZ doivent montrer si la limite postérieure du sinus a conservé son intégrité ou non ; en cas de doute, une intervention exploratrice doit permettre de pratiquer un examen histologique ;
   b) Les kystes dentaires sont plus transparents à la diaphanoscopie, ils donnent lieu à une tuméfaction de la fosse canine, la radiographie met en évidence un contour cyclique centré sur la racine d'une dent morte ou contenant une dent ectopique.
4. - *C'est une sinusite maxillaire :* est-elle d'origine dentaire ? L'examen peut mettre en évidence des lésions des dents dites sinusiennes, qui les font suspecter, à juste titre, d'être la cause de cette sinusite.

   D'autres fois, le diagnostic est plus difficile : il faut un examen soigneux du système dentaire pour mettre en évidence une dent mortifiée ou pour vérifier la perfection des traitements radiculaires antérieurs ; parfois même, la radiographie ne permet pas d'affirmer qu'il y ait un rapport entre dents et sinus, il y a seulement des éléments de probabilité ; la prudence veut que, pour éviter des récidives sinusiennes, toutes les causes dentaires possibles soient traitées.

TRAITEMENT

Traitement de la cause dentaire.

Que celle-ci soit flagrante ou seulement probable, le traitement en sera total ; s'il ne peut être parfait, la dent sera extraite, c'est souvent le cas, mais il faudra prendre garde à ne pas provoquer une communication bucco-sinusienne qui, à elle seule, exigerait une thérapeutique particulière par plastie.

©SSA

Traitement des lésions sinusiennes.

Celui-ci dépend du stade évolutif des lésions : il est ainsi formellement contr'indiqué de traiter chirurgicalement une sinusite maxillaire aiguë ou une sinusite chronique en plein réchauffement. Le traitement médical (vaso-constricteurs, inhalations, aérosols, antibiotiques) devra, avant tout, tendre à refroidir la lésion.

Au cours de l'empyème :

La suppression de la cause dentaire doit amener la guérison, étant donné l'intégrité de la muqueuse sinusienne. Il sera tout de même bon d'y adjoindre des antibiotiques par voie générale.

Au cours des sinusites aiguës :

On appliquera le traitement dentaire, on y ajoutera, comme dit plus haut, des aérosols et des antibiotiques par voie générale. Cette thérapeutique peut s'avérer insuffisante, en particulier en cas de sinusite chronique réchauffée.

Au cours des sinusites chroniques :

Si cette sinusite est à un stade peu avancé, aux moyens thérapeutiques précédents nous ajouterons des *lavages de sinus* en utilisant un drain de polyester laissé en place après la ponction diaméatique que nous avions pratiquée dans un but diagnostique. A l'aide d'un enéma, on injectera dans le sinus du sérum physiologique tiédi, jusqu'à ce qu'il en ressorte clair. On terminera par l'injection de 3 cl. de liquide antibiotique choisi d'après les résultats de l'antibiogramme.

Il n'y a pas d'intérêt à répéter plus de six à dix fois ces irrigations qui, d'autre part, doivent être réalisées sans brutalité ni pression pour éviter des douleurs sinusiennes et frontales importantes.

Les lavages par voie alvéolaire, en cas de communication bucco-sinusienne, ne doivent être pratiqués qu'exceptionnellement et peu de fois ; s'ils n'amènent pas une guérison rapide, ils doivent être abandonnés.

A un stade plus avancé de l'affection, les moyens décrits s'avèrent insuffisants et il faut poser l'indication d'une *cure radicale* de la sinusite maxillaire par trépanation de la fosse canine en général.

Trois voies de trépanation s'offrent à nous :

1. - *La trépanation par voie canine :* c'est la technique classique, la plus répandue, *le procédé de* CALDWELL-LUC en est le type.

L'intervention a lieu après mise en état de la bouche du malade. L'anesthésie est générale par intubation, ou loco-régionale, ce qui suffit la plupart du temps :

— anesthésie de la paroi externe des fosses nasales par de la cocaïne au dixième adrénalinée,

+ anesthésie régionale du nerf maxillaire supérieur par voie orbitaire ou zygomatique,

+ anesthésies locales par infiltration de la muqueuse de la fosse canine (injections traçantes selon le dessin de l'incision, on poussera l'injection dans le fond du vestibule en direction du nerf sous-orbitaire).

L'incision commence à un centimètre du frein de la lèvre supérieure, elle est parallèle au collet des dents, à un demi-centimètre au-dessus de celui-ci, elle a de quatre à six centimètres de long. Le périoste est décollé par rugination sur toute l'étendue de la fosse canine en respectant le nerf sous-orbitaire en haut ; une petite hémorragie signale la zone dangereuse.

La fosse canine est trépanée à la gouge de 1,5 cm de large ou à la fraise ou au trépan électrique. L'orifice est régularisé et nettoyé. La cavité sinusale s'offre alors à nous. L'inspection permet de constater la présence de pus, de fongosités ou de lésions d'ostéite.

La cavité est asséchée puis, après application d'une solution de cocaïne adrénalinée (la muqueuse a son innervation à elle qui demande une retouche anesthésique dans ce temps), curetée, soigneusement et prudemment, en poussant la curette dans tous les prolongements, sans appuyer, pour supprimer les fongosités en totalité. Les foyers d'ostéite qui peuvent être rencontrés sont curetés de même.

Le curetage étant un temps hémorragique, il doit être exécuté rapidement, l'hémorragie est tarie par des mèches adrénalinées. On explore alors une dernière fois le sinus, « à l'œil et à la curette », dit AUBRY, et le curetage terminé, on pratique la contre-ouverture nasale, temps classique dans l'intervention de CALDWELL-LUC : on applique la gouge au niveau de la paroi interne du sinus, un peu en arrière du contrefort maxillaire et aussi près que possible du plancher, on taille une brèche d'une longueur de 1,5 - 2 cm et, à travers le sinus, on sectionne, avec un long et fin bistouri, la muqueuse du méat inférieur sur le pourtour de la brèche osseuse, en respectant le cornet inférieur.

©SSA

On termine par un tamponnement du sinus avec une mèche goménolée et iodoformée, l'extrémité en passe par la contre-ouverture ; on suture la muqueuse de la fosse canine. Quarante-huit heures plus tard, on enlève par voie nasale la partie de la mèche qui est décolorée ; certains auteurs ne pratiquent pas de tamponnement.

La surveillance post-opératoire doit être régulière, la guérison obtenue en quinze jours environ. Parfois, quelques complications peuvent se produire :

— gonflement jugal, cédant aux compresses humides chaudes ;
— épiphora pendant quelques jours, par atteinte des voies lacrymo-nasales ;
— anesthésies dentaires, fréquentes du fait de la section inévitable des filets nerveux se rendant aux dents antérieures ; cette anesthésie peut durer des mois avant de disparaître ; au bout de six à huit mois, les dents ne répondant pas aux tests thermiques habituels seront traitées (il s'agit habituellement des canines, des incisives latérales et des prémolaires) ;
— névralgies dans la sphère du nerf sous-orbitaire, pouvant durer quelques mois ;
— très exceptionnellement : périostite, cellulite, ostéomyélite du maxillaire supérieur ;
— récidive en cas de curetage incomplet, ou ostéite du rebord alvéolaire, ou pseudo-récidive par rhinite aiguë.

A noter que certains auteurs préfèrent l'opération de DESAULT-LEMONNIER, qui se contente de l'ouverture canine sans contre-ouverture nasale.

2. - *La trépanation par voie endonasale :* elle est préconisée par CLAOUÉ, VACHER, ESCAT, CANFIELD, HALLE, qui pensent que le drainage est suffisant comme thérapeutique et que son exécution est plus simple. Valable dans les cas de sinusites purulentes, cette technique est à rejeter dans les sinusites fongueuses qui nécessitent un curetage.

On pratique cette trépanation directement à travers le méat inférieur, ou après décollement du revêtement muqueux de la paroi externe, l'ouverture étant faite à la fraise ou à la gouge au lieu d'élection de la ponction diaméatique. L'orifice doit avoir 2 centimètres de long sur 1,5 cm de hauteur, en respectant ou non la tête du cornet inférieur ; les soins post-opératoires sont les mêmes que pour l'opération de CALDWELL-LUC, mais il n'y a pas d'accidents post-opératoires en général.

3. - *L'opération de* DENKER : comme les procédés de LE MÉE et de LOMBARD, elle repose sur l'agrandissement de l'échancrure nasale. Le sinus est abordé à sa partie la plus antérieure et la plus déclive, en réséquant l'échancrure nasale et en trépanant la partie la plus antérieure de la fosse canine et de la paroi externe nasale, sous le cornet inférieur ; la pince-gouge suffit au temps osseux, on évite ainsi l'emploi du maillet et de la gouge frappée.

CONCLUSIONS

En conclusion, les sinusites maxillaires d'origine dentaire sont une affection importante par leur fréquence relative, par la variété de leurs formes, dont la moins évidente, la sinusite latente ou localisée, n'en est pas moins riche en complications au niveau des organes voisins.

L'examen clinique et radiologique en permet toujours ou presque le diagnostic.

Le traitement est bien codifié et efficace, et il doit toujours s'appliquer aux deux systèmes atteints : la lésion sinusienne et celle des dents antrales. Celles-ci ne manqueront pas d'être examinées et traitées avec un soin tout particulier, afin d'éviter cette complication toujours possible de leur pathologie localisée : la sinusite maxillaire d'origine dentaire.

©SSA

Equilibre

Force JOIE DE VIVRE Tonus



histogénol
histogénol
vitaminé

COMPLEXE ORGANIQUE ARSENICAL ET PHOSPHO-CALCIQUE

équilibré

histogénol | Granulé - Boîte de 100 g
Liquide - Flacon de 300 ml

histogénol *vitaminé* | Liquide - Flacon de 300 ml

Remboursés par la Sécurité Sociale
P. classes 3, 4 et 5

LABORATOIRES DELAMANDE 16, rue Henri Regnault - COURBEVOIE (SEINE) - DÉF.: 37-79

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

POUR L'ASSISTANAT

D'ANESTHÉSIE - RÉANIMATION - BIOLOGIE CLINIQUE

LE MÉTABOLISME GLUCIDIQUE EN RÉANIMATION (*)

II. - Régulation

par

B. CONSTANTIN
Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.
Chef de Travaux à la Faculté de Médecine

C. BOUTIN et P.-Y. BERNARD
Médecin Sous-Lieutenant
Interne des Hôpitaux de Marseille
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Pour présenter la régulation du métabolisme des glucides, il faut étudier, tour à tour, le cycle du glucose dans l'organisme et les mécanismes régulateurs afférents à ce cycle.

Nous verrons donc :

1) Le cycle du glucose et la nécessité d'une régulation.
2) Les mécanismes régulateurs proprement dits.

La prépondérance du glucose avait déjà été notée lors de notre précédente question. Le glucose-6-phosphate, qui lui est étroitement lié, est un terme final, qu'il s'agisse « d'oses » simples ou composés. On ne s'étonnera pas de lui revoir occuper la place d'honneur dans les mécanismes que nous allons étudier.

I. — DE LA NECESSITE D'UNE REGULATION : LE CYCLE DU GLUCOSE

On sait que l'organisme possède deux sources de glucose, l'une exogène, l'alimentation, l'autre endogène, organique. On sait aussi que la consommation de glucides est constante pour un sujet au repos, alors qu'un travail musculaire nécessite un accroissement de cette consommation. Il faut donc préciser l'adaptation entre l'offre et la demande. Le foie représente, en la matière, une sorte de « centrale glucidique » capable de débiter dans le torrent circulatoire la quantité de sucre nécessaire aux besoins tissulaires.

(*) 1re partie : Le métabolisme glucidique en réanimation. - I. Les phénomènes biochimiques ; in : *Médecine Tropicale* 21 (6), 1961.

©SSA

A. - Les sources de glucose de l'organisme.

Elles sont doubles et fonctionnent alternativement :

1) SOURCE DIRECTE, EXOGÈNE : L'ALIMENTATION.

Au cours de la digestion, les glucides subissent une hydrolyse enzymatique. Les hexoses et les pentoses franchissent alors la barrière intestinale par phosphorylation. Ils gagnent ensuite le torrent veineux porte et arrivent au foie, où s'effectue l'uniformisation en glucose et en ses dérivés phosphorylés. Une grande partie de ce glucose y est retenue (nous en verrons ultérieurement la destinée).

Une partie moins importante passe la barrière hépatique. C'est là l'origine de l'hyperglycémie post-prandiale. Ce trop-plein provisoire s'écoule dans les espaces lacunaires. Ce stockage est destiné, soit à une utilisation périphérique immédiate, soit à un retour au foie dans l'intervalle des repas. L'épreuve clinique de l'hyperglycémie provoquée répond à un test du même ordre. Elle a pour but de vérifier les mécanismes régulateurs.

2) SOURCE INDIRECTE, ENDOGÈNE : LA NÉOGLYCOGENÈSE.

On sait que la néoglycogenèse représente l'ensemble des mécanismes glucoformateurs aux dépens de substrats non glucidiques, les lipides et les protéines.

Mise en évidence.

Par les réactions biochimiques du métabolisme intermédiaire, les différents métabolites des substances organiques peuvent se transformer en glucose, dont le cycle de KREBS représente un carrefour important.

Au cours des états de dénutrition, protéines et lipides contribuent à entretenir le maximum de stabilité glucidique, comme en témoigne la glycémie qui reste normale. Si l'état de jeûne se poursuit, toutes les protéines « libres » sont consommées ; quant aux lipides, un catabolisme supérieur à 50 p. 100 est incompatible avec la vie.

Inversement, un chien exclusivement nourri avec des protéines conserve une charge glycémique normale.

Mécanisme.

On rappellera très brièvement :

Pour les protéines : désamination et transamination entre certains amino-acides et les céto-acides correspondants.

Pour les lipides : synthèse des acides gras par incorporation successive de chaînons acétates actifs.

L'importance du T.P.N. réduit dans ces réactions a déjà été souligné (cf. 1re partie).

Siège.

Le foie est responsable de la majeure partie des réactions de la néoglycogenèse. Son rôle apparaît donc déjà comme déterminant puisque aussi bien il libère ou il synthétise le glucose circulant. C'est un processus lent, ou tout au moins beaucoup plus tardif que les processus glycogéniques que nous observons plus loin.

B. - L'utilisation périphérique des glucides.

1) UTILISATION ÉNERGÉTIQUE DU GLUCOSE.

Le glucose est une molécule hautement énergétique : la combustion d'un gramme de glucose libère 687 calories. Dans la vie cellulaire, cette *libération est progressive* au cours de la phosphorylation oxydative. L'A.T.P. ainsi formé représente la source énergétique nécessaire à toutes les fonctions endogéniques de l'organisme : contraction musculaire, synthèses moléculaires de l'anabolisme, etc. L'importance de ce travail cellulaire est donc lié, en définitive, à un problème quantitatif d'apport en glucose.

2) LES AUTRES FONCTIONS DES SUCRES :

— *Rôle plastique :* Cérébrosides du système nerveux, acide chondroïtique sulfurique de la substance cartilagineuse, muco-polysaccharides du tissu conjonctif. Le ribose et le désoxyribose entrent dans la composition des acides nucléiques (A.R.N. et A.D.N.) dont on ne méconnaît pas le rôle dans tous les actes de la vie cellulaire.

— *Rôle des réserves :* Outre le glycogène périphérique (surtout glycogène musculaire : 44 p. 100 de glycogène total), les lipides des tissus adipeux constituent une forme de réserve glucidique, comme le démontre la lipogenèse issue du cycle des pentoses. Un excès de stockage cellulaire s'accompagne parfois de fragilité capillaire.

— *Rôle excrétoire :* La glycuro-conjugaison représente certaines formes de neutralisation. Certaines hormones, par exemple, sont excrétées sous forme de composés glycuroniques (œstrogènes - sérotonine).

©SSA

C. - La « centrale » glucidique : le foie. Fonction glycogénique.

1. — Le rôle du foie dans la régulation métabolique des glucides est bien connu. Claude BERNARD, avec les expériences de « foie lavé », a montré que la présence de glycogène hépatique est responsable de la mise en circulation de glucose dans les veines sus-hépatiques. D'autres auteurs ont pu mettre en évidence que les variations du taux de sucre dans la veine-porte s'opposaient à sa constance dans les veines sus-hépatiques.

Le foie joue donc un rôle d'équilibration vis-à-vis des apports alimentaires discontinus.

2. — Si les besoins périphériques sont faibles, le foie va stocker les glucides alimentaires : c'est *la glycogénopexie :* formation de glycogène à partir de glucose-1-phosphate. Cet ester abandonne son radical phosphate pour se polymériser.

Le glycogène hépatique représente 38 p. 100 du glycogène total réparti dans l'organisme.

3. — Par contre, en période d'activité tissulaire, le foie libère ses réserves sous forme de glucose sanguin : *c'est la glycogénolyse.* Le matériel de base est le glycogène hépatique et les processus biochimiques sont les réactions inverses de celles qui conduisent à la glycogenèse.

Le glucose, ainsi libéré, assure le taux normal de la glycémie en dehors des repas. Il s'agit de glucose libre, non estérifié, capable de se répartir dans les secteurs plasmatique et interstitiel.

Ces fonctions hépatiques présentent deux caractéristiques :

— d'une part, *le foie ne peut assurer les besoins énergétiques vitaux que pendant quelques heures.* Un jeûne de 24 heures épuise le glycogène hépatique.

— d'autre part, le foie est le seul organe capable de couper la liaison phosphorique du glucose-6-phosphate pour donner du glucose, parce que c'est le seul organe à posséder l'enzyme correspondant.

En somme, le foie est un organe tampon constamment soumis à cette alternative : constituer ou libérer des stocks, ce qui suppose un mécanisme finement réglé. La parfaite homéostasie du milieu intérieur exigera une rigoureuse constance de la glycémie. Il existe donc des mécanismes régulateurs généraux.

II. — LES MECANISMES REGULATEURS

La régulation du métabolisme des glucides est assurée par un double mécanisme : sur le plan biochimique, toutes les réactions enzymatiques sont soumises à la mise en application des lois de MICKAELIS ; pour une même quantité d'enzyme, le sens de la réaction dépend de la concentration des corps en présence.

Toute modification des éléments en présence appellera donc un premier réajustement spontané et exclusivement biochimique. Cette régulation bénéficie donc d'une certaine autonomie locale, en quelque sorte, avant que le relais général ne soit pris par les grandes réactions générales, hormonales, que nous allons schématiser avec :

— un volant hypoglycémique,
— un volant hyperglycémique.

I. — Le volant hypoglycémique : l'insuline.

L'insuline, découverte par BANTING et BEST en 1921, est le grand facteur régulateur hypoglycémique.

a) MISE EN ÉVIDENCE.

Hypo et hyperfonctionnement sont les deux grandes méthodes de mise en évidence.

— *Hypofonctionnement.*

On rappellera :

— le diabète expérimental par pancréatectomie partielle ou totale ;
— le diabète expérimental alloxanique par lésions électives au niveau des cellules bêta du pancréas ;
— le diabète humain.

Par privation d'insuline, on obtient ainsi :

— une hyperglycémie,
— une glycosurie,
— une dénutrition dont le pronostic est inexorable.

— *L'hyperfonctionnement* est irréalisable par l'expérimentation. Par contre, en clinique, certains adénomes langheransiens réalisent des tableaux symptomatiques de l'hypoglycémie.

©SSA

Une fois établie la part qui revient au pancréas dans la régulation de la glycémie, il faut dissocier les deux sécrétions pancréatiques dont les rôles sont différents : exocrine, rôle digestif ; endocrine, seul intéressé ici. Les expériences sont nombreuses. On en rappellera certaines :

— Pancréatectomie de HEDON. Le chien ne peut être maintenu en vie que par l'apport journalier d'extraits pancréatiques contenant de l'insuline.

— Enervation du « pancréas transposé au cou », selon GAYET et GUILLAUMIE, qui mettent ainsi en évidence le transport humoral de l'insuline.

— Destruction élective des fonctions endocrines du pancréas en laissant intacte la portion anatomique qui sécrète le suc pancréatique (DUNN et MAC LETCHIFF). Le diabète apparaît.

— Inversement, la ligature du canal de WIRSUNG ne provoque aucun diabète.

En somme, *l'insuline est une hormone sécrétée par le pancréas endocrine ; elle est capable d'abaisser le taux du sucre sanguin.*

Nous n'aborderons pas la question complexe de sa nature chimique, ni même de son mode d'action biochimique. Par contre, il est indispensable de localiser cette action (ce que les recherches modernes autorisent), d'une part au niveau du foie, d'autre part au niveau de la cellule.

b) MODE D'ACTION.

1) *Action de l'insuline au niveau du foie.*

On pense que l'insuline est susceptible d'agir au niveau du foie, selon trois mécanismes :

— *Par augmentation de la glycogénopexie.*

CHAIN a montré que l'insuline augmente la synthèse du glycogène hépatique. L'animal diabétique alloxanique n'a plus de glycogène hépatique. Le mécanisme en serait la suppression de l'inhibition hypophysaire sur l'hexoquinase, d'où formation accrue de glucose-6-phosphate.

— *Par diminution de la glycogénolyse.*

ASHMORE a constaté une augmentation du débit de glucose sus-hépatique après injection d'insuline (mais des expériences au carbone marqué semblent devoir infirmer cette conception).

— *Par diminution de la néoglycogenèse.*

Sous insulinothérapie, le catabolisme protidique est diminué. Chez le diabétique traité, on constate *une reprise de l'anabolisme.* Il n'est pas inutile de le souligner ; ce fait, très appréciable dans certains cas cliniques, permet de penser que l'insuline ne favorise par la néoglycogenèse.

Quant à son action sur les lipides, STETTE et SCHOENHEIMER pensent qu'elle favorise la lipogenèse et augmente les réserves lipidiques de l'organisme.

2) *Action de l'insuline sur l'utilisation cellulaire du glucose.*

Plusieurs hypothèses ont été énoncées :

— Pour les CORI : l'insuline lèverait l'inhibition qu'exerce l'hormone somatotrope sur l'hexoquinase, responsable de la phosphorylation du glucose ; on sait que cet ester en représente la forme de pénétration cellulaire.

— Pour SOSKIN et LEVINE : l'hexoquinase serait située à l'intérieur de la membrane cellulaire. L'insuline, en augmentant sa perméabilité, favoriserait son action. On sait, en effet, que l'insuline augmente l'espace de diffusion des sucres.

— Pour STADIE, il existerait un complexe « insuline-cellule » préexistant à toute réaction enzymatique. L'action de ce complexe, dont la vitesse serait supérieure à la réaction enzymatique, se manifesterait donc dans les tout premiers temps de la pénétration cellulaire de l'ester glucosé.

Quoi qu'il en soit, il semble utile de retenir que *l'insuline favorise l'entrée du glucose phosphorylé dans la cellule.* Ceci est bien mis en évidence par trois constatations expérimentales bien classiques (*) :

— Augmentation du glycogène musculaire.

— Accélération du cycle de KREBS, mise en évidence par l'augmentation de la consommation d'oxygène.

— CHAIKOFF : sur un animal diabétique, l'acétate marqué est rapidement trans-

(*) On ne discutera pas ici les hypothèses soulevées par les travaux de FROMANN et ORTEN où l'insuline jouerait un rôle dans un sens activateur, au niveau du cycle de KREBS, favorisant ainsi la synthèse de l'A.T.P. Par contre, selon CHAIKOFF, l'insuline favoriserait la voie des pentoses (qui prend naissance au glucose — 6 — phosphate). On ne s'étonnera plus alors de la complexité des mécanismes évoqués.

©SSA

formé en CO^2 marqué. *Donc l'insuline, dans la glycolyse-anaérobie, agit avant le stade acide pyruvique.*

En définitive :

La diminution de la glycémie et l'augmentation de l'utilisation cellulaire du glucose, après injection d'insuline, apparaissent comme des faits probants. Par contre, il en est peu en ce qui concerne son mécanisme d'action ; l'hypothèse d'une action exclusive sur l'hexoquinase semble avoir fait place à celle d'une augmentation de la perméabilité cellulaire (qui a fourni aux diabétologues une théorie physiopathologique séduisante). Cette théorie apparait, pour certains, déjà dépassée, mais nous laisserons dans l'ombre pour le moment les facteurs anti-insuline et leur signification.

II. - Le volant hyperglycémique.

De nombreuses hormones sont en cause. Leur synergie est telle qu'elle impose une étude analytique.

1) La Somathormone hypophysaire : S.T.H.

Son action a pu être mise en évidence expérimentalement par l'injection d'extraits anté-hypophysaires qui provoquent :

— un diabète temporaire : c'est le diabète hypophysaire de Houssay. La poursuite des injections conduit à un diabète définitif (diabète métahypophysaire de Houssay ou diabète de Young).

— inversement, l'hypophysectomie améliore le diabète de l'animal pancréatoprive.

L'hormone en cause est la S.T.H. Mais elle n'a d'action diabétogène que chez l'animal adulte.

Quant à son mécanisme d'action, on pense que *la S.T.H. inhibe l'hexoquinase.* Par ailleurs, la mobilisation des graisses (facteurs lipokinétique et lipolytique) est un facteur de néoglycogenèse lipidique.

2) 11 oxy-corticostéroides.

On retiendra, dans la mise en évidence, certains facteurs cliniques bien connus, tels que le diabète de la maladie de Cushing et le diabète post-cortisonique qui représentent les types même du dysfonctionnement glucidique par hypercortisisme ; à l'inverse, la tendance à l'hypoglycémie des addisonniens confirme l'action favorable de la surrénalectomie sur le diabète expérimental du rat.

Le mécanisme d'action est, certes, anti-insuline par inhibition de l'hexoquinase. Mais pour Verzar, les 11 oxy-corticostéroïdes seraient, en grande partie, responsables de la diminution des phénomènes de phosphoxylation, à tous les échelons cellulaires. Cette conception, non admise par tous les auteurs, seraient le *primum movens* des troubles minéraux constatés dans l'hypocorticisme.

3) Adrénaline.

On sait que l'injection d'adrénaline aboutit à une hyperglycémie. Il s'agit d'une action brutale mais transitoire, car on n'aboutit jamais à un diabète.

L'adrénaline dégrade le glycogène hépatique et musculaire pour aboutir à du glucose. Ceci est démontré par le fait que si l'on opère sur un animal épuisé, l'effet hyperglycémiant obtenu sera très mineur, voire annulé.

Il faut rapprocher cet effet adrénalinique de la piqûre du IV^e ventricule effectuée par Claude Bernard. On sait maintenant que cette piqûre conduit à une augmentation de la sécrétion médullo-surrénalienne, ce qui est à l'origine des théories nerveuses de la glyco-régulation.

4) Le Glucagon.

Découvert par Buerger à la même époque que l'insuline, cette hormone fut à peu près oubliée, dès son individualisation. Jusqu'en 1950 sa présence, dans les extraits pancréatiques, était considérée comme une souillure qui gênait la parfaite interprétation des expérimentations. Mais son action hyperglycémiante s'est fortement imposée de nos jours.

Le glucagon est sécrété par les cellules alpha, comme le montrent les expériences modernes de ligature des conduits excréteurs du pancréas, ou de destruction alloxanique des îlots bêta (qui ne modifient pas la teneur en glucagon pancréatique).

Deux hypothèses ont été proposées pour expliquer son mode d'action (*) :

(*) Certains états pathologiques, notamment chez l'enfant, tendent à faire penser que la sécrétion de glucagon serait sous la dépendance de la S.T.H., facteur de croissance (Elrick).

©SSA

— Pour De Duve, le glucagon préparerait, au niveau du glycogène hépatique, l'action de l'insuline.

— Pour De Foa et col. (1961) l'hyperglycémie déclenchée par le glucagon entraînerait la sécrétion d'insuline, tandis que l'hypoglycémie post-insulinique susciterait la libération de glucagon.

Quoi qu'il en soit, le glucagon agirait au niveau de la phosphorylase hépatique.

5) Les autres hormones.

Elles ont un rôle certain sur le métabolisme glucidique. Mais il semble que leur action soit le plus souvent indirecte, *toute activation cellulaire nécessitant un accroissement des ressources énergétiques*, celles-ci provenant naturellement du glucose. Ainsi l'hormone thyroïdienne est bi-polaire :

— elle est hyperglycémiante par relation avec une sécréation d'adrénaline (exemple : au froid) ;

— elle est hypoglycémiante par action stimulante générale sur les combustions cellulaires.

III. - Intervention du système nerveux.

Le système nerveux ne semble intervenir qu'en tant qu'appoint, dans un sens ou dans un autre, des facteurs humoraux que nous venons de schématiser.

1) L'existence d'un centre régulateur de la fonction glycogénique du foie, située pour Claude Bernard dans le plancher du IVe ventricule, est très controversée. L'hypoglycémie obtenue par l'excitation de cette région serait due à l'action du centre adrénalino-sécréteur et non pas d'un centre individualisé.

2) La théorie vagale (qui considère le pneumogastrique comme nerf insulino-sécréteur) (Kunz et Labarre) est en partie infirmée par Gayet, qui montre que le pancréas énervé réagit aussi bien que le pancréas normal à l'hypo ou à l'hyperglycémie.

3) Le système sympathique, par lui-même, ne modifie pas ou très peu la glycémie, selon la conception classique.

Le rôle du système nerveux consisterait, en fait, en une sorte de circuit : excitation de l'hypothalamus (émotion, stress psychiques, etc.) ; influx « d'information » vers la glande hypohysaire qui enclanche alors la réaction hyperglycémiante (S.T.H., A.C.T.H., d'où 11-oxy-corticostéroïdes et adrénaline).

Mais il est probable que la substance réticulaire ascendante activatrice et descendante inhibitrice entre dans ce circuit. Son mécanisme reste encore bien obscur.

CONCLUSION

La constance fondamentale du milieu intérieur nous a conduit à envisager, tout d'abord, deux facteurs qui s'y opposent : la discontinuité des apports, qu'ils soient exo ou endogènes, et les variations dans l'utilisation périphérique de ces glucides.

Des mécanismes régulateurs sont donc nécessaires et cette notion nous a amenés à opposer les deux systèmes : hypo et hyperglycémiant. On a pu voir ainsi que les variations de la glycémie témoin de cette constance n'autorisaient qu'une très faible marge. D'où la notion d'une stabilité perpétuellement menacée, donc soumise à un contrôle rigoureux et quasi-instantané. Il apparaît donc que le métabolisme des glucides se comporte comme un système oscillant auto-régulé : chaque perturbation dans un sens appelle un freinage dans le sens opposé qui, à son tour, relance la première fonction.

Ce « modèle physique » nous paraît l'image même du schéma physiologique. Qu'un incident vienne perturber l'un de ces facteurs, ce schéma va perdre alors son harmonie, et ce sera l'échappement aux lois que nous avons tenté d'analyser. C'est ce facteur de pertubation, l'agression, qui sera étudié dans la 3me et dernière partie de cette question.

(A suivre.)

Travail du Service d'Anesthésie-Réanimation, Biologie Clinique,

(Médecin-Capitaine Constantin)

Hôpital Militaire Michel-Lévy, Marseille.

©SSA

Une émétine détoxiquée

ÉMÉTOPLIX

(campho-sulfonate d'Émétine)

✳

*Tous les avantages de l'***ÉMÉTINE**

sans ses inconvénients

l'action stimulante

et cardiotonique du camphre

corrige l'effet dépresseur de l'alcaloïde

✳

Boîtes de 5 ampoules injectables

(0,056 g d'ÉMÉTOPLIX = 0,04 g d'ÉMÉTINE)

THÉRAPLIX

98, rue de Sèvres, PARIS (VII^{e})

©SSA

L'Imprimeur-Gérant : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud, Marseille (5e) - Juin 1962.

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

STAPHYLOCOCCIES PLEURO-PULMONAIRES

par

D. GOMART

Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Localisations au niveau de l'appareil respiratoire de l'infection staphylococcique, maladies de tous les âges mais surtout de la première enfance, les staphylococcies pleuro-pulmonaires ont vu leur fréquence s'accroître depuis vingt ans. De nombreux travaux leur ont été consacrés.

Mal connues au siècle dernier, elles se sont peu à peu précisées au fur et à mesure de l'évolution de la science médicale.

La découverte du staphylocoque en a permis l'identification ; l'avènement de la radiologie et ses progrès incessants en ont rendu visibles les multiples formes anatomiques et, parmi elles, l'aspect bien particulier des bulles intra-parenchymateuses.

L'antibiothérapie a isolé définitivement les staphylococcies du cadre des suppurations pulmonaires.

Les gangrènes pulmonaires sont devenues exceptionnelles, la fréquence des abcès du poumon, des pleurésies purulentes à germes banaux, a notablement diminué.

Les staphylococcies pleuro-pulmonaires sont, au contraire, de plus en plus souvent retrouvées.

L'intérêt de la question vient de cette augmentation de fréquence et de la difficulté thérapeutique.

On avait pu croire, devant les brillants résultats sur les staphylococcémies de la pénicilline à ses débuts, que le staphylocoque était vaincu. C'était compter sans les remarquables facultés d'adaptation de ce germe qui développe des résistances à la pénicilline, et à la plupart des antibiotiques auxquels il était initialement très sensible.

Le pronostic d'ensemble est, certes, bien meilleur, mais l'antibiothérapie, tout en enrayant la septicémie menaçante, reste souvent incapable de stériliser les foyers viscéraux qui évoluent pour leur propre compte.

Nous verrons que la connaissance du mécanisme d'acquisition de résistance à la pénicilline a permis, en adaptant les posologies et en préparant des pénicillines insensibles à la pénicillinase, de réaliser une thérapeutique plus efficace.

HISTORIQUE

NADAUD, en 1864, consacre sa thèse aux localisations pulmonaires en relation avec les furoncles.

PASTEUR, en 1880, identifie le germe qu'OGSTON baptise en 1881.

Puis ce seront les travaux de LEMIERRE, BOUDOUX. Ceux de TROISIER, BARIETY et BROCARD individualisent l'abcès pulmonaire staphylococcique.

©SSA

DEBRÉ, LÉVY-VALENSI décrivent des images bulleuses au cours d'infections staphylococciques.

Ce seront ensuite les travaux de DROUET, POLIARD, GALY, DUMAREST en 1946-1947.

MEYER étudie les formes pseudo-tuberculeuses de l'affection. Les pédiatres individualisent « la pneumopathie bulleuse extensive de l'enfant ».

Depuis, les publications, tant des pneumologues que des pédiatres, n'ont cessé de se multiplier. Toutes font état de l'augmentation importante du nombre de staphylococcies pleuro-pulmonaires.

ETIOLOGIE

A) **Le responsable** est le staphylocoque *Staphylococcus aureus* beaucoup plus souvent que *Staphylococcus albus* ou *citreus*.

1° *Morphologie :* sphérique, immobile, non capsulé, isolé ou groupé en amas ou en courtes chaînettes, Gram positif.

2° *Habitat :* c'est un germe très répandu dans la nature. Son habitat électif est la peau et les cavités naturelles de l'homme et des animaux.

Chez l'homme, la muqueuse des fosses nasales antérieure et postérieure constitue le principal réservoir de virus.

3° *Culture :* aérobie et anaérobie facultatif. La culture permet de différencier les diverses souches.

4° *Pouvoir pathogène :* les staphylocoques dorés sont le plus souvent pathogènes.

Les staphylocoques citrins sont habituellement saprophytes ainsi que les staphylocoques blancs qui, cependant, peuvent parfois être hautement pathogènes.

— Le caractère pathogène peut être mis en évidence par un certain nombre de critères :

a) fermentation de la mannite en milieu de Chapman au rouge de phénol (décoloration du milieu),

b) présence d'une coagulase,

c) présence d'une fibrinolysine,

d) présence d'hémolysines A et B,

e) épreuve sur milieu au cristal violet (seules les colonies pathogènes captent le colorant),

f) lyse des germes pathogènes par les bactériophages spécifiques.

5° *Toxinogénèse :* sécrétion d'une toxine nécrosante et hémolytique (cette dernière propriété ne semble pas en cause chez l'homme).

Cette toxine chauffée et formolée se transforme en anatoxine.

— D'autres substances sont secrétées par le staphylocoque : hyaluronidase, coagulase, fibrinolysine, leucocidine, entérotoxine.

6° *Résistance :* contrairement aux autres germes qui s'adaptent aux antibiotiques par mutations, le staphylocoque échappe à leur action grâce à deux possibilités :

— adaptation enzymatique de tous les membres de la souche en contact avec la pénicilline ;

— résistance relative et qui peut être « forcée » par l'augmentation des doses du médicament à condition que le nombre de germes ne soit pas trop important. Ceci est d'un grand intérêt et l'on comprend qu'il soit toujours nécessaire de faire systématiquement de la pénicilline à hautes doses dans les staphylococcémies.

La pénicilline est, de surcroît, avec l'érythromycine, le seul antibiotique qui soit bactéricide pour le staphylocoque.

Contre les autres antibiotiques, dans l'ensemble bactériostatiques, le germe s'adapte par mutations. Ici le pourcentage des souches résistantes est en rapport inverse avec l'importance de la posologie du médicament.

Il est absolument nécessaire, pour un traitement anti-staphylococcique, de pratiquer un antibiogramme à renouveler en cours de traitement.

B) Causes favorisantes

Les deux sexes sont également frappés.

Tous les âges sont atteints mais avant tout le nourrisson jeune et l'enfant. Les prématurés, les débiles sont atteints au premier chef.

En Europe, 75 p. 100 des cas apparaissent en hiver.

©SSA

PATHOGENIE

A) Circonstances d'apparition des staphylococcies pleuro-pulmonaires

1° Soit au cours d'une septicémie à staphylocoques, quelle qu'en soit la porte d'entrée (cutanée le plus souvent),

2° Soit secondaires à une autre atteinte staphylococcique dont elles constituent une complication à distance (ostéomyélite, furoncle, panaris, arthrite, diarrhée, otite, sinusite, surtout chez le nourrisson).

3° Soit primitives en apparence et alors dues le plus souvent à une contamination par voie aérienne, le staphylocoque pathogène infectant au préalable le rhino-pharynx.

B) Mode de propagation de l'infection au poumon

1° La voie aérienne a été discutée en raison du grand nombre de cas où l'on retrouve le staphylocoque dans les fosses nasales. L'infection se ferait par voie descendante.

2° La voie sanguine, certaine dans les atteintes pulmonaires par septicopyohémie ou compliquant une autre localisation, est également vraisemblable en apparence (le foyer infectant émetteur d'embols sanguins septiques étant alors rhinopharyngé ou otitique).

On ne peut que très difficilement reproduire des lésions pulmonaires par instillation endobronchique de staphylocoques pathogènes, alors qu'il est facile de le faire par injections intraveineuses.

3° La voie lymphatique est possible.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I — L'embol infectant va provoquer au niveau d'un capillaire pulmonaire un foyer d'infarctus et réalisera l'abcès miliaire, véritable « furoncle du poumon ».

C'est un petit nodule arrondi au centre nécrosé, formé d'une goutte de pus contenant de très nombreux germes.

Une infiltration leucocytaire forme une couronne périphérique et comble les alvéoles pulmonaires. Elle est limitée elle-même par une zone hémorragique.

Si l'embol septique atteint un vaisseau plus important, si les abcès miliaires confluent, on aura un foyer inflammatoire de taille bien supérieure, mais de constitution microscopique identique.

II — Deux évolutions sont possibles :

1° soit résorption à la faveur des réactions de défense,

2° soit extension par un double processus de thrombose veineuse et de nécrose propre au staphylocoque :

— vers la bronche, donnant un abcès du poumon typique,
— vers le parenchyme voisin donnant, chez l'enfant surtout, une pneumopathie bulleuse.

III — La pathogénie de la constitution de la bulle, cavité aérique sans niveau liquide ni bronche de drainage, est mal élucidée.

Sans doute, plutôt qu'une hypothétique valve à prédominance expiratoire par obstruction bronchiolaire, faut-il incriminer deux phénomènes qui s'intriquent :

1° augmentation de la surface d'application de l'air atmosphérique inspiré du fait de la rupture nécrotique des parois alvéolaires. La pression aérienne devenant alors très supérieure à la force de rétraction élastique du parenchyme, il y aurait distension,

2° spasme de la musculature bronchique par dystonie neuro-végétative due à l'action de la toxine neurotrope du staphylocoque.

Quoi qu'il en soit, la bulle pourra parfois atteindre un volume considérable, jusqu'à envahir tout un hémithorax chez l'enfant à thorax plastique.

Unique ou multiple, elle est curable, spontanément ou sous l'effet de l'antibiothérapie, en quelques jours, semaines ou mois. Elle disparaîtra en règle, sans laisser de traces. Elle peut parfois persister et s'épithélialiser ultérieurement, véritable kyste aérien acquis.

IV — L'extension vers la plèvre peut se faire à partir d'une lésion parenchymateuse corticale :

©SSA

— par contiguïté sans perforation (voie lymphatique) donnant un épanchement rarement séro-fibrineux, souvent purulent,
— par perforation d'un abcès miliaire ou d'une bulle sous-pleurale donnant alors :

a) en cas de perforation septique (les plus fréquentes) un pyopneumothorax,

b) en cas de perforation aseptique (rare) un pneumothorax simple.

— L'extension vers la plèvre est surtout fréquente chez l'enfant et, en particulier, chez le nourrisson (l'immense majorité des pleurésies purulentes avant 6 mois sont d'origine staphylococcique). Le pus pleural est souvent très épais, jaune verdâtre ou légèrement hématique.

Les fausses membranes sont rares et tardives.

EPIDEMIOLOGIE

Hôte habituel des téguments et des cavités naturelles de l'homme (fosses nasales en particulier), le staphylocoque peut y être simple saprophyte, mais il y est souvent pathogène d'emblée (sans avoir besoin d'exalter sa virulence comme on l'a longtemps cru).

De là, le germe pathogène peut infecter son hôte (par auto-infestation) ou contaminer l'entourage, soit par les doigts souillés, soit par les poussières desséchées microscopiques qui s'envolent des téguments et des vêtements au moindre mouvement.

Ce mode de contamination a été particulièrement étudié dans les maternités, les crèches et les hôpitaux d'enfants où de véritables petites épidémies de staphylococcémies peuvent éclater (que le germe y soit responsable de pleuropneumopathies, de méningites, de diarrhées, d'ostéomyélites ou de septicémies).

On a montré que le staphylocoque, absent du mucus nasal à la naissance, s'y trouvait chez 3 p. 100 des nourrissons à la fin du premier jour et chez plus de 96 p. 100 d'entre eux le 7e jour.

Il se crée autour du nourrisson un véritable cycle infectant (air — rhino-pharynx — intestin — selles — langes — mains du personnel) où les porteurs sains, médecins et infirmiers, jouent probablement un rôle non négligeable.

Un mode de contamination qui a également son importance se fait par le sein infecté de la nourrice, non seulement quand il y a abcès, mais aussi par les petites excoriations plus ou moins infectées du mamelon.

CLINIQUE

Les manifestations cliniques sont multiples et il est difficile de décrire une forme type.

La radiologie est ici indissociable de la clinique. Les renseignements qu'elle apportera l'emportent en précocité et en qualité sur cette dernière.

Nous aurons surtout en vue les staphylococcies pleuro-pulmonaires du grand enfant et de l'adulte, réservant aux formes cliniques les aspects très particuliers de la maladie chez le petit enfant.

I — Localisations pulmonaires au cours des septicémies à staphylocoques.

Elles sont constantes.

Le tableau est celui d'un état infectieux gravissime. Début par un grand frisson, ascension de la température à 40° où elle se maintiendra plusieurs jours. Atteinte profonde de l'état général.

Les signes respiratoires sont bâtards. Une certaine dyspnée peut attirer l'attention, les hémoptysies ne sont pas rares.

La radiologie montre un aspect de miliaire le plus souvent. Cette miliaire est très comparable à une miliaire tuberculeuse, cependant la répartition des grains est moins uniforme. Leur taille est plus importante.

L'hémoculture est le plus souvent positive.

L'évolution peut se faire vers la guérison grâce à l'antibiothérapie.

Elle peut se faire vers une des formes décrites ci-après et, en particulier chez l'enfant, vers la pneumopathie bulleuse.

©SSA

Le pronostic reste très grave. Il est mortel dans 47 p. 100 des cas, d'autant plus que la localisation pulmonaire coexiste ici avec d'autres foyers métastatiques (méningés, hépatiques, rénaux, spléniques).

A côté de la forme miliaire, on peut retrouver de nombreux macronodules disséminés dans les deux champs.

II — Staphylococcie d'allure pneumonique.

Allure clinique d'une pneumopathie aiguë grave avec dyspnée, toux, expectoration banale, point de côté, signes discrets de condensation et, à la radio, opacité segmentaire ou lobaire. Les hémoptysies sont fréquentes.

Dans certaines formes graves, on assiste à la formation de plages sombres étendues à contours mal limités, correspondant à la coalescence de nombreux foyers infarcis.

On trouve, le plus souvent, en d'autres points du parenchyme, des images nodulaires disséminées à contours flous. L'évolution se fera, en huit à dix jours, vers la guérison, l'abcédation ou la formation d'une bulle.

III — Staphylococcie d'allure bronchopneumonique.

Le tableau clinique est ici aussi celui d'une affection grave. On retrouve de nombreux petits foyers à l'auscultation, mais les signes physiques sont le plus souvent discrets, voire absents.

La radiologie montre de multiples opacités hétérogènes plus ou moins bien limitées, en général bilatérales, et qui donnent dans certains cas un aspect pommelé au poumon.

L'évolution se fera : spontanément vers l'excavation précoce des opacités ; vers la guérison grâce au traitement.

IV — L'abcès pulmonaire staphylococcique.

— Précédé d'une phase présuppurative comme un abcès du poumon commun, il en a les caractéristiques cliniques et radiologiques.

Il s'évacue par vomique, unique ou fractionnée. L'image hydro-aérique ovalaire à grand axe vertical, limitée par une coque épaisse, est banale. On doit retenir la tendance extensive et bullisante de cette cavité.

— L'abcès staphylococcique unique est rare. On a affaire, dans la majorité des cas, à deux, trois ou plusieurs images hydro-aériques qui peuvent coexister avec des images plus denses correspondant à des infarctus plus jeunes.

V — Pneumothorax bulleux.

C'est la forme typique des staphylococcies pleuro-pulmonaires. Elle est très fréquente chez l'enfant, moins chez l'adulte.

Différentes variétés ont pu être décrites assez arbitrairement :

1° dans la forme habituelle : au cours de l'évolution d'une condensation, on peut voir apparaître une ou plusieurs images claires en pleine opacité. Il n'y a pas, en principe, de niveau liquide (ou minime). La bulle constituée est une image arrondie claire, cerclée d'un fin liseré ;

2° dans la forme polykystique : de multiples bulles succèdent à une miliaire.

3° dans la forme bulleuse géante (assez spéciale au nourrisson) : une bulle, en se soufflant, peut envahir la moitié, voire la totalité d'un hémithorax, entraînant des accidents gravissimes.

— Ces bulles ont pour caractéristique d'apparaître alors que les signes infectieux ont disparu ou presque. Elles se remanient d'un jour à l'autre et ceci est un élément primordial du diagnostic radiologique.

— Le pronostic est fonction de l'importance du processus bulleux (qui, par destruction parenchymateuse, peut entraîner une dyspnée majeure), de l'état général du malade, du risque de phénomènes asphyxiques, chez le nourrisson, du risque de rupture dans la plèvre ou de surinfection d'une bulle géante.

L'évolution de ces bulles se fait en règle vers la régression sans séquelles. Rapide quelquefois, elle peut être désespérément lente et mettre des mois à se compléter. Les bulles peuvent, rarement, persister et s'épithélialiser.

VI — Formes pleuro-pulmonaires.

1° Il peut y avoir des pleurésies à liquide séro-fibrineux ou séro-hématique lors des septicémies (avec parfois germe isolé à la culture du liquide). Ces mêmes pleurésies peuvent accompagner une staphylococcie parenchymateuse.

©SSA

2° Le plus souvent, cependant, on observe :

a) des pleurésies purulentes, qui évolueront, rarement selon un mode aigu, fréquemment de façon subaiguë chez l'adulte.

Elles apparaissent après deux à trois semaines d'un tableau de pleuro-pneumopathie bâtard.
On est en présence d'une pleurésie banale tant clinique que radiologique.
Le liquide est purulent, bien lié, parfois strié de sang. On y trouve du staphylocoque.
Il n'y a pas tendance à l'enkystement.
L'évolution sera lente et désespérante.
L'antibiothérapie agira peu et le recours à la chirurgie sera souvent nécessaire ;

b) des pneumothorax simples, assez rares ;

c) des pyopneumothorax, éventualité redoutable. Ils sont beaucoup plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte. Nous les étudierons avec les formes cliniques de l'enfant.

— Les divers aspects radio-cliniques que nous venons de passer en revue peuvent, chacun, n'être qu'un aspect évolutif d'une même maladie. Une des caractéristiques des staphylococcies pleuro-pulmonaires est la rapidité des remaniements parenchymateux.

FORMES CLINIQUES

I — Suivant la rapidité d'évolution.

1° les formes aiguës sont essentiellement les septicémies où la localisation pulmonaire est constante mais non prévalente ;

2° les formes subaiguës sont à symptomatologie essentiellement pulmonaire. Elles peuvent être d'allure pneumonique ou bronchopneumonique ;

3° les formes chroniques ont une évolution prolongée, parfois désespérante. Généralement secondaires à une atteinte cutanée, elles se manifestent par des suppurations sporadiques, de sièges variés, se succédant à des intervalles parfois très grands. La localisation pulmonaire coexiste, ou alterne, avec d'autres localisations viscérales (ostéo-articulaire, rénale, etc.).

II — Suivant l'âge.

1° les formes du grand enfant se rapprochent de celles de l'adulte ;

2° plus intéressantes à étudier sont les formes de la première enfance.

Elles sont surtout fréquentes entre deux et quatre mois chez des enfants élevés en collectivité.

A) Début : toujours très brutal.

L'aspect de l'enfant se modifie. Il présente des troubles digestifs, refuse de boire. Sa température monte à 38° ou 40°.

B) Etat :

a) Le nourrisson a toujours un aspect très inquiétant. Le teint gris, plombé, il présente une cyanose péribuccale et unguéale.

La dyspnée constante est une polypnée souvent silencieuse s'accompagnant de battement des ailes du nez.

Les troubles digestifs, toujours présents, peuvent aller du simple refus de boire aux vomissements et à la diarrhée profuse.

Un signe très particulier est le ballonnement abdominal qui peut en imposer pour une occlusion intestinale.

Le foie est souvent augmenté de volume.

b) L'examen clinique du thorax reste pauvre.

Parfois une condensation étendue ou une réaction pleurale précoce se révèlent par une matité d'un hémithorax. Plus souvent la percussion et l'auscultation n'apprennent rien.

c) Un cliché pulmonaire peut montrer :

— soit une image thoracique normale (les signes n'apparaissant qu'après 24 ou 48 heures) ;
— soit l'opacité d'un hémithorax avec attraction du médiastin et du diaphragme ;
— soit une opacité segmentaire ;
— soit une réaction pleurale avec flou diaphragmatique et ligne bordante axillaire ;

©SSA

— il est rare chez l'enfant de saisir un aspect de miliaire fugace sur le cliché.

d) Le diagnostic peut être fait sur l'anamnèse, la recherche d'une contamination staphylococcique, l'hémoculture, l'hémogramme, la culture du liquide pleural.

Cette période va durer quelques jours.

C) Evolution :

a) La mort peut survenir dans un tableau de toxi-infection aiguë, malgré l'antibiothérapie et la réanimation.

b) Plus souvent, l'état s'améliore, la température se stabilise, la dyspnée diminue, le ballonnement abdominal régresse, l'alimentation orale redevient possible.

Les radiographies montrent l'extension et l'organisation des lésions pulmonaires. La guérison est probable mais de redoutables complications restent possibles.

D) Complications :

Parenchymateuses ou pleurales.

1° *L'abcès classique :* rare chez l'enfant.

Il s'évacue classiquement par vomique fractionnée mêlée à des vomissements alimentaires.

Le diagnostic est radiologique.

Une image hydroaérique pulmonaire apparue chez un nourrisson est presque toujours d'origine staphylococcique.

2° *La pneumomathie bulleuse extensive :* c'est la signature du staphylocoque que plus de 50 p. 100 des malades présentent à un moment ou l'autre de l'évolution :

— soit dès le premier examen,
— ou par excavation d'un foyer de pneumonie,
— semi-tardive marquée par un épanchement,
— très tardive sur une zone paraissant auparavant indemne.

La taille et le nombre des bulles est infiniment variable d'un malade à l'autre, d'un jour à l'autre.

Leur constitution s'accompagne ou non de manifestations générales ou fonctionnelles. Leur évolution est celle que nous avons décrite plus haut.

Nous insisterons seulement sur les accidents dramatiques d'asphyxie que peut provoquer le soufflage d'une bulle géante envahissant tout un hémithorax, refoulant le médiastin et imposant une thérapeutique d'urgence.

3° *La pleurésie purulente simple.*

Elle est très fréquente. En général peu abondante, souvent d'installation insidieuse, elle aura parfois une symptomatologie trompeuse.

Le signe le plus important, le seul toujours présent, est la matité franche, élastique. Il est nécessaire de la retrouver malgré les difficultés d'examen du thorax d'un nourrisson.

La radio montre une opacité homogène diffuse de la base, comblant le cul de sac costo-diaphragmatique, et de hauteur variable.

La ponction prudente ramène un pus épais où l'on retrouve souvent le germe.

L'évolution, en général favorable, est dominée par le risque de fistule broncho-pleurale.

4° *Le pneumothorax simple* est rare sur de tels foyers septiques. Son pronostic est favorable.

5° *Le pyopneumothorax* est la plus grave complication qui puisse survenir.

Il peut exister d'emblée (par rupture d'une bulle ou d'un abcès miliaire cortical), ou succéder à une pleurésie purulente ou à un pneumothorax.

C'est surtout une complication précoce (première semaine d'évolution).

Son installation extrêmement rapide peut n'être marquée que par une dyspnée, une perte de poids mais, plus souvent, elle est brutale, aggravant brusquement l'état de l'enfant.

L'examen radiologique montre un poumon collabé, avec la partie supérieure de l'hémithorax déshabité, un niveau liquide inférieur horizontal.

Le pyopneumothorax peut être généralisé ou localisé (forme moins grave).

La ponction s'impose avec examen de pus et prise des pressions intra-pleurales.

Le pronostic est effroyable. Deux sortes de complications menacent alors le malade :

©SSA

a) des accidents toxi-infectieux de rétention septique ;

b) des accidents mécaniques de soufflage par clapet expiratoire sur la fistule broncho-pleurale. Ce soufflage collabe le poumon, déplace le médiastin dont l'extrême souplesse chez le nourrisson est un facteur aggravant.

La mort est fatale en l'absence d'une décompression d'urgence.

Si le pronostic est, dans l'ensemble, très sombre, la guérison sans la moindre séquelle reste possible.

DIAGNOSTIC

I — Diagnostic positif :

Il sera :

A) CLINIQUE

a) étude de l'anamnèse (recherche d'autres localisations du staphylocoque (téguments, voies respiratoires supérieures, reins, os, cœur) ;

b) état toxi-infectieux grave associé à un syndrome respiratoire ;

c) notion de fréquence chez le nourrisson.

B) RADIOLOGIQUE

a) la pneumopathie bulleuse à remaniements rapides, le pyopneumothorax chez l'enfant sont pathognomoniques de la staphylococcie.

b) On retiendra également :
— l'évolution rapide vers l'excavation,
— l'existence de foyers multiples à divers stades d'évolution.

C) BIOLOGIQUE

Leucocytose avec importante polynucléose neutrophile.

D) BACTÉRIOLOGIQUE

1° Recherche du staphylocoque :
— par hémoculture à la phase septicémique,
— par coproculture,
— par recherche du germe dans les foyers de suppuration périphériques,
— par culture du liquide pleural,
— par examen des sécrétions bronchiques recueillies par aspiration endoscopique si possible,
— la ponction transpariétale des foyers pulmonaires donne des résultats décevants.

2° Un staphylocoque isolé, il faudra trouver son caractère pathogène (critères de pathogénéité exposés dans l'étiologie).

II — Diagnostic différentiel :

A) IL SE FERA, AVANT TOUT AVEC LA TUBERCULOSE.

Le problème n'est pas simple, d'autant plus que la tuberculose peut être associée (la staphylococcie masquant ou surinfectant une tuberculose).

La ressemblance des deux affections peut prêter à confusion dans les formes aiguës et les formes chroniques.

1) *Dans les formes aiguës :*

a) La miliaire : si la porte d'entrée est méconnue, le diagnostic est difficile. Signes fonctionnels et généraux sont les mêmes. L'allergie tuberculinique est souvent négative dans la miliaire tuberculeuse, on le sait. Les éléments de la miliaire staphylococcique seraient plus gros, inégaux. On recherchera le B.K. et le staphylocoque. L'évolution rapidement bulleuse de la staphylococcie signera le diagnostic.

b) Formes pneumoniques ou broncho-pneumoniques.

Le syndrome radiologique constitué par un infiltrat dense isolé ou associé à une excavation, par plusieurs cavités accompagnées de nodules ou par des foyers disséminés, excavés ou non, réalise des images évoquant avant tout une poussée évolutive sévère de tuberculose ulcéro-caséeuse.

De plus, fréquence des hémoptysies dans ces formes et possibilité d'émission de B.K.

©SSA

(une tuberculose cicatricielle réveillée par la staphylococcie peut parfois évoluer de pair avec elle).

Le diagnostic sera le plus souvent un diagnostic d'évolution si la bactériologie ne tranche pas le débat.

Un bon signe diagnostique est fourni par la bronchoscopie : les bronches d'une tuberculose non encore traitée sont très inflammatoires alors qu'elles paraissent parfaitement saines dans la staphylococcie pulmonaire.

2) *Dans les formes chroniques :*

Comme les précédentes, elles ont été particulièrement bien étudiées par André MEYER.

S'échelonnant sur des années, leur association, leur alternance avec des foyers viscéraux peuvent simuler la tuberculose et faire imposer à ces malades de longs traitements antibacillaires inefficaces.

On retrouve sur les clichés un processus ulcéro-fibreux d'évolution torpide. Les signes généraux font penser à la tuberculose. Une spondylite associée étiquetée « mal de Pott » semble parfois confirmer le diagnostic.

Le malade est traité en vain par une association antibiotique antituberculeuse jusqu'au jour où, devant l'anamnèse et la succession des localisations, un médecin plus perspicace pense à la staphylococcie.

Se méfier des épanchements pleuraux intarissables de liquide séro-fibrineux ou purulent d'apparence aseptique (on y retrouve rarement le staphylocoque).

B) A COTÉ DE LA TUBERCULOSE, IL SERA NÉCESSAIRE D'ÉLIMINER D'AUTRES AFFECTIONS.

1) *Devant une image miliaire :* les miliaires du B.B.S., de certaines cardiopathies, de la silicose, de la carcinomatose, des mycoses, seront assez facilement éliminées grâce au contexte clinique.

Le diagnostic sera plus délicat dans certaines affections hautement fébriles susceptibles de donner une image miliaire plus ou moins typique. C'est le cas de la maladie de Hodgkin, des brucelloses, des hémopathies malignes, de la mononucléose infectieuse.

2) *Devant des opacités nodulaires* d'aspect bronchopneumonique, il sera nécessaire d'éliminer toutes les affections bactériennes, virales ou parasitaires.

Le diagnostic est souvent difficile. Le contexte épidémiologique (épidémie de grippe, rougeole, coqueluche récente, etc.), l'anamnèse, les recherches bactériologiques et sérologiques, l'évolution y contribueront.

3) *La pneumococcie à pneumocoques* ou à Friedlander se différencie en général assez facilement d'une staphylococcie d'allure pneumonique. L'excavation précoce de la condensation oriente le diagnostic.

Les atélectasies s'accompagnent d'un tableau clinique bien différent, de même que les opacités virales ou parasitaires pseudo-systématisées.

4) *Devant une image hydro-aérique :*

a) multiples, elles signent la staphylococcie ou la tuberculose ;

b) unique : on pense à une mitose ulcérée, à un kyste hydatique rompu. Ici aussi, le contexte, les investigations complémentaires feront rapidement le diagnostic.

5) *Devant une bulle :*

a) Est-on en présence de bulles staphylococciques, de kystes aériens surinfectés ou d'emphysème bulleux ? Diagnostic délicat qui ne sera souvent fait qu'après un long délai. Il faut se souvenir que les bulles se remanient, non les kystes. Le problème d'une bulle épithélialisée est beaucoup plus complexe.

b) La pneumopathie bulleuse n'est pas l'apanage exclusif du staphylocoque :

D'autres affections, à leur décours, peuvent devenir bulleuses. La notion de fréquence joue en faveur du staphylocoque.

6) Un diagnostic bien particulier à faire en Extrême-Orient est celui d'*une mélioïdose* dont les localisations pulmonaires, abcès multiples, ont tendance à envahir un lobe ou un poumon tout entier. La certitude pourra être acquise par la recherche du bacille de Whitmore dans l'expectoration, l'intradermo-réaction à la Whitmorine, le phénomène de Strauss après inoculation intrapéritonéale au cobaye, le séro-diagnostic.

7) Une pleurésie purulente, un pneumothorax simple seront à différencier, bien entendu, de ceux dus à d'autres germes ou mécanismes.

Le pyopneumothorax comme la pleurésie purulente du nourrisson sont, dans l'immense majorité des cas, dus au staphylocoque.

©SSA

TRAITEMENT

Le traitement général convient à toutes les formes. Certaines formes demanderont, de surcroît, un traitement local bien précis.

I — Traitement général :

Il aura deux buts :

— lutter contre la pullulation microbienne,
— restaurer l'état général.

A) CONTRE LA PULLULATION MICROBIENNE NOUS POSSÉDONS DEUX SORTES D'ARMES :

1° *La vaccinothérapie :* elle est absolument primordiale. Le vaccin utilisé est un vaccin mixte antistaphylococcique (suspension de germes tués dans une solution d'anatoxine staphylococcique purifiée, type Divasta, de l'Institut Pasteur).

La posologie est de 10 à 12 injections sous-cutanées à quatre jours d'intervalle avec des doses croissantes de 0,10 à 2 ml chez l'adulte. Classiquement, les doses chez le nourrisson sont le 1/10e de celles de l'adulte, mais certains pédiatres les augmentent considérablement (jusqu'à rejoindre ou presque celles de l'adulte).

2° *Les antibiotiques :*

a) Les antibiotiques majeurs :

— La pénicilline G, bactéricide, doit être injectée par voie endoveineuse à raison d'un à 2 millions d'unités par kilo de poids et par jour chez l'enfant, 20 à 30 millions au total chez l'adulte. On adjoindra à la perfusion, pour éviter les phlébites, un peu d'hydrocortisone et de l'héparine.

— Les pénicillines synthétiques insensibles à la pénicillinase.

C'est la 2,6 diméthoxy-phényl pénicilline ou méthicilline qui semble la plus intéressante : Penistaph et Flabelline en France ; Celbenin en Angleterre ; Staphicillin en Belgique et aux U.S.A.

Le staphylocoque n'a encore développé contre elle aucune résistance *in vivo* (*in vitro*, quelques résistances ont été signalées).

Son élimination rénale est aussi rapide que celle de la pénicilline G, aussi faut-il donner des doses fractionnées réparties dans le nycthémère (4 injections intra-musculaires ou dans deux perfusions de sérum glucosé tamponné au préalable car le pH acide risque d'inactiver la pénicilline).

On aura intérêt au surplus, pour freiner l'élimination urinaire, à donner au malade du Probenecide (Bénémide) à raison de 4 comprimés à 0,50 par jour, d'un 1/2 à 2 comprimés par jour chez l'enfant selon l'âge ; on élèvera ainsi le taux sanguin de méthicilline.

Les injections de méthicilline seront intra-musculaires profondes (risque d'abcès).

La posologie sera de 0,10 à 0,20 par kilo et par jour chez l'enfant.

On donnera de 4 à 8 g par jour chez l'adulte.

— L'Erythromycine bactéricide (Ilotycine) pourra être employée, de même que son propionate mieux toléré qu'elle (propiocine).

Des doses de 50 à 70 mg par kilo chez l'enfant (en 6 prises) sont raisonnables.

— Le Chloramphénicol reste actif sur bon nombre de staphylocoques : chez l'enfant 0,05 par kg et par jour en surveillant la formule sanguine ; 2 à 3 grammes par jour chez l'adulte.

b) Les antibiotiques d'appoint :

Ce seront :

— les tétracyclines qui sont mieux tolérées par le nourrisson que par l'adulte ;
— la spiramycine, bien tolérée ;
— l'oléandomycine et son dérivé acétylé (T.A.O.) ;
— la novobiocine, bactéricide (cathomycine) ;

c) les antibiotiques d'exception :

— la ristocétine (ou spontine), bactéricide dont l'utilisation en I.V. stricte est grevée d'accidents sanguins ;
— la kanamycine bactéricide à administrer par voie I.M., très toxique pour le rein surtout chez l'enfant, toxique également pour la 8e paire ;

©SSA

d) les antibiotiques nouveaux :

— la staphylomycine qui semble atoxique ;
— la pénimépicycline (Pénétracyne) qui associe une molécule de tétracycline rendue soluble à la phénoxy-méthyl-pénicilline ; le complexe est anti-pénicillinase. L'élimination rénale est lente. Le produit sera administré en deux injections intra-musculaires profondes à raison de 1 gramme par jour chez l'adulte, de 15 à 30 mg par kg de poids chez l'enfant de moins de trente mois.

La longue énumération de ces thérapeutiques montre l'intérêt de l'isolement du staphylocoque et de l'antibiogramme.

En pratique, en attendant le résultat de ce dernier, on mettra le malade sous une association synergique de :

— pénicilline (ou méthicilline),
— érythromycine.

On ne perdra jamais de vue qu'il faudra toujours donner au moins deux antibiotiques actifs (dont la pénicilline) à posologie suffisante et pendant un temps suffisamment long (jusqu'à régression de tous les symptômes).

Il sera nécessaire de faire plusieurs antibiogrammes car les résistances à des antibiotiques primitivement actifs peuvent apparaître très vite.

On associera les ferments lactiques et la nystatine pour prévenir les candidoses ou lutter contre elles.

B) RESTAURATION DE L'ÉTAT GÉNÉRAL :

1 — Chez le jeune enfant, ce sera le traitement d'une toxicose grave avec tonicardiaques, réhydratation, rééquilibration ionique, transfusions, sédatifs, gamma-globulines, oxygène, vitaminothérapie.

2 — Chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte, on instaurera selon les besoins tout ou partie des mêmes thérapeutiques.

3 — L'hormonothérapie surrénalienne est très discutée. Elle risque de favoriser les perforations pleurales.
Il est évident que, de surcroît, il faut, avant de penser à l'employer, avoir une bonne couverture antibiotique.
L'hémisuccinate d'hydrocortisone en intra-veineuse semble autorisé quand le pronostic vital est en jeu.

II — Traitement local :

Il agira sur les lésions pleurales et combattra les effets mécaniques des épanchements gazeux.

1 — DANS LES PLEURÉSIES SEULES :

a) ponctions évacuatrices quotidiennes avec lavage de plèvre. Injection d'antibiotique *in situ* (surtout la néomycine, la framycétine, ou la bacitracine). On n'injectera pas de fibrinolytiques, trop dangereux. (Ces ponctions sont souvent seules réalisables Outre-mer).

— En règle il vaut mieux pratiquer :

b) un drainage continu au-dessus du point déclive par pose d'un drain par pleurotomie à minima et séances d'aspiration discontinue.
— la surveillance du drain, de sa position, de son débit est minutieuse.

Ceci amène de très bons résultats en 8 à 10 jours.

2 — DANS LES PYOPNEUMOTHORAX

— On cherchera à :

a) évacuer le pus,

b) enrayer l'insuffisance respiratoire aiguë,

c) provoquer la réexpansion du poumon pour éviter les séquelles pleurales et assurer la guérison, incertaine tant que persiste une poche.

— pour ce faire, on pourra :

a) user de ponctions répétées avec aspiration : ceci seulement quand il n'y a pas de déplacement médiastinal.

b) assurer un drainage intercostal étanche avec aspiration ou sans aspiration (si le début de la fistule est trop important). On ne supprimera le drain qu'après effacement complet de la poche, ce qui demande parfois plusieurs semaines.

©SSA

c) intervenir par thoracotomie large :

— s'il y a fistule à gros débit : pour parer à la détresse respiratoire insurmontable en obturant la brèche ou en pratiquant l'exérèse de la zone malade.
— si, malgré un drainage étanche bien conduit, la poche ne se referme pas.

3 — CAS DE LA BULLE EXTENSIVE :

C'est un problème d'urgence, on pourra :
ponctionner la bulle et réaliser une aspiration de 30 minutes 2 fois par jour ; 3 éventualités alors :

— l'aspiration est bien tolérée, la bulle s'efface, les signes fonctionnels s'amendent, on continue.
— la bulle s'accroît malgré l'aspiration.
— l'aspiration aggrave brusquement les choses. Il faudra alors intervenir par thoracotomie large pour parer à la détresse respiratoire aiguë.

PROPHYLAXIE

Elle ne peut, en pratique, être accomplie, et encore dans une certaine limite, que dans les collectivités surveillées d'enfants en bas âge. C'est d'ailleurs là qu'elle est la plus intéressante.

A — Seront à réaliser :

— l'isolement aérien rigoureux des enfants (chacun devra bénéficier d'un box isolé avec cubage d'air suffisant ou, plus simplement dans les maternités, sera laissé avec sa mère en chambre individuelle).
— l'éradication de la poussière et des insectes vecteurs.
— le port, par le personnel, de blouses affectées à chaque nourrisson.
— l'utilisation d'un matériel spécial à chaque nourrisson.
— le dépistage et l'éviction temporaire des membres du personnel « porteurs dangereux ».

B — Semblent moins bien réalisables :

— le renforcement des moyens de défense anti-infectieux par injection de gamma-globuline systématique.
— la chimio-prophylaxie antibiotique (qui, sans résultats pratiques, prive le sujet d'une arme efficace).
— la protection par compétition de germes.

C — A chaque sortie de l'enfant, son box ou sa chambre devra être désinfecté par brumisation germicide et aération naturelle.

D — Une asepsie rigoureuse des mamelons de la nourrice sera pratiquée. Toute excoriation devra être traitée. La tétée par un nourrisson d'un sein atteint sera interdite (on pourra utiliser un tire-lait pour entretenir la lactation jusqu'à guérison).

PRONOSTIC ET CONCLUSION

L'évolution mortelle était presque la règle dans les formes aiguës de l'enfant avant l'avènement de l'antibiothérapie.

Le pronostic dépend actuellement de la rapidité du diagnostic et de la conduite du traitement.

Selon les statistiques, 60 à 88 p. 100 de guérisons sans séquelles sont obtenues avec une antibiothérapie adaptée, une réanimation bien conduite, un traitement local judicieusement appliqué et entretenu.

La gravité de l'affection dépend de la virulence du germe et de l'âge de l'enfant (40 p. 100 de mortalité avant 6 mois malgré le traitement, meilleur pronostic après 6 mois ; 90 p. 100 de guérisons après 18 mois). Elle est également en relation avec la forme de staphylococcie (gravité de la pleurésie, de la bulle extensive, très grande gravité du pyopneumothorax) de la multiplicité des localisations et de la rapidité de leur évolution, des résistances d'emblée du germe aux antibiotiques.

Elle est enfin conditionnée, quelle qu'en soit la forme, par le risque d'une fistule bronchopleurale et d'un pyopneumothorax suffocant qui pourra entraîner une mort rapide.

Chez l'adulte aussi, le pronostic est fonction de la précocité du diagnostic et du traitement.

©SSA

Un grand enfant, un adulte soignés à temps guérissent toujours, alors qu'avant l'antibiothérapie, l'évolution pouvait être mortelle.

Il ne reste le plus souvent aucune séquelle (des bulles résiduelles peuvent cependant persister ici comme chez le nourrisson).

Le principal danger est le passage à la chronicité d'une staphylococcie mal traitée au départ ou l'installation d'une forme chronique d'emblée.

Le malade se présentera souvent, nous l'avons dit, comme un tuberculeux et sera traité comme tel sans, bien entendu, guérir.

L'erreur est excusable quand la recherche du bacille de Koch aura été positive, une ou deux fois, ce qui n'est pas rare dans des staphylococcies authentiques. Elle l'est moins si les bacilloscopies sont constamment négatives. D'où la règle de ne jamais traiter par antibiothérapie spécifique une localisation pulmonaire douteuse sans avoir la preuve bactériologique de sa nature tuberculeuse, sauf si l'image est caractéristique de la tuberculose (petit groupe de nodules par exemple). Ceci n'est pas toujours possible Outre-mer où les moyens d'investigation sont limités, ce qui devra inciter à multiplier les examens.

Nous avons vu que l'association des deux maladies était possible, sinon fréquente... Elles ont une mauvaise influence réciproque et le pronostic s'en trouve grevé. Il restera pourtant favorable si la tuberculose comme la staphylococcie sont diagnostiquées toutes deux à temps.

TRAVAUX CONSULTES

Dumas (J.) et col. — Bactériologie Médicale (C.M.C. Flammarion), Staphylocoque, pp. 287-301 *b*.

Ferron (A. de) — Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson — *Méd. Infant.* 67 (4), pp. 41-51, 1960.

Fontan (A) et col. — Les pleurésies purulentes du nourrisson. — *Rev. Prat.* 4 (14), pp. 1291-1297, 1954.

Lévy (C.M.). — Les staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant. — *France Méd.* 22 (6), pp. 261-270, 1959.

Mathey (J.) et col. — Les pyopneumothorax à staphylocoques de l'enfant. Leur traitement médico-chirurgical. — *Poumon* (10), pp. 19-41, 1954.

Meyer (A.). — Les staphylococcies pulmonaires pseudo-tuberculeuses. — *Rev. Prat.* 3 (4), pp. 237-243, 1953.

Meyer (B.) et col. — Diffusion et prévention des infections staphylococciques dans les collectivités de nourrissons. — *Méd. Infant.* 69 (4), pp. 265-268, 1962.

Neumann (M.). — Les pénicillines de synthèse. — *Gaz. Hôp.* Paris, 134 (3), pp. 85-93, 1962.

Parat (M.). — Médicaments anti-staphylococciques. — *Méd. Infant.* 69 (4), pp. 255-264, 1962.

Paupe (J.). — Le staphylocoque. — *Méd. Infant.* 69 (4), pp. 213-218, 1962.

Bourgeois (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire (C.M.C. Flammarion). Les staphylococcies pulmonaires, pp. 627-638.

Roget (J.) et col. — Les staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson et de l'enfant. Statistique hospitalière (50 cas). — *J. Méd. Lyon* 41 (975), pp. 1183-1200, 1960.

Taramasco. — Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. A propos de 31 cas. — *Thèse* Marseille 1962.

Viallard (Y.) et col. — Du poumon staphylococcique. Valeur diagnostique de ses aspects radiologiques. — *France Méd.* 18 (3), pp. 15-27, 1955.

©SSA

2 formes : normale 550 cc.
concentrée 60 cc.

SCHOUM

Antiseptique

P. Classe 2

FOIE
REINS
VESSIE

ANIODOL

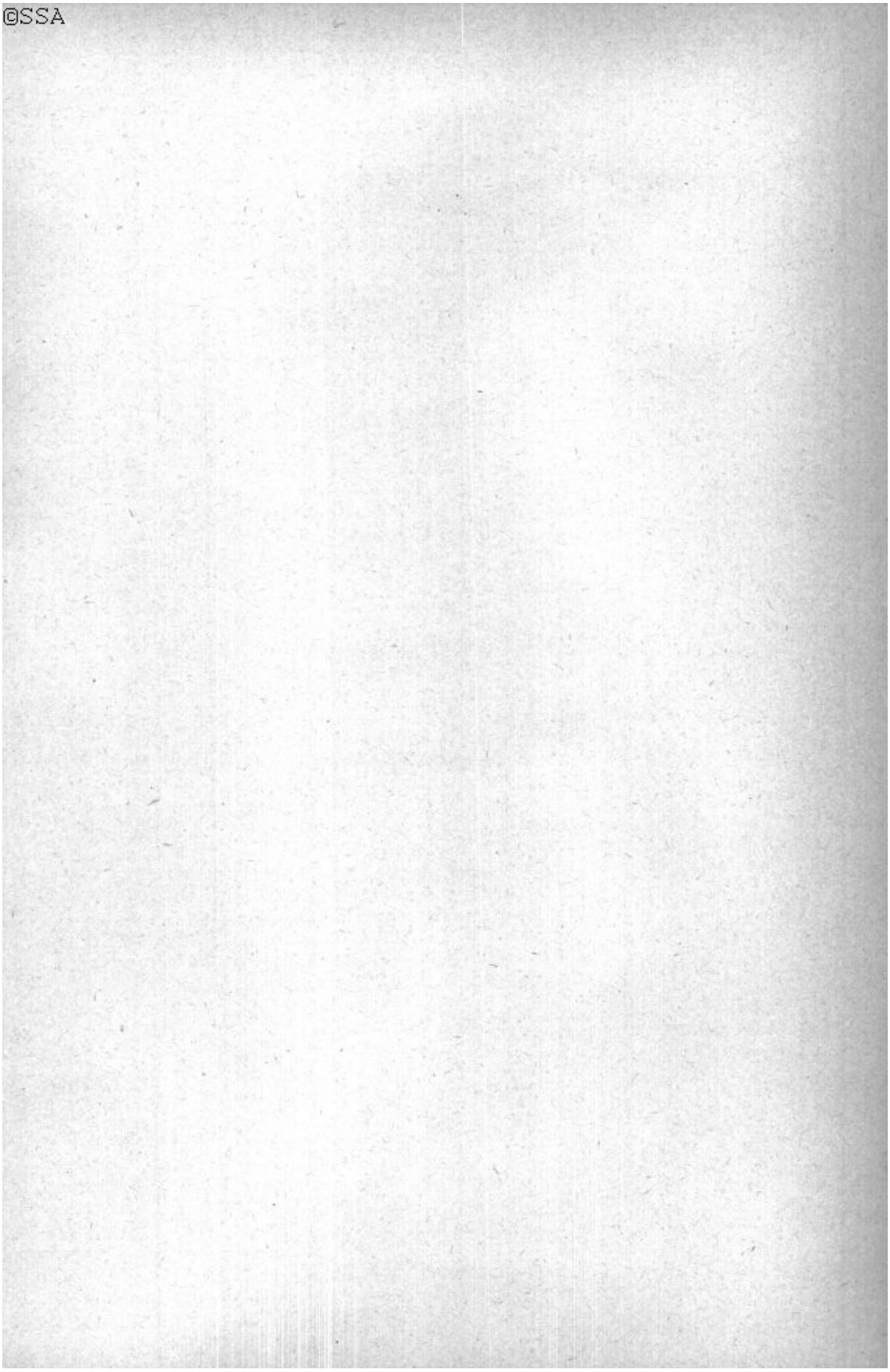
Interne

P. Classe 1 et 2

Externe

LES LABORATOIRES PARISIENS — 13 et 15, Rue de la Sablière — COURBEVOIE (Seine)

©SSA



©SSA

©SSA

NOTE DE PRATIQUE DERMATOLOGIQUE

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES ÉPIDERMOMYCOSES ET DE LEURS COMPLICATIONS

par

P. SAINT-ANDRE

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.
Certifié d'Etudes Spéciales de Dermato-Vénérologie

Dans les zones intertropicales, les conditions climatiques et essentiellement le degré hygrométrique de l'atmosphère créent au niveau de l'épiderme, par la macération et l'humidité permanente, particulièrement dans les plis, les conditions favorables à la prolifération des éléments mycéliens parasites. Il suffit de considérer la peau des autochtones, pratiquement tous atteints, pour s'en rendre compte. Aussi nous a-t-il paru utile de concevoir cette note destinée à fournir au praticien d'Outre-Mer des notions pratiques essentiellement orientées vers la thérapeutique. Il en résulte un plan qui s'écarte des plans classiques basés sur la clinique ou la botanique. La prophylaxie, commune à tous les cas, se basera sur tout ce qui permet d'assécher l'épiderme : port de vêtements amples et permettant la ventilation, ventilation des locaux, climatisation, large utilisation du talc après la douche, désinfection préventive des plis au moyen d'un antifongique et, naturellement, désinfection par ébullition des sous-vêtements contaminés, ceci particulièrement en milieu militaire. Enfin surveillance des animaux parasités, porteurs de plaques déglabrées.

I. - MYCOSES DU TRONC ET DES MEMBRES

Survenant sur des zones cutanées moins sensibles que les plis, elles seront rarement compliquées de surinfection, de manifestations inflammatoires et même d'intolérances médicamenteuses.

D'une manière générale, les thérapeutiques antifongiques locales pourront être d'emblée mises en œuvre et seront habituellement bien tolérées, en retenant bien cependant la notion que certaines peaux claires, peaux de sujets roux ou blonds, souvent porteuses d'éphélides, doivent être ménagées.

A) « Pityriasis versicolor »

C'est la plus fréquente de ces épidermomycoses, tant en Europe qu'Outre-Mer.

Parasitose strictement limitée à la couche cornée de l'épiderme, favorisée par la sudation et un terrain particulier qui fait qu'elle prédomine chez les adultes jeunes suant facilement ou soumis à des conditions climatiques et vestimentaires favorisant la sudation, cette dermatose est due au *Microsporum furfur ;* ce parasite est facilement mis en évidence par coloration des squames sur lame au moyen d'une goutte de bleu de toluidine ou d'encre bleue pour stylographe, et examen au microscope. Dans un feutrage mycélien, on voit des grappes de spores rondes et des éléments rappelant les vrilles de la vigne. Sa contagiosité est faible et soumise à la nécessité d'un terrain favorable. Le siège d'élection est le thorax, mais l'abdomen, les épaules, les bras, les cuisses, le cou, sont souvent atteints, exceptionnellement les jambes et la face ; chez les sujets de race noire, cependant, il franchit

©SSA

assez souvent la frontière du rebord maxillaire et intéresse la face, peut-être en raison de différences raciales du pH et des acides gras cutanés. L'aspect est variable (*versicolor*), vastes placards géographiques, macules rondes de quelques millimètres, disséminées, aspect punctiforme à éléments serrés ; ces divers aspects pouvant coexister. Coloration rosée, chamois, brunâtre, ces différences paraissant dues à la couleur initiale de la peau, aspect grisâtre chez le Noir, aspect micacé des éléments punctiformes. A peine squameuses chez les individus qui savonnent fréquemment leur peau, les taches peuvent être couvertes d'une squame grasse, épaisse, onctueuse chez les sujets moins soigneux. Le grattage à la curette détache, sans faire saigner, une squame molle laissant apparaître l'épiderme sous-jacent rosé (signe du copeau). L'examen en lumière de Wood montre une fluorescence rose saumon ou jaune soufre et découvre des plaques invisibles à la lumière normale. L'évolution se fait fréquemment vers l'achromie cutanée par inhibition des fonctions pigmentaires et peut poser, particulièrement dans les pays tropicaux, des problèmes de diagnostic différentiel.

Il existe des *Pityriasis versicolor* achromiants vitiligoïdes, mais le vitiligo est une leuco-mélanodermie et l'on ne retrouve pas dans le *Pityriasis versicolor* la juxtaposition d'une hyperchromie vraie en bordure des zones achromiques. Même si le signe du copeau ne se retrouve plus sur les plaques achromiques déshabitées, on retrouvera toujours à la périphérie des taches achromiques quelques éléments évolutifs dans la squame desquels on recherchera, si besoin est, *Microsporum furfur*. L'albinisme partiel, les nœvi-achromiques seront facilement éliminés par leur caractère congénital. Les autres leucodermies post-lésionnelles seront plus difficiles à reconnaître, qu'elles succèdent à des épidermomycoses exotiques, dont certaines sont très voisines du *Pityriasis versicolor* :

Tinea flava,
Hodipotsy de Madagascar,
Ala-hama,
Chimbéré d'Amérique du Sud,
Tokélau d'Asie et d'Afrique avec ses aspects en cocardes,
Tinea albigena d'Asie,

ou qu'elles succèdent aux eczématides thoraciques ou faciales, ou aux dartres furfuracées streptococciques du visage. Mais le Médecin Outre-Mer a surtout la hantise de la lèpre : l'hypochromie ou l'achromie s'accompagnent ici d'anesthésie. Les macules sont habituellement moins nombreuses, plus grandes, et certaines siègent hors du territoire d'élection du *Pityriasis versicolor*.

Les deux affections peuvent coexister. Mais un œil exercé à leur examen les confondra difficilement chez le Blanc, plus difficilement encore chez le Noir, dont les plaques achromiques lépreuses ont un aspect cuivré caractéristique.

La leucomélanodermie syphilitique (collier de Vénus) sera éliminée par la sérologie, de même que les carates ou mal del Pinto, tréponématose d'Amérique Centrale.

Le traitement

La *Griséofulvine* (Griséfuline Clin), active sur les épidermomycoses, inactive sur les levures, est aussi *inactive* sur le *Pityriasis versicolor*, parasite strictement localisé dans la couche cornée et donc peu accessible à ce traitement général.

L'iode, antifongique précieux, est inactif sur *Microsporum furfur*. Les préparations qui en contiennent (solution de Withfield) doivent leur action aux kératolytiques associés (acide salicylique, résorcine, acide benzoïque). Il faut, en effet, abraser la couche cornée de l'épiderme. Pour ce faire, on utilisera sous la douche le savon noir à la potasse, une solution d'acide salicylique à 2 ou 3 p. 100 dans l'alcool à 90°, ou une préparation composée de pierre ponce pulvérisée et de soude, vendue en droguerie sous le nom de poudre « Nab ».

On utilisera ensuite des antifongiques : le soufre est très actif sous la forme des deux solutions :

Solution A :	Hyposulfite de soude	12 g
	Eau	250 cm³
Solution B :	Acide tartrique	7 g
	Eau	250 cm³

Appliquer la solution A, la laisser sécher, appliquer ensuite la solution B, il se formera du soufre naissant. Trois antifongiques récents, expérimentés à l'Hôpital Militaire Michel-Lévy à Marseille, chacun sur une cinquantaine de cas, nous ont donné entière satisfaction, provoquant la guérison en une quinzaine de jours à raison de deux badigeonnages par jour.

Le *Jadit* (Laboratoire Somédia), antifongique original associé à l'acide salicylique.

Le *Phytex* (Laboratoire Fraysse). Il s'agit d'un complexe borogallique.

Le *Stamycil* (Laboratoire Clin), antifongique original associé à un ammonium quaternaire, le biocidan, et à de l'hydrocortisone.

©SSA

Leur tolérance est bonne, leur présentation en pommade n'est pas pratique. Des divers antifongiques apparus depuis 1945, seul l'*Astérol* (Roche), dérivé soufré, nous avait paru assez actif. Il va sans dire qu'un traitement d'entretien doit être poursuivi pendant plusieurs semaines, que le vestiaire en contact avec la peau doit être stérilisé par ébullition, et que les malades doivent être prévenus qu'après disparition des éléments mycéliens, l'homogénéisation de leur pigmentation cutanée demandera plusieurs semaines ou mois.

B) Herpès circiné

Tache érythémato-squameuse qui s'étend de façon excentrique et forme au stade d'état un placard arrondi rosé ou bistre au centre, bordé de vésiculettes et couvert de squames, dû à des trichophytons ou des microspories ; il peut coïncider avec des teignes de même origine et siège en n'importe quel point du corps.

La *Griséfulvine,* antibiotique antifongique, est remarquablement active, mais la thérapeutique locale est aussi rapidement efficace et combien moins onéreuse. Il suffira de badigeonner à la teinture d'iode pure ; une desquamation se produit après trois ou quatre jours et on renouvelle alors l'application une, rarement deux fois. Si la peau paraît fragile, dédoubler la teinture d'iode au moyen d'alcool à 90°, ou même utiliser une partie pour deux ou trois d'alcool.

Les antifongiques locaux ci-dessus cités sont également très efficaces, mais devront être appliqués deux fois par jour, après avoir obtenu la chute des squames au moyen de vaseline salicylée de 5 à 15 p. 1.000 selon l'épaisseur.

II. - EPIDERMOPHYTIES DES PLIS

Elles intéressent les plis inguinaux, axillaires, sous-mammaires, l'ombilic et les espaces entre les orteils.

A) Non compliquées

Semblables dans les divers plis, les aspects seront différents selon l'agent responsable ; trois aspects principaux :

1° L'ECZÉMA MARGINÉ DE HÉBRA

Dû à *Epidermophyton inguinale* ou à *Trichophyton rubrum,* c'est la localisation aux plis et principalement à l'aine de l'herpès circiné ; même évolution centrifuge, même bordure rouge couverte de vésicules qui l'a fait à tort qualifier d'eczéma, avec son centre qui tend à guérir et prend un aspect finement plissé et discrètement pigmenté, ses bords serpigineux qui débordent, vers les faces internes des cuisses, vers les fesses, vers le pubis, vers le dos du pied, les faces d'affrontement cutanées. Les bourses sont érythémateuses et desquamantes. Enfin, des taches arrondies nouvelles se forment, à distance de l'aile marchante, comme des îlots disséminés en peau saine. Le prurit est variable. L'évolution est indéfinie. La contagion est vénérienne ou se fait par le linge. L'examen microscopique des squames, l'ensemencement sur milieu de Sabouraud, mettront en évidence l'agent responsable, mais ces examens sont superflus tant l'aspect clinique est caractéristique.

2° L'ÉRYTHRASMA

Dû à *Microsporum minutissimum :* il siège à l'aine et aux aisselles. Un grand placard nettement arrondi en aile de papillon déborde sur les faces internes des cuisses, indolent et souvent inaperçu pendant des mois, l'épiderme est café au lait, finement quadrillé et squameux. Pas de vésicules. Des plaques en îlots peuvent exister aussi.

Ces deux affections auront une thérapeutique identique :

La griséofulvine est très active, 4 comprimés par jour pendant 20 jours suffisent habituellement. Mais les antifongiques locaux récents (Jadit, Phytex, Stamycil) doivent en venir à bout à moindre frais. Employés sur ces épidermophyties non compliquées, ils seront habituellement bien supportés. Notons que l'iode est ici très actif, mais doit être employé sous la forme de solution de lugol faible, diluée autant qu'il le faudra au début du traitement afin de tâter la susceptibilité cutanée. L'alcool iodé, très efficace, doit être éliminé en raison de la désagréable sensation de brûlure que provoque pendant quelques minutes son application, en particulier sur les bourses.

3° LES INTERTRIGOS LEVURAIRES

Dus à *Candida albicans,* ils partent du fond du pli, leur surface est rouge foncé, vernissée, les bords sont limités par une collerette blanchâtre et transparente, dont le décollement va très loin hors de la zone atteinte. Le fond du pli est souvent fissuré et couenneux. La sensation de cuisson est très pénible. Tous les plis peuvent être atteints,

©SSA

sans oublier la perlèche, l'omphalite levuraire et l'atteinte du 3e espace de la main, si fréquente chez les dentistes et les chirurgiens en raison de leur contact avec l'eau.

La dermite fessière des nouveau-nés et même la maladie de LEINER MOUSSOUS sont souvent imputables à *Candida albicans*, ainsi qu'à certaines pyodermites. On recherchera les autres localisations :

a) *Le muguet* avec son aspect typique d'enduit blanc plus ou moins adhérent, ou sous forme de stomatite rouge vernissée fréquente chez le vieillard.

b) *La balanoposthite diabétique*, rouge sombre, suintante.

c) *La vulvovaginite* due soit au diabète, soit à la grossesse (hyperglycogénie des cellules épithéliales du vagin). Le prurit est important, la leucorrhée caillebotée, la muqueuse érodée et rouge vif ; la moniliase gagne les plis et les faces internes des cuisses et l'anus. Devant une moniliase génitale ou inguinale, le réflexe doit être : liqueur de FEHLING et spéculum.

d) *Les périonyxis levuraires* classiquement fréquents chez les plongeurs de restaurants et les confiseurs.

e) *Le granulome moniliasique :* élevures papulo-croûteuses avec prolifération granuleuse rougeâtre suintante sous-jacente.

Certains éléments sont très kératosiques. Le siège d'élection est au visage et au cuir chevelu. L'état général est atteint et l'évolution souvent mortelle. Le diagnostic sera confirmé par les cultures sur milieu de SABOURAUD ou sur milieu de NIKERSON où *Candida albicans* donne en 24 heures des colonies brun foncé facilement reconnaissables.

Diagnostic par l'enquête allergologique

La candidine de l'Institut Pasteur sera diluée de 5 en 5 : 1/5000 - 1/25000 - 1/250000, etc., et injectée intradermique à raison de 1/10e de ml.

La lecture se fait après 48 heures ; la positivité est marquée par une papule rouge vif d'un diamètre plus ou moins grand. Seule la positivité à partir de 1/25000 sera prise en considération, encore ne traduit-elle pas l'actualité de la sensibilisation.

Même procédé avec la trichophytine et l'épidermophytine que l'on emploiera non diluées. Ne pas oublier que trichophytine, pénicilline et vitamine B^{12} (issue des résidus de la préparation de la streptomycine) donnent une sensibilisation croisée.

L'affirmation de l'étiologie levuraire d'un intertrigo est capitale *car la Griséofulvine n'agit absolument pas sur Candida albicans*. L'antibiotique actif est ici la mycostatine, encore doit-il être porté au contact immédiat de cet agent pathogène. Ainsi l'absorption de mycostatine en dragées, si elle est active sur une candidose digestive concomitante, l'est peu sur les candidoses cutanées, car la mycostatine franchit peu la barrière intestinale.

En revanche, la pommade à la mycostatine (Laboratoire Squibb) permettra une action locale efficace et tous les antifongiques locaux, y compris l'iode et les colorants (éosine 2 p. 100 dans l'alcool, vert de méthyle 1 p. 100, violet de gentiane 1 p. 100), seront actifs.

Les formes graves rapidement évoquées ci-dessus seront traitées par l'amphotéricine B, antibiotique actif en perfusion veineuse, mais mal toléré. La balanite, la vaginite, par des colorants en solution aqueuse et les ovules secs à la mycostatine et par le traitement du diabète le cas échéant. Les cures antibiotiques sont favorables à la prolifération de *Candida albicans ;* aussi leur adjoindra-t-on systématiquement la mycostatine *per os* pour éviter la formation d'une infestation digestive, point de départ d'autres localisations éventuelles.

B) Compliquées

Quatre complications guettent le malade :

1° SURINFECTION

Divers germes microbiens existent sur les téguments à l'état saprophyte dans les plis, les conditions de leur pullulation sont facilement remplies du fait de l'affrontement des téguments, du frottement, du suintement et de la macération particulièrement exagérée chez les sujets pléthoriques.

Il en résulte l'intertrigo, avec son aspect érythémato-suintant, sa limitation nette aux parties de tégument qui se font face et les fissures du fond du pli, signant l'étiologie streptococcique, la plus fréquente ; staphylocoques, entérocoques, pyocoques divers peuvent aussi être en cause.

Cette surinfection est presque fatale à la longue dans les mycoses des plis qui prennent dès lors un aspect suintant, se couvrent de croûtelles mélicériques avec fissure au fond du pli, tandis que peut apparaître une adénopathie satellite. Il n'y a là pour l'instant qu'une infection cutanée (et ceci est valable pour les dermites microbiennes des conduits auditifs, si souvent qualifiées à tort d'eczéma alors qu'aucune vésiculation ne s'est encore manifestée), mais une infection qui est déjà éminemment propice à l'eczématisation.

©SSA

La thérapeutique locale doit être prudente : les bains de siège ou les compresses imbibées de solution permanganatée à 1/10000 ou de :

sulfate de zinc 0,50 g,
sérum physiologique q.s.p. 1 litre,

par leur action antiphlogistique et antiseptique, soulageront le malade sans risque d'eczématisation. Toute autre thérapeutique doit être évitée, surtout toutes pommades et pâtes à l'eau qui « emplâtrent » le malade et font macérer les plis.

La thérapeutique active sera l'antibiothérapie générale par les sulfamides *per os*, en général bien tolérés alors que leur application sur la peau est si souvent génératrice d'eczéma, ou par la pénicilline, dont l'action sur les streptococcies cutanées est très supérieure à celle des autres antibiotiques.

Théoriquement, les antibiotiques fongiques peuvent exacerber les épidermomycoses et spécialement les candidoses ; en fait, dès qu'il y a surinfection, leur action bénéfique est largement supérieure à ce possible inconvénient et une cure de 1 million d'U de pénicilline pendant 5 à 6 jours a habituellement un effet spectaculaire. En revanche, la corticothérapie n'est pas de mise en cas de surinfection simple qu'elle ne pourrait qu'aggraver.

On préfèrera les pénicillines sans procaïne telle que l'Alfadryl, afin d'éviter au moins les accidents généraux d'intolérance à la procaïne qui compliqueraient les choses.

L'intolérance à la pénicilline elle-même peut être prévue par un test : injection intradermique de 1/10 de ml de solution de pénicilline contenant 1.000 unités par ml, soit 100 unités au 1/10 de ml.

L'intolérance se traduira par une papule érythémateuse prurigineuse plus ou moins volumineuse qui se lira 48 heures après l'injection intradermique, voire en cas de sensibilité humorale par une réaction générale du type choc colloïdoclasique, avec œdèmes de QUINCKE, justiciable du « Soludécadron » intraveineux ; une telle réaction générale a été signalée mais est rarissime avec un test à cette posologie.

2° ECZÉMATISATION

Intertrigo microbien ou mycose des plis surinfectée sont sujets à l'eczématisation.

Il s'agit ici d'une sensibilisation cutanée à ces microbes, en tête desquels viennent les divers streptocoques, et qui prolifèrent sur la peau depuis plus ou moins longtemps, ou à l'agent mycélien responsables de l'épidermophytie.

Les conditions de toutes dermites d'intolérance sont remplies, et l'eczématisation se fait aux germes microbiens ou mycosiques comme aux divers allergènes cutanés chimiques ou végétaux.

Le suintement s'accentue, les vésicules, élément caractéristique de l'eczéma traduisant la spongiose, font leur apparition dans les plis et largement autour, accentuant le prurit et la sensation de cuisson.

Dans un second temps apparaissent les manifestations d'eczéma à distance, dites dermites secondes, siégeant en leurs lieux de prédilection, les plis des coudes, le cou, le creux poplité.

Pour peu que ces manifestations soient à leur tour irritées par le grattage ou des médications locales intempestives, l'eczéma se généralise.

Cette eczématisation, la voisine bien intentionnée avec sa recette ou la bonne pommade qui a si bien réussi pour elle, le pharmacien avec son redoutable arsenal thérapeutique et allergénique, se chargent souvent de la provoquer ou de l'aggraver.

La crème au phénergan, cause d'environ 30 p. 100 des dermites d'intolérance médicamenteuse actuelles, est souvent en cause ; à son action allergénique locale, elle joint une action photosensibilisante, et le malheureux utilisateur se retrouvera le visage œdématié, les parties découvertes rouges et suintantes, méconnaissable.

Les autres antihistaminiques en pommades sont aussi mal tolérés.

Les sulfamides et les anesthésiques du type novocaïne, procaïne, contenant dans leur formule une amine en position para, seront à éviter.

Cette particularité clinique crée une famille allergénique telle que la sensibilisation à l'un de ses membres sensibilise aux autres.

Elle comprend :

— procaïne, novocaïne,
— sulfamides (paraminobenzènesulfamides),
— acide paraminobenzoïque (paraminan),
— acide paraminosalicylique (P.A.S.),
— acide picrique,
— paraphénylène diamine (contenues dans les teintures des coiffeurs et teinturiers),
— paratoluilénediamine.

Enfin, les antibiotiques à éviter sont la streptomycine et la pénicilline.

Auréomycine, terramycine sont mieux tolérés, ainsi que soframycine et néomycine.

©SSA

Comment traiter des épidermophyties eczématisées des plis ?

Il faut avant tout chercher une thérapeutique antiphlogistique en évitant toute application locale médicamenteuse intempestive.

Les bains et compresses d'eau bouillie permanganatée à 1/10000 ou de sérum au sulfate de zinc seront salutaires.

On n'hésitera pas à utiliser : une corticothérapie assez intensive mais brève, 6 à 8 comprimés de cortancyl à 5 mg pendant 5 à 6 jours.

Une antibiothérapie générale si l'infection paraît être une composante importante.

Rapidement, en 3 ou 4 jours, l'infection se résorbe, le suintement devient clair puis se tarit, les vésicules s'affaissent, l'érythème pâlit. Il durera quelques jours encore et peu à peu l'eczéma deviendra sec, érythémato-squameux, ayant atteint le stade de parakératose.

Théoriquement, ce stade est justiciable des réducteurs, goudron, ichtyol, mais ces produits risquent d'être mal supportés dans les suites d'un eczéma suintant des plis inguinaux où, de plus, la présence de poils fait qu'ils favorisent des folliculites staphylococciques.

On se contentera donc de réducteurs moins puissants mais mieux tolérés, tels que les colorants et en particulier l'éosine, qui joint à son activité antiseptique une activité réductrice et une activité antifongique ; on utilisera :

éosine 2 g.
eau ou alcool 100 cm³,

ou la solution de MILIAN :

vert de méthyle, cristal violet : 0,20 g,
alcool à 60° ou eau : 100 ml,

un ou deux badigeonnages par jour auront une action spectaculaire à ce stade et la guérison sera souvent obtenue par ces badigeonnages colorants, dont la contrepartie est évidemment qu'ils salissent le linge.

Leur action est particulièrement efficace sur les intertrigos microbiens et levuraires, en particulier chez les nourrissons.

Finalement, on se trouvera ramené au point de départ, c'est-à-dire à l'épidermophytie des plis non compliquée, justiciable d'une thérapeutique antifongique locale par les produits antifongiques que nous avons énumérés à propos du *Pityriasis versicolor*, et qui se montrent actifs aussi bien sur *Trichophytons* que sur *Epidermophytons* et sur *Candida albicans*.

La notion d'eczéma récent et la crainte d'une intolérance à la thérapeutique locale trop prolongée seront une indication à utiliser en même temps la griséofulvine (griséfuline Clin) qui, à la dose de 4 comprimés de 0,25 g par jour pendant 15 à 20 jours pour les épidermomycoses (sauf *Pityriasis versicolor* et candidoses cutanées) pendant 6 à 8 semaines dans les teignes, pendant 6 mois au moins dans les onyxis mycosiques, représente depuis trois ans une thérapeutique spectaculaire des mycoses de la peau et de ses annexes.

Il convient de se rappeler que ce fongostatique agit par imprégnation endogène des téguments et des phanères, ce qui implique la nécessité d'une élimination des phanères atteints porteurs de mycélium (rasage), ablation de l'ongle, et l'association d'un traitement de la peau ou *du cuir chevelu* par un fongicide local destiné à éliminer les réensemencements par spores.

III. - LICHENIFICATION

C'est une autre complication possible des épidermomycoses.

« Exagération des plis naturels de la peau, formant un quadrillage, et infiltration plus ou moins accentuée des téguments qui ont perdu leur souplesse et leur consistance normale », dit BROCQ.

Succédant toujours à une dermatose prurigineuse, elle peut être circonscrite en plaques siégeant avec prédilection à la nuque, aux creux axillaires, à la hanche, à la ceinture, aux régions génitales, au périnée, à la face antéro-externe des jambes.

Elle peut être diffuse, occupant de vastes étendues, voire toute la surface cutanée, évoquant une affection prurigineuse générale, telle qu'eczéma généralisé, hématodermies et, en Afrique intertropicale, les filarioses sanguicoles.

Sur un terrain « névropathique », le prurit entraîne le grattage, lequel épaissit et modifie la peau, altérant les nerfs sensitifs cutanés. De là partirait un circuit peau-cortex qui fixerait à la zone lichénifiée cutanée les préoccupations affectives du malade, d'où le terme de « névrodermite ».

La lichénification pourra succéder aux macarons trichophytiques, mais elle affectera surtout les régions génitales (bourses, grandes lèvres), les aines, le périnée et l'anus, régions où elle pourra succéder à toutes les étiologies prurigineuses locales, mycoses, intertrigos microbiens, oxyurose, hémorroïdes, pertes utérines ou vaginales, infectieuses ou levuraires, intolérances aux thérapeutiques locales (ovules, injections, suppositoires et

©SSA

pommades diverses). Dans ces régions et surtout sur les muqueuses, la lichénification est signée par un aspect blanchâtre caractéristique.

La thérapeutique générale sera sédative.

— climat sédatif, douches, suppression des excitants et psychothérapie ;

— *sédatifs nervins :*

Dans la journée, bromure de calcium IV 1 ampoule ou *per os.*

Calcibronat : 2 cuillerées à café de granulés par jour ou bromure de strontium IV : une ampoule par jour (Dermostrontial) par périodes de 15 à 20 jours.

Au repas du soir : une dragée de phénergan, bien toléré par voie générale, qui agira au moment du coucher où le prurit s'exacerbe.

Ce traitement suffit habituellement.

Rarement, nous avons eu à utiliser le Largactil.

Les tranquillisants peuvent être prescrits selon leurs indications habituelles, mais ne nous ont pas paru supérieurs aux dérivés bromés.

La thérapeutique locale visera à modifier la peau.

Il faut obtenir une desquamation répétée. Pour cela, après avoir obtenu une désinfection par les colorants qui seront ici encore très efficaces et que l'on appliquera pendant une semaine, on utilisera de l'acide trichloracétique dilué au 1/3

acide trichloracétique : 33 g,
eau q.s.p. : 100 ml,

en badigeonnant tous les 3 à 4 jours, y compris sur la muqueuse anale et les grandes lèvres.

Il faut obtenir une desquamation et, dès qu'elle s'est produite, renouveler l'application. Entre temps, on calmera avec une pommade à l'hydrocortisone : la pommade à l'hydrocortisone pantothénique Lavril à 0,1 p. 100 est suffisante et son excipient excellent, et, si des fissures se forment, on en tamponnera deux fois par jour le fond avec un petit tampon monté imbibé de

nitrate d'argent : 1 g à 5 g,
eau : 50 ml.

Formuler : « Attention ! tache le linge et les doigts. Les taches partent avec une solution d'hyposulfite de soude ».

Les tamponnements avec la solution de nitrate d'argent peuvent d'ailleurs suffire sur les formes peu importantes.

De même la crème aux trois acides de Brocq :

acide phénique : 1 g,
acide salicylique : 2 g,
acide tartrique : 3 g,
glycérolé d'amidon : 30 à 100 g,

suffira parfois, ou bien le vernis au goudron (Licardet).

L'exfoliation peut être obtenue par, outre l'acide trichloracétique au 1/3, des pulvérisations de résine de podophylline à 1 p. 100 en solution alcoolique telles qu'on les emploie pour traiter « les végétations vénériennes ». Pulvériser au moyen d'un pulvérisateur à parfum, savonnage 4 heures plus tard. Recommencer 3 à 4 jours plus tard après exfoliation, autant de fois qu'il le faudra.

Enfin, utilisées depuis peu, les injections hebdomadaires sous-cutanées locales de « Depo-Médrol » éventuellement dilué dans la xylocaïne à 2 p. 100 non adrénalinée, pour les plaques étendues, nous ont donné satisfaction, alors que la corticothérapie générale se montre inefficace.

La conjonction de ces thérapeutiques bien conduites doit guérir, en quelques semaines, ces lichénifications datant parfois de nombreuses années et qui obsèdent le malade.

IV. - COMPLICATIONS ALLERGIQUES DES EPIDERMOPHYTIES

La *dysidrose* des mains, caractérisée par la formation sur les faces latérales des doigts de vésiculettes serrées les unes contre les autres, blanchâtres, plus ou moins prurigineuses, dont l'évolution donne au minimum une desquamation et au maximum une zone suintante eczématiforme à fond rosé et à bords décollés, est surtout secondaire à un intertrigo mycosique ou levuraire des plis, particulièrement à une épidermophytie intertrigineuse des orteils. Inhabitée au début, véritable trichophytie ou épidermophytie ou candidide, cette dysidrose finit par se surinfecter, soit d'éléments mycéliens, soit de germes microbiens.

Manifestation allergique à distance, elle guérit souvent par la suppression du foyer d'origine.

Notons que la dysidrose peut être également due à la présence d'un foyer microbien dentaire, rhino-pharyngé ou viscéral (cholécystites, appendicites chroniques, métro-annexites).

Les intradermoréactions à la candidine, trichophytine, épidermophytine Pasteur, donne-

©SSA

ront ici de précieux renseignements (ainsi que les I.D.R. aux streptocoques Pasteur ou aux antigènes F. de Bencard, Laboratoire Anglais, à demander chez Robert et Carrière).

Les levures, outre la dysidrose, donneront divers eczémas suintants ou érythémato-squameux, eczématides parfois psoriasiformes ou pityriasiformes.

Elles pourront donner des papules lichénoïdes, des érythèmes noueux, des érythèmes centrifuges, de l'urticaire.

Les traitements par antifongiques locaux ou généraux et en particulier par la Griséofulvine, la Mycostatine quand le foyer levuraire est digestif, exacerbent souvent au début les manifestations secondes, semble-t-il, par un véritable phénomène d'HERXHEIMER dû à la destruction massive des germes et à la libération massive d'allergène dans la circulation. Puis la destruction du foyer étant obtenue, les « ides » disparaissent.

De même, nous avons vu souvent disparaître des eczémas rebelles et anciens aussitôt après la suppression d'un foyer microbien chronique (appendicite, cholécystite, granulome dentaire apical, sinusite et même cancer du poumon). Si le foyer méconnu n'est pas supprimé, on pourra tenter de lutter contre la sensibilisation par la désensibilisation spécifique à l'allergène mis en évidence par la positivité de l'I.D.R. : c'est une véritable mithridatisation de l'organisme contre l'allergène.

Pour conclure, les épidermomycoses, à travers leurs complications, nous ont fait passer en revue les questions essentielles de l'allergologie cutanée et nous espérons que cet exposé permettra aux médecins Outre-Mer de naviguer opportunément entre les écueils de leur diagnostic et de leur thérapeutique.

(Service de Dermatologie - Hôpital Michel-Lévy - Marseille.)

©SSA

NOTE DE PRATIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE

A PROPOS DE 13 PSYCHOSES GRAVES SOUMISES AU TRAITEMENT DE STRAWN

par

R. GAUDINEAU

Médecin Capitaine du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Malgré la place prise par la chimiothérapie en psychiatrie, il nous paraît intéressant de rapporter ici 13 cas de psychoses graves qui semblent avoir bénéficié de l'adjonction, aux neuroplégiques, d'un traitement par électro-chocs simples en série.

Cette modalité de traitement préconisée par STRAWN, tombée en désuétude sans doute à cause de son apparente brutalité, consiste à faire au malade 4 électro-chocs simples par jour pendant 3 jours, en augmentant parfois à chaque choc le nombre de watts-seconde (W.S.).

Nous l'avons essayée, dans le Service de Neuro-Psychiatrie de l'Hôpital de Bobo-Dioulasso, sur des cas paraissant irréductibles et à qui nous aurions voulu faire subir une cure de SAKEL, irréalisable pour des raisons matérielles et surtout de personnel.

Une Communication de P. SIVADON, J. ALIZON et P. LE GALLAIS à la Société Médico-Psychologique, en décembre 1953, montrait l'intérêt du traitement de STRAWN.

Les premiers cas mis par nous à ce traitement avaient déjà subi des thérapeutiques actives : série d'électro-chocs, cure prolongée de neuroplégiques.

Notre premier parut particulièrement démonstratif : ce malade schizophrène était sorti après 2 ans d'hospitalisation, pour poursuivre à titre externe un traitement d'électro-chocs qui avait paru l'améliorer. Mais il avait fallu le réhospitaliser 6 mois plus tard pour des bouffées d'agitation psychomotrice d'intensité croissante. En décembre 1957, à notre prise de service, il était de nouveau là depuis 1 an 1/2, stéréotypé, inquiétant, autistique et coprophage. Il était pratiquement sans traitement. Il fut mis progressivement à un traitement de réserpine (10 mg par jour) et de chlorpromazine (600 mg par jour) *per os* qu'il acceptait dans son indifférence et supportait parfaitement bien. Il n'y eut pas d'amélioration bien nette, à l'exception d'une moindre hostilité et d'une augmentation de la propreté des repas.

Cet état persista un an.

Le 15 décembre 1958, après avoir arrêté depuis 8 jours le traitement antérieur, notre malade est soumis, à 8 h, 11 h, 15 h et 17 h, à un électro-choc simple de 40 W.S. Les 16 et 17 décembre, il reçoit le même traitement mais le courant est augmenté, car au dernier choc du 15 décembre, il a seulement fait une absence avec 40 W.S. C'est donc 70 W.S. le 16 et 80 W.S. le 17 qu'il reçoit à chaque choc.

Il supporte parfaitement bien le traitement ; la tension artérielle passe de 13/8 à 15/9,5, mais se stabilise.

Le 18 décembre, à la visite, il sourit, de lui-même s'habille avec sa couverture (il refusait tout vêtement depuis des mois), interpelle le médecin et répond aux questions avec lenteur, mais avec cohérence. Pendant une semaine, cette spectaculaire amélioration ne se dément pas, à la grande stupéfaction du personnel. Puis, l'état mental semble s'infléchir ; à nouveau la tenue se néglige.

©SSA

Pour ne pas renouveler trop vite le traitement, on entreprend le stémétil à doses croissantes, jusqu'à 100 mg par jour.

L'amélioration se confirme et, le 27 janvier 1959, il est confié à un parent infirmier. Notons que la connaissance de ce parent a été révélée par le malade lui-même, grâce à son amélioration.

Ce parent ramène le malade le 27 février, parce qu'il le trouve moins bien, plus inactif gestuellement, avec « un regard bizarre ».

Réhospitalisé pour trois semaines, il subit à nouveau un traitement de STRAWN, aussi bien supporté que le premier, avec le même succès.

Mais il est alors, sous la surveillance de son parent, laissé plusieurs semaines à des doses d'abord croissantes, puis décroissantes de stémétil.

Vu régulièrement pendant les mois suivants, il n'aura plus aucune rechute. Il travaille comme apprenti dans un garage, puis repasse son permis de conduire V.L. d'abord, puis poids lourds et le 20 juin, écrit au médecin très correctement, du Nigeria où il est chauffeur de transports en commun à la Transafricaine.

Entre temps, le succès de ce premier cas nous ayant encouragé, du 15 décembre 1958 au 23 avril 1959, 12 autres malades subirent un traitement analogue.

Le critère du choix fut le suivant : maladie de longue ou de très longue évolution, insuccès ou faible succès des traitements divers, y compris les séries prolongées de neuroplégiques, maladie d'évolution chronique : schizophrénie, psychose hallucinatoire chronique, délire chronique paranoïaque ; pas d'évolution nette vers la démence irréductible, très bon état général.

Les résultats furent les suivants :

13 cas :

- 5 guérisons (sans préjudice de la possibilité de rechute plus ou moins lointaine),
- 3 améliorations très importantes,
- 2 améliorations intéressantes,
- 3 aggravations (évolution en plusieurs semaines ou mois vers un état démentiel avec cachexie terminale et décès).

Voici le résumé de ces 13 observations :

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1.

M... T..., homme Mossi ; 31 ans, chauffeur.
Malade dont nous venons d'exposer le cas.

OBSERVATION 2.

Y... K..., femme Dioula ; 35 ans, ménagère.

Contrairement aux observations suivantes, cette malade ne répondait pas complètement au critère de choix défini, puisqu'il s'agissait d'une P.G. à l'état démentiel. Elle avait été hospitalisée le 28 novembre 1957. On notait en décembre 1957 : maniérisme, sourires et rires profondément inadaptés, tremblements de la langue et dysarthrie prononcée, ARGYLL-ROBERTSON +, B.W. +++.

De décembre 1957 à décembre 1958, elle reçoit plusieurs traitements spécifiques (stovarsol, tétracycline), de la réserpine à fortes doses pendant 8 mois et, même, une inoculation de 1 ml de sang de cobaye trypanosomé (sans contamination, d'ailleurs).

Le traitement de STRAWN, pratiqué les 19, 20 et 21 décembre 1958, n'apporte aucune modification à la présentation.

Par la suite, aucun résultat n'est obtenu avec la chlorpromazine à hautes doses et l'évolution se poursuit irréversible vers un marasme complet. Le décès survient le 11 octobre 1959.

OBSERVATION 3.

L... K..., homme Lobi ; 40 ans, ancien militaire, réformé en 1946.

Entré dans le Service le 23 juillet 1958, évacué d'Abidjan : « Schizophrénie, ancien militaire réformé en 1946, a été interné à Aix-en-Provence de décembre 1947 à avril 1957. »

L'état dissociatif est certain : autisme profond, sourire permanent, inexpressif et inadapté, puérilisme et stéréotypies. Pas de bouffées d'agitation.

De juillet à décembre 1958, aucune amélioration par la réserpine (10 mg par jour atteints progressivement), ni par une inoculation de 1 ml de sang de cobaye trypanosomé (sans contamination).

Il subit le traitement de STRAWN les 19, 20 et 21 décembre 1958 (après arrêt de la réserpine depuis 8 jours).

Le 23 décembre, pour la première fois, il donne son numéro matricule militaire et répond à quelques questions simples.

Laissé 15 jours sans autre traitement, l'amélioration se poursuit.

Par la suite et jusqu'au 14 décembre 1959, il est mis successivement au témentil (jusqu'à 200 mg par jour), à la métho-promazine (jusqu'à 800 mg par jour), et enfin au largactil (1.200 mg par jour), très bien supportés.

Le 14 décembre, amélioré d'une façon très intéressante, après diminution progressive de la chlorpromazine jusqu'à l'arrêt complet, il est repris par sa famille.

OBSERVATION 4.

C... L..., homme Gouin ; 55 ans, ancien caporal.

©SSA

Ce malade est hospitalisé le 19 juillet 1957 au moment où il allait sortir de prison (coups et blessures).

Pratiquement sans traitement jusqu'en février 1958, il se présente à ce moment sous un aspect inquiétant extrêmement stéréotypé, avec une activité hallucinatoire visuelle nette.

Le début des troubles remonte, semble-t-il, à 1946, à l'époque où il a quitté l'armée (par moments, il parlait seul, répondant parfois aux questions par un rire). Le comportement a été à peu près normal jusqu'en avril 1957 où, violemment et sans raison, il rouait sa femme de coups. A partir de février 1958, avec 15 mg par jour de serpasil, il montre une amélioration considérable du contact, mais il conserve ses stéréotypies et ses hallucinations ; ultérieurement, la présentation se teinte d'hypomanie.

Malgré l'addition progressive de 100 mg de témentil par jour, il n'y a aucune amélioration au 26 décembre 1958 ; il reçoit alors un traitement de STRAWN, après l'arrêt du traitement antérieur depuis 8 jours. Le dernier des 12 chocs a lieu le 28 décembre à 17 h.

On assiste alors au déclenchement, le 29 décembre, d'une bouffée d'agitation maniaque considérable avec logorrhée, danses, chants, hurlements, rires sardoniques, moquerie et activité clastique.

Calmé au bout de 48 h d'une façon spectaculaire, par 17,5 mg de serpasil injectable, il corrige en grande partie les troubles mentaux présentés, trouve de lui-même qu'il est malade et soigné et que, dans ces conditions, « il va complètement guérir ».

L'amélioration progresse au cours des mois qui suivent, aidée par l'adjonction de témentil qui, cependant, avait paru insuffisant seul, avant le traitement de STRAWN.

Le 23 avril 1959 se manifestent, au cours d'un long entretien, une tendance au sarcasme et quelques gestes stéréotypés.

Mais le 24 juin, il est nettement plus bizarre, parle de visites d'une « femme qui est un homme », alors qu'il ne reçoit pratiquement jamais de visites, et présente des crises de rires et de larmes.

Les 29, 30 juin et 1er juillet : « 3/4 » de traitement de STRAWN, c'est-à-dire 3 électro-chocs au lieu de 4 par jour, pendant 3 jours.

De nouveau, l'amélioration est très nette (sans bouffée maniaque cette fois) et ne diminue plus. Le 29 septembre, il est noté : « Guérison actuelle avec reconnaissance et correction très cohérente de l'état pathologique antérieur. »

La levée de l'internement administratif est demandée.

Progressivement, mais assez rapidement, le traitement est arrêté.

Le malade est confié à sa famille le 5 janvier 1960 dans un état très satisfaisant, très légèrement hypomaniaque ; il va bien le 31 juillet 1960.

OBSERVATION 5.

B... S..., homme Bobo ; 37 ans, ancien caporal-chef.

Il était entré à l'Hôpital de Bobo-Dioulasso le 26 octobre 1955, en provenance, par l'Hôpital Michel-Lévy de Marseille, de l'Hôpital psychiatrique d'Agen où il avait été interné pendant 2 ans.

Il sort le 25 février 1957, d'après l'observation de cette époque : « Calme, euphorique, fond mental très pauvre, état démentiel n'étant justiciable d'aucune thérapeutique ; peut cependant être confié à sa famille. »

Il est réhospitalisé le 8 août, « très agité, ayant frappé sa famille ».

Depuis lors, il avait reçu comme traitement : 200 mg de largactil et 2 ampoules de phénergan par jour.

En décembre, on note :

« Aucune conversation possible, désorientation complète, grande confusion, quelques réminiscences de sa vie militaire (« le 6e à Dakar, je suis au Dépôt, garde à vous »)... »

Pendant plus d'un an, avec un état général qui reste remarquable, il garde une présentation toujours semblable, malgré 1.000 mg de largactil quotidien pendant 9 mois, puis 150 mg de témentil pendant plus de 3 mois.

Les 25, 26 et 27 janvier 1959, traitement de STRAWN.

Amélioration nette le 30 janvier : il est plus docile pour les comprimés ; il les accepte enfin facilement en disant : « Je me soigne. » L'amélioration ne s'amplifie alors que très lentement au cours des mois qui suivent : témentil toujours bien accepté.

Les progrès sont néanmoins considérables en novembre 1959. Il écrit son nom, sait qu'on touche sa pension pour la lui garder, est mal orienté, légèrement dysarthrique mais suffisamment cohérent.

Un syndrome extra-pyramidal récemment apparu est arrêté en abaissant le témentil de moitié et en y adjoignant phénergan, calcium I.V. et kémadrine.

Le 12 février 1960, mal orienté encore, mais très amélioré au total, il peut être confié à sa famille. Il va bien au 30 juillet 1960.

OBSERVATION 6.

K... K..., homme ; 35 ans, infirmier du S.G.H.M.P.

La maladie de cet infirmier remonte à décembre 1953, époque à laquelle il a entendu des voix qui le menaçaient, disaient qu'il allait être tué comme son fils. Ces hallucinations entraînèrent par la suite des réactions de fuite et un délire très systématisé, sans grande altération du fond mental et sans agressivité tout d'abord.

5 ans après, en décembre 1958, il est hospitalisé pour statuer sur son état mental et administratif après plusieurs congés de longue durée. A l'entrée, l'intelligence globale est peu touchée, mais la violence de l'opposition, la solidité de la conviction délirante et son haut degré de systématisation, la permanence des hallucinations auditives, le fait qu'il désigne haineusement des personnes précises de son entourage comme ses persécuteurs, sont inquiétants.

C'est ce qui incite à le garder. Et successivement (ou ensemble) largactil, puis plégicil à hautes doses, série d'électro-narcoses ou d'électro-chocs contrôlés, témentil à doses considérables sont essayés.

En avril 1959, on n'a réussi qu'à provoquer une bouffée confusionnelle de quelques jours qui s'arrête spontanément, mais laisse après elle une amnésie rétrograde absolue de 4 mois. Le délire et les hallucinations sont inchangés.

Du 20 au 22 avril, il subit donc un traitement de STRAWN. Il ne semble rien se produire pendant les semaines qui suivent, malgré la reprise d'un traitement intensif au témentil.

Cependant, au moment où tout espoir paraît perdu de voir apparaître une modification favorable de l'état mental, il se produit en quelques semaines une amélioration considérable.

En janvier 1960, enfin, il admet de discuter la réalité de ses idées délirantes ; les hallucinations sont très estompées et sont devenues rares et d'ailleurs rassurantes : « J'ai entendu il y a 2 ou 3 jours des voix d'hommes et de femmes, elles disent que je suis sauvé, que l'on ne cherchera plus à me faire du mal. Avant, j'entendais énormément de voix, maintenant très peu. »

Parce qu'il ne manifeste plus d'hostilité envers d'imaginaires ennemis : « Je ne sais même plus si tout ceci a été vrai, pourtant j'entends toujours des voix », et surtout parce qu'un parent, instituteur en Côte d'Ivoire, dûment prévenu, accepte de s'en charger et de le ramener à la moindre alerte, la sortie est tentée le 13 février.

©SSA

Le 22 avril, de Korhogo où habite son parent instituteur, de lui-même, il écrit : « ... aucune réaction de ma maladie... je mange bien et je suis toujours propre... j'attribuais la faute aux sorciers et grâce à vos conseils, je conçois très facilement que cela soit dû à une maladie mentale... pour les voix, je n'en ai plus, seulement quelques légères hallucinations auditives... »

Il est dans cet état à peu près satisfaisant au 31 juillet, d'après des nouvelles apportées par son parent.

OBSERVATION 7.

N... D..., homme Peulh ; ancien militaire, réformé.

Rapatrié d'Indochine par la voie de l'Hôpital Michel-Lévy à Marseille, ses troubles ont commencé en septembre 1953. Il est dans un état de schizophrénie avéré lorsque nous l'examinons pour la première fois à Ouagadougou, en mars 1959.

Amené à Bobo-Dioulasso, répondant aux indications d'un traitement de STRAWN, il le subit les 20, 21 et 22 avril avec, pour la première fois, ce que nous espérons être une sorte de « mordançage préalable » par plégicil : 100 mg injectable, matin, midi et soir pendant 3 jours avec surveillance attentive de la T.A., soutenue par du pressyl.

Dès le lendemain du dernier choc, du témentil (jusqu'à 10 comprimés par jour) est ajouté progressivement.

Là encore, l'amélioration est rapide et spectaculaire ; 2 jours après le dernier choc, alors qu'il n'est encore qu'à 3 comprimés de témentil par jour, le malade parle, dit son numéro matricule de l'armée, se souvient du début de ses troubles survenus dans des circonstances psychiquement très traumatisantes, en pleine zone d'insécurité permanente en Indochine. Le 19 mai, la sortie est possible bien qu'on ne puisse parler de guérison. Il est rapatrié sur son village d'origine où il va très bien fin juin.

OBSERVATION 8.

M... B..., homme Dioula ; ancien militaire, réformé.

Il a suivi la même filière d'évacuation de l'Indochine que le cas précédent, mais aucun renseignement complémentaire n'existe à partir de son passage à l'Hôpital Michel-Lévy.

Arrivé à Ouagadougou le 24 juin 1956, il est, depuis, pratiquement sans traitement et présente un syndrome schizophrénique net.

Mis au même traitement que le précédent, le même jour, pour lui aussi, une nette amélioration est notée 3 jours après le dernier choc.

Alors que sa principale caractéristique était le mutisme absolu, ce jour-là il explique confusément ses diverses hospitalisations.

Avec adjonction de témentil après le traitement de STRAWN, l'amélioration ne dure pas malgré le mordançage au plégicil, qu'il avait également subi.

Dans les mois qui suivirent, l'état mental se détériora progressivement à nouveau, l'état général faiblit gravement et nous interdit de lui refaire un traitement de STRAWN.

L'évolution se fait alors inexorablement vers un état démentiel et la mort.

OBSERVATION 9.

P... S..., homme Dioula, 42 ans.

Il est hospitalisé le 31 décembre 1957 pour expertise mentale à la suite d'une tentative de meurtre.

Nettement intelligent, calme et cohérent, il expose tout un système délirant d'influences et de persécutions par plus de 80 personnes dont il a fait soigneusement établir la liste par un autre détenu à la prison. La présentation est paranoïaque avec hallucinations très probables. Il est soumis à un traitement combiné de largactil et d'électro-narcoses. Une amélioration se dessine après la 10e séance : disparition des hallucinations.

Le 21 mars 1958, une sortie est possible avec des consignes précises à sa famille.

Le 27 mai, celle-ci le ramène ; bizarre et inquiétant, il s'est enfermé dans une petite case armé d'un gourdin.

Effectivement, il y a reprise complète de tout le syndrome délirant avec augmentation des hallucinations fréquentes et menaçantes.

Jusqu'en avril, tous les traitements possibles sont essayés sans le moindre succès. Il reste remarquablement semblable à lui-même, de plus en plus psycho-rigide, plus désagréable, plus convaincu de l'injustice qu'il subit.

Un traitement de STRAWN est alors tenté les 27, 28 et 29 avril.

L'amélioration se dessine dès le 2e jour, au cours du même traitement qu'il subit docilement, mais qui ne donne cependant que des absences, même avec des courants de 90 W.S. Les progrès se confirment et le 20 mai, le sujet se corrige lui-même très bien, aimable et doux, trouvant ridicule et anormal d'être toujours en prières, promettant d'être silencieux. Il reste ainsi très bien jusqu'en août en acceptant docilement son témentil auquel il a été remis 15 jours après le dernier choc. Mais en septembre, en quelques jours, il revient à l'état antérieur ; demande à voir le médecin avec un tel regard que des précautions s'imposent, refuse avec hauteur de s'asseoir et pendant 10 minutes, raide et revendicateur, fait des reproches, menace et injurie.

Aussi les 28, 29 et 30 septembre, nouveau traitement de STRAWN comme le premier, sans crises convulsives nettes malgré 90 W.S.

Les jours suivants, seule l'hostilité apparente diminue et lorsqu'il se plaint, c'est sur un ton doux de victime innocente.

Il ne sera par la suite plus jamais hostile ; au contraire, très serviable, il cherche à se rendre utile, fait ses prières quotidiennes, a choisi quelques disciples parmi les malades et leur prêche l'obéissance. Mais le délire reste absolument intact ; toutefois il n'y a plus d'indices d'une activité hallucinatoire quelconque.

Enfin, en mars 1960, toujours sous témentil, il se modifie dans le sens d'une restauration parfaite, prouvant que l'intelligence globale n'a absolument pas été atteinte. Il admet qu'il a été malade et dangereux, critique son délire point par point et remercie des soins en affirmant qu'on a bien fait de les appliquer malgré lui.

Pour la deuxième fois, vers le 20 juillet, il est confié à sa famille dans un état très satisfaisant.

OBSERVATION 10.

K... O..., homme Mossi ; 35 ans, ancien militaire, réformé.

Il est vu à Ouagadougou en mars 1959, alors qu'il était hospitalisé depuis 3 ans environ.

Son dossier est extrêmement sommaire. Il est seulement question d'un début par psychose de dépaysement en Indochine ayant entraîné son rapatriement : « psychose de dépaysement, délire de persécution avec hallucinations ».

©SSA

Il est alors sub-confus, diffluent, le plus souvent indifférent malgré quelques épisodes brefs d'excitation psychique.

Dès son arrivée à Bobo-Dioulasso en mai, il subit un traitement de STRAWN, les 4, 5 et 6 de ce mois (mordançage par plégicil 150 mg injectable 3 fois par jour pendant 5 jours avant, mise au témentil à dose progressivement croissante après).

Les progrès sont lentement croissants à partir du 2e jour qui suit le dernier choc, malgré le remplacement du témentil (qui manque) par 900 mg de largactil par jour à partir du 30 juillet.

Il est noté en janvier 1960 : « très bonne présentation, explications des circonstances d'apparition des troubles en Indochine après un accrochage où nombre de ses camarades furent tués ». Il n'est plus confus, s'explique de façon très cohérente et demande à sortir.

Le largactil étant progressivement diminué, il passe en salle libre le 15 janvier, où il se montre parfait, ce qui permet de tenter la sortie alors qu'il ne reçoit plus aucun médicament depuis quelque temps. Il sort en état de guérison apparente le 3 février. Pas de nouvelles ensuite.

OBSERVATION 11.

M... O..., homme Mossi ; 25 ans, ancien militaire, réformé.

Nous le voyons à Ouagadougou en mars 1959, alors qu'il y était hospitalisé depuis 4 ans environ.

Une observation médicale datée du 22 août 1955 nous apprend qu'il était en A.F.N. depuis le 9 janvier 1954 et qu'il était affecté en Tunisie. Classé rapatrié sanitaire à Tunis le 22 février 1955 : « Tirailleur bien noté, excellente conduite, ne buvant pas ; en janvier 1955, syndrome anxieux réactionnel à des idées de persécution, craignant d'être tué, halluciné. »

En mars 1959, la prostration est complète, l'immobilité et le silence permanents.

Amené à Bobo-Dioulasso, il subit pour les mêmes raisons et dans les mêmes conditions un traitement de STRAWN les 4, 5 et 6 août. Comme pour le cas précédent, l'amélioration ne se produit que très lentement au cours des mois qui suivent. En septembre, il est toujours dans une attitude figée, mais répond à peu près correctement à la plupart des questions.

Mais cela ne dure pas et quelques jours après s'amorce une évolution irréversible vers un état démentiel avec cachexie qui se termine par le décès le 30 octobre.

OBSERVATION 12.

J... D..., homme Mossi ; 22 ans, sans profession définie.

Il est amené de Ouagadougou le 2 avril 1959 pour traitement d'un état dissociatif qui n'est pas encore très profond.

Les troubles mentaux ont commencé en 1956 (renseignements donnés par le malade après son amélioration). En 1954, il était employé à la Paierie de Ouagadougou. En 1956, il fait « beaucoup de fièvre » et commence des troubles mentaux faits surtout d'inactivité et de repliement. Amélioré en 1957, il rechute plus gravement en 1958 et est depuis ce temps hospitalisé à Ouagadougou.

A son arrivée à Bobo-Dioulasso, il est très difficile à interroger, diffluent, apeuré, il articule très mal et est le plus souvent incompréhensible, présente des néologismes, de la salade de mots, des sourires immotivés et de nombreux gestes stéréotypés.

Parfois, s'il consent à faire un gros effort d'attention, les réponses peuvent être cohérentes pendant quelques minutes.

Etant donné l'état général qui est médiocre, il ne reçoit qu'une moitié de traitement de STRAWN : 2 électro-chocs simples par jour pendant 3 jours (plégicil avant, témentil ensuite).

Le 26 avril 1959, 3 jours après le dernier choc, se déclenche un accès d'agitation maniaque rappelant sur un mode mineur celui qu'avait présenté le malade de l'observation 4 ; cet accès s'arrête spontanément en 24 heures.

Au début de mai, il fait une congestion pulmonaire qui cède facilement aux antibiotiques et ne modifie pas le psychisme, ni en plus, ni en moins.

En juillet, puis en septembre, une amélioration nette dans le sens de l'activité apparaît. Le témentil est remplacé par du largactil (600 mg par jour), faute de produit.

L'amélioration progresse lentement jusqu'en mai 1960 où de lui-même, il réclame sa sortie poliment, se déclarant guéri.

Le 3 juin, avec facilité, arrive à exposer correctement son « curriculum vitae », parle normalement et ne garde en somme qu'un certain ralentissement global qui permet cependant de le rendre à sa famille.

OBSERVATION 13.

K... C..., homme Mossi ; 25 ans, profession non définie.

Il était à l'Hôpital de Ouagadougou sans traitement depuis le 14 février 1957 : « En observation pour troubles psychiques chez un sujet revenant de Kumasi », était le diagnostic de cette époque, sans autre renseignement. Il arrive à Bobo-Dioulasso le 24 octobre 1959 ; asthénique et souriant, dit qu'il est content parce qu'il est malade ; diffluent, discordant et ambivalent ; évoque cependant plus un état confusionnel qui dure, qu'une schizophrénie.

La suite est très simple : plégicil pendant 5 jours, traitement de STRAWN, témentil à doses croissantes.

Il est remarquablement amélioré 4 jours après le dernier choc, et absolument normal fin janvier 1960 ; expose son « curriculum vitae », donne l'adresse de sa famille, corrige parfaitement les troubles présentés. Il est rapatrié sur son village après 15 jours d'observation en salle libre.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

La comparaison de ces cas entre eux et avec d'autres cas de psychoses analogues, traitées dans le Service entre décembre 1957 et juillet 1960, mais d'ancienneté plus réduite, appelle quelques commentaires.

1° Dans 9 cas, c'est très rapidement que le traitement de STRAWN a amené une modification nette de la présentation :

— Dans les 2 ou 3 jours qui suivent le dernier choc, 5 malades montrent une amélioration très spectaculaire (obs. 1, 4, 7, 9, 13).

— Quatre malades présentent une modification intéressante du comportement, facilitant en général la suite du traitement (obs. 3, 5, 8 et 12).

©SSA

— Deux malades ne voient pas cette modification se poursuivre, mais un seul (obs. 8) ne fait plus aucun progrès et évolue au contraire inexorablement vers la démence et la mort. L'autre guérira tardivement (obs. 12).
— Contrairement au malade de l'observation 8, les deux autres malades ayant eu une aggravation ultérieure n'ont montré aucune modification après le traitement (obs. 2 et 11).
— Enfin, deux malades qui n'avaient manifesté aucun changement immédiat après le traitement, ont de même vu leur maladie évoluer favorablement (obs. 6 et 10).

Nous pensons donc que l'apparition d'une modification nette ou spectaculaire du comportement, très rapidement après le dernier choc, est d'un bon pronostic pour la suite de l'évolution.

Cette modification directement due au traitement de STRAWN lui-même, semble justifier encore son emploi dans quelques cas.

2° Deux malades ont présenté brutalement un accès maniaque intense après le dernier choc et ceci serait un grave inconvénient à l'emploi de la technique de STRAWN, si nous ne disposions à l'heure actuelle d'un arsenal thérapeutique capable de le réduire. Un de ces deux cas guérit d'ailleurs presque spontanément à la suite d'une seule injection de 2,5 mg de serpasil.

3° Trois décès, sur 13 cas, représentent presque 25 p. 100 ; mais rappelons que l'indication du malade 2 était discutable (P.G.). D'autre part, l'évolution vers l'état démentiel et la cachexie terminale n'a été que très postérieure au traitement qui avait été aussi bien supporté que par les autres malades, et il n'est pas certain qu'on puisse l'incriminer dans cette aggravation.

Enfin, soulignons qu'il s'agissait de 13 cas qui ne représentaient plus guère d'espoir d'évolution favorable après des temps variant entre 2 et 12 ans.

Au contraire, il apparaît que sur le plan physique, le traitement a été parfaitement bien supporté par tous les malades ; il n'y eut aucun cas de lésion osseuse due aux chocs, la tension artérielle n'a subi que de minimes modifications (toujours fugaces) dans le sens de l'augmentation, les examens complémentaires de laboratoire pratiqués n'ont rien montré d'anormal.

4° Le critère du choix fut moins rigide pour les derniers malades, étant donné la remarquable amélioration que les premiers essais avaient montrée à la suite du traitement. C'est ainsi que furent soumis à ce traitement des malades qui n'en avaient pratiquement subi aucun auparavant et dont la psychose paraissait profonde et de peu d'espoir.

Le cas le plus intéressant à ce point de vue est le malade de l'observation 13 ; sa psychose remontait au moins à février 1957. Elle représentait un cas de confusion permanente et durable. En quatre jours, une remarquable amélioration se dessinait. En trois mois, l'état confusionnel disparaissait complètement.

5° Plusieurs de nos malades furent systématiquement mis à des doses très importantes de plégicil, 3 à 5 jours avant le traitement de STRAWN. Deux malades en ont paru nettement bénéficier (obs. 7 et 9). Le premier était extrêmement replié et avait une activité purement autistique qui paraissait en somme psychiquement épuisante : marmonnement incessant, bribes de mots ; expression d'une pensée qui « tourne en rond ». Le plégicil le rendit silencieux, somnolent et probablement d'une vacuité psychique complète.

Le deuxième était constamment occupé par ses prières, ses convictions que tout ce qui n'était pas lui était méprisable et insignifiant. Le plégicil eut le même résultat apparent.

Ceci confirme l'heureux effet bien connu de « mordançage » de la convulsivothérapie par les neuroleptiques.

CONCLUSION

En conclusion, les modalités du traitement de STRAWN (4 électro-chocs par jour pendant trois jours) méritent encore d'être gardées dans l'arsenal thérapeutique psychiatrique.

Son danger, en définitive, n'est pas plus grand que celui de la cure de SAKEL, et il a sur elle l'avantage de la rapidité et de la facilité d'emploi ; il permet de tenter une action thérapeutique, là où les conditions d'équipement outre-mer ne permettent pas l'insulinothérapie.

Il peut être répété sur le même malade à la suite d'une rechute avec les mêmes chances de succès (STRAWN préconisait d'ailleurs dans certains cas des hospitalisations de brève durée, répétées à intervalles réguliers ou irréguliers).

Il semble pouvoir procurer rapidement à certains malades, des améliorations nettes ou

©SSA

considérables permettant une réinsertion très satisfaisante dans la société (car nous pensons qu'il permet un « déblocage » des possibilités d'évolution favorable de psychoses paraissant irréversibles). A ce propos, il faut noter d'une façon générale, les effets particulièrement favorables de la convulsivothérapie chez l'Africain.

Un traitement prolongé par les neuroplégiques est utile pour amplifier l'amélioration qu'il provoque.

BIBLIOGRAPHIE

HEUYER (G.), LEBOVICI (S.) et AMADO (G.). — Les électro-chocs en sommation. — *Ann. Médico-Psych.* I (2), p. 205, 1948.

OLLIVIER (H.). — Considérations pratiques et empiriques sur le rythme et le nombre de séances dans le traitement des états maniaques par l'électro-choc. — *Ann. Médico-Psych.* II (5), p. 619, 1948.

SILVADON (P.), ALIZON (J.) et LE GALLAIS (P.). — Rémission obtenue et entretenue à volonté chez des déments précoces anciens par les électro-chocs appliqués à un rythme convenable. — *Ann. Médico-Psych.* II (5), p. 661, 1953.

©SSA

©SSA

CONCOURS SCIENTIFIQUES
DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE

DEUXIEME SESSION 1962

La question sortie est tête de liste

ASSISTANAT

Médecine.

1re épreuve :
— Physiologie du tube rénal.
— Ventilation pulmonaire.
— Régulation de la glycémie.

2e épreuve :
— Séméiologie et formes cliniques des artériopathies des membres inférieurs.
— Séméiologie et exploration fonctionnelle des hyperthyroïdies.
— Formes cliniques des cancers du foie.

3e épreuve (orale) - Sujet commun :
— Conduite à tenir dans l'infarctus du myocarde.

4e épreuve. — Malades :
— Maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN.
— Primo-infection phtisiogène de BARIETY avec ensemencement axillaire bilatéral et suspicion d'atteinte méningée.
— Hépatome.
— Pleurésie séro-fibrineuse.
— Cardiopathie rhumatismale, avec atteinte aortique et trouble de conduction auriculo-ventriculaire.
— Pneumothorax spontané.
— Diabète chez un gastrectomisé.
— Hypertension artérielle avec retentissement cardiaque, rénal. Fond d'œil stade I.
— Cirrhose atrophique décompensée.
— Hypertension artérielle.

Chirurgie.

1re épreuve :
— Tumeurs malignes des os.
— Plaies des tendons.
— Arthrites aiguës du genou.

2e épreuve :
— Branche profonde du cubital.
— Articulation de Lisfranc.
— Colon sigmoïde.

3e épreuve (orale) - Sujet commun :
— Volvulus du colon sigmoïde.

4e épreuve. — Malades :
— Ulcus duodénal et ictère.
— Ménisque.
— Cal vicieux du cou-de-pied.

©SSA

O.R.L. - Ophtalmologie.

1re épreuve :
Les sinus de la face.
— Loge sous-maxillaire et son contenu.
— L'orbite et son contenu.

2e épreuve :
— Diagnostic des adénopathies cervicales.
— Les zonas céphaliques.
— Exophtalmies unilatérales.

3e épreuve (orale) - Sujet commun :
— Corps étranger d'une fosse nasale chez un enfant de 4 ans.

4e épreuve. — Malades :
— Contusion du globe oculaire par coup de ceinturon.

Stomatologie.

1re épreuve :
— Les enfoncements de l'os malaire et leur traitement.
— Diagnostic des algies de la face.
— Adénites géniennes.

2e épreuve :
— Muscles ptérygoïdiens.
— La loge sous-maxillaire.
— Nerf maxillaire inférieur et ses branches.

3e épreuve (orale) - Sujet commun :
— Fracture du rebord alvéolaire denté dans la région incisivo-canine supérieure. Conduite à tenir.

4e épreuve. — Malades :
— Constriction des mâchoires post-traumatique.
— Lithiase sous-maxillaire unilatérale.

Anesthésie - Réanimation - Biologie clinique.

1re épreuve :
— Transport 0^2-CO^2 par le sang.
— Régulation de la tension artérielle.
— Phénomènes mécaniques de la respiration (mécanisme et régulation).

2e épreuve :
— Modifications pathologiques des fonctions rénales.
— Déshydratation.
— Physio-pathologie du choc.

3e épreuve (orale) :
— La fibrinolyse.

4e épreuve. — Malades :
— Ostéomyélite sur foyer fracturaire encloué chez un malade présentant une arythmie complète. (Préparation en vue d'une intervention ultérieure.)

Electro-Radiologie.

1re épreuve :
— Les tubes à rayons X.
— Mesure quantitative des rayons X.
— Courants de haute fréquence. Définition. Production. Application.

2e épreuve :
— Diagnostic des hydronéphroses.
— Diagnostic des coxarthroses.
— Les sténoses du pylore (diagnostic).

3e épreuve (orale) - Sujet commun :
— Techniques radiologiques d'exploration des tumeurs du médiastin.

4e épreuve. — Malades :
— Kyste du pôle inférieur d'un rein gauche, solitaire, géant et infecté.
— Retard de consolidation d'une fracture de jambe. Parésie cubitale et radiale bilatérale à prédominance droite, par béquilles.
— Ulcère peptique sur moignon de gastrectomie déjà opéré.

©SSA

Microbiologie.

1re épreuve :
— Les brucelles.
— Le méningocoque.
— Le cycle évolutif de l'hématozoaire du paludisme humain.

2e épreuve :
— Rôle des vertébrés domestiques dans l'épidémiologie.
— Les tests cutanés dans l'étude des maladies infectieuses et parasitaires.
— Etio-pathogénie des toxi-infections alimentaires.

3e épreuve (orale) - Sujet commun :
— Diagnostic au laboratoire d'un syndrome dysentérique.

4e épreuve. — Malades :
— Hépatite à virus.
— Leucose aiguë para-myéloblastique.

Chimie - Pharmacie.

1re épreuve :
— Fractionnement par les théories chromatographiques. Théorie et applications.
— Photométrie de flamme. Théorie et applications.
— Complexométrie. Théorie et applications en chimie analytique.

2e épreuve :
— Les méthodes enzymologiques. Théorie sommaire et applications en biologie clinique.
— Les médicaments actuels de la lèpre.
— Exploration fonctionnelle du foie par les méthodes biochimiques. Interprétation des résultats.

3e épreuve (orale) :
— Analyse d'urine : recherche - dosage - caractérisation d'un sucre.

4e épreuve (pratique) :
— Médicaments actuels de la tuberculose humaine.
— Méthodes d'amélioration des eaux d'alimentation.
— Altérations des vins. Procédés de conservation.

MÉDICAT

ÉPREUVES ÉCRITES

1re épreuve. — Pathologie médicale :
— Mononucléose infectieuse.
— Hémochromatose primitive (à l'exclusion de la physio-pathologie).
— Endocardites infectieuses à hémoculture négative.

2e épreuve. — Consultation écrite (malades) :
— Pleurésie séro-fibrineuse chez un Africain.
— Maladie de BASEDOW.
— Endocardite infectieuse.
— Pneumopathie aiguë chez un tuberculeux.

3e épreuve. — Epreuve pratique de laboratoire :
Les candidats ont eu à interpréter :
1 — Epithélioma cylindrique du gros intestin.
2 — Maladie de HODGKIN.
3 — Cirrhose et stéatose hépatique.
4 — Leucémie myéloïde chronique.
5 — Mononucléose infectieuse.

4e épreuve. — Epreuve orale de thérapeutique :
1er thème : Coup de chaleur.
2e thème : Ictère grave chez la femme enceinte.
3e thème : Lèpre lépromateuse en réaction.

5e épreuve. — Epreuve clinique orale (malades) :
— Cancer gastrique.
— Cancer du foie sur cirrhose alcoolique.
— Métastase osseuse d'un cancer bronchique.
— Cirrhose éthylique avec épanchement pleuro-péritonéal.

©SSA

CHIRURGICAT

EPREUVES ÉCRITES

1re épreuve. — Epreuve écrite de pathologie chirurgicale :
— Les grandes hémorragies digestives aiguës (sus-mésocoliques).
— Cancer du colon sigmoïde.
— Traumatismes thoraciques récents et fermés.

2e épreuve. — Consultation écrite (malades) :
N° 1 — Cancer du bas œsophage.
N° 2 — Calcul du cholédoque.
N° 3 — Artérite des fémorales.
N° 4 — Cancer du corps thyroïde chez un jeune appelé.
N° 5 — Méga-œsophage.
N° 6 — Pancréatite calculeuse.

3e épreuve. — Médecine opératoire :
N° 1 — Ligature de la carotide externe.
N° 2 — Ligature de l'artère fémorale au canal de HUNTER.

4e épreuve. — Orale de thérapeutique chirurgicale :
Thème clinique. Un Adjudant de carrière retraité, âgé de 55 ans, présente une volumineuse hernie inguino-scrotale droite avec crises d'engouement périodiques. A l'examen, cette hernie est irréductible. Les testicules sont normaux, la prostate normale au toucher rectal. Le lavement baryté montre que le cæcum se trouve dans le sac herniaire. Hypertension légère à 16/9.

5e épreuve. — Epreuve clinique orale (malades) :
— Malade atteint de cancer du rectum.
— Malade atteint de tuberculose rénale.
— Malade atteint de tumeur au sein.
— Malade atteint de sténose du pylore.
— Malade atteint du cancer du rein.
— Malade atteint de lithiase rénale.
— Malade atteint de goître BASEDOW.
— Malade atteint de mal de POTT dorsal.

SPÉCIALITÉS

Pneumo-Phtisiologie.

1re épreuve. — Epreuve écrite de pathologie respiratoire :
— Moyens de diagnostic et traitement de la tuberculose pulmonaire dans les pays à grande endémie tuberculeuse et encore insuffisamment équipés.
— Complications pleuro-pulmonaires de l'amibiase.
— Etiologie et formes cliniques de l'aspergillose pulmonaire.

2e épreuve. — Epreuve clinique écrite (malades) :
— Métastase pulmonaire d'un cancer de l'estomac.

3e épreuve. — Epreuve d'interprétation de clichés radiologiques :
Dossier n° 1. — Staphylococcie pulmonaire.
Dossier n° 2. — Miliaire carcinomateuse.
Dossier n° 3. — Métastase pulmonaire d'un séminome et tuberculose pulmonaire.

4e épreuve. — Epreuve clinique orale (malade) :
— Tuberculose pulmonaire avec polynévrite.

Electro-Radiologie.

1re épreuve. — Epreuve de pathologie médico-chirurgicale comportant des applications électro-radiologiques et pathologiques :
— Les miliaires pulmonaires.
— Diagnostic des ostéoses cancéreuses métastatiques vertébrales.
— Diagnostic radiologique des affections du carrefour iléo-cæcal.

©SSA

2e épreuve. — Consultation écrite (malades) :

N° 1. — Chondrome de l'extrémité inférieure du fémur gauche suspect de malignité.
N° 2. — Récidive de maladie de HODGKIN à localisation vertébrale dorsale D11-D12.
N° 3. — Récidive de maladie de HODGKIN à localisations ganglionnaires multiples associées à des lombalgies dont l'étiologie est à discuter.

3e épreuve. — Appareillage :

— Appareil de radiothérapie de contact Philips. Traitement d'un épithélioma baso-cellulaire de la joue.

4e épreuve. — Epreuve pratique d'électro-diagnostic (malades) :

N° 1. — Blessé par balle à la cuisse gauche il y a 4 mois. Neurolyse 3 semaines après. On demande l'examen électrique des territoires nerveux de la jambe gauche.
N° 2. — Plaie par éclat de verre du poignet gauche le 8 août 1962.
Suture immédiate du nerf médian. Examen électrique des territoires nerveux de la main gauche.

5e épreuve. — Epreuve pratique de radio-diagnostic :

Prise de clichés :
— Radiographie de l'humérus de profil chez un traumatisé immobilisé.

Examen radioscopique (malade) :
— de face : opacité non homogène occupant la partie moyenne du champ pulmonaire gauche, s'étalant du hile à la région axillaire ;
— de profil : on situe cette opacité au niveau du segment postérieur du lobe supérieur gauche.

Interprétation de clichés :
Dossier n° 1. — Dysplasie fibreuse de la face.
Dossier n° 2. — Dactylite syphilitique du 3e métacarpien gauche.
Dossier n° 3. — Polyarthrite chronique évolutive (localisations aux mains et aux genoux.
Dossier n° 4. — Neurinome thoracique gauche avec empreinte costale.
Dossier n° 5. — Tuberculose rénale gauche avec caverne calcifiée du pôle supérieur.
Dossier n° 6. — Hernie diaphragmatique.

O.R.L. - Ophtalmologie.

1re épreuve. — Composition écrite de pathologie spéciale relevant de l'O.R.L.-Ophtalmologie :

— Formes anatomo-cliniques et traitement du cancer de l'ethnoïde.
— Aspects cliniques actuels, diagnostic et traitement de l'allergie en O.R.L. en Ophtalmologie.
— Signes, diagnostic et traitement du glaucome chronique primitif.

2e épreuve. — Consultation écrite (malades) :

N° 1. — Uvéite chronique.
N° 2. — Syndrome de FUCHS.
N° 3. — Tumeur mixte de la parotide.
N° 4. — Polype solitaire de KILLIAN.

3e épreuve. — Epreuve pratique de chirurgie opératoire ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique :

1er thème clinique : Trachéotomie d'urgence.
2e thème clinique : Ablation de la glande lacrymale orbitaire.

4e et 5e épreuves. — Exposé clinique oral de deux malades, l'un d'oto-rhino-laryngologie, l'autre d'ophtalmologie :

N° 1 — Epithélioma spino-cellulaire du sinus périforme gauche.
— Chorio-rétinite disséminée.
N° 2 — Pansinusite gauche d'origine dentaire probablement - otite barotraumatique en voie de régression.
— Maladie de STARGART.
N° 3 — Otite moyenne suppurée bilatérale. Perforation sous-ligamentaire postérieure droite actuellement évolutive.
— Uvéite bilatérale.

Stomatologie.

1re épreuve. — Epreuve écrite de pathologie spéciale relevant de la stomatologie

— Les fractures zygomato-malaires.
— Les leucokératoses.
— Diagnostic des tumeurs de l'angle.

©SSA

2e épreuve. — Malade écrit.
N° 1 — Adénopathie jugulo-carotidienne tuberculeuse.
N° 2 — Canine palatine incluse et kyste sinusien.
N° 3 — Lithiase sous-maxillaire canaliculaire.

3e épreuve. — Thérapeutique stomatologique.
— Les avulsions dentaires chez les cardiaques.
— Traitement des alvéolites.
— Traitement des fractures d'une incisive centrale supérieure définitive, restauration exclue.

4e épreuve. — Prothèse.
— Propositions prothétiques sur des modèles d'un édenté partiel haut et bas.

5e épreuve. — Malade oral.
— Malade gastrectomisée adressée par le service (où elle est hospitalisée pour épanchement pleural) pour xérostomie-syndrome de SJOGREN-GOUGEROT.

Gynécologie - Obstétrique.

1re épreuve. — Consultation écrite de gynécologie (malade) :
— Carcinome du col utérin.

2e épreuve. — Consultation écrite d'obstétrique (malade) :
— Diabétique segondigeste 7 mois et demi. Diabète grave.

3e épreuve. — Epreuve pratique.
N° 1 — Hystérographie de tuberculose utéro-annexielle (tiré).
N° 2 — Hydro salpinx double (tiré).
N° 3 — Utérus bifide avec synéchie (non tiré).

Biologie Médicale et Laboratoire.

1re épreuve. — Epreuve écrite :
— Etude des tumeurs bénignes et malignes observées en pathologie tropicale en relation avec les infestations parasitaires ou infectieuses.
— Diagnostic au laboratoire des toxi-infections alimentaires.
— Etude des virus variolique et vaccinal dans leurs rapports avec le diagnostic et la prophylaxie de la variole.

2e épreuve. — Consultation écrite (malades) :
N° 1 — Rhumatisme post-infectieux chez un malade présentant des antécédents gonococciques.
N° 2 — Septicémie à staphylocoque.
N° 3 — Hépatite cirrhogène évolutive ; anastomose porto-cave et coma hépatique à répétition.

3e épreuve. — Exposé oral sur une question d'épidémiologie :
— Rôle des vertébrés sauvages dans l'épidémiologie des maladies transmissibles.
— Choix des méthodes de lutte contre la trypanosomiase humaine africaine, en fonction des connaissances récemment acquises.
— Etude épidémiologique de la fièvre jaune en Afrique.

4e et 5e épreuves. — Epreuves pratiques de laboratoire :
1° Suspension avec *Sh. flexneri* (Manchester), *E. coli* 0 26 B 6, *Pr. mirabilis.*
2° Souris inoculée avec *S. enteritidis* (var. Danysz).
3° Etude parasitologique de 2 frottis sanguins (*Pl. ovale ;* association *Tr. gambiense, Tr. lewii* et *borrelia*).
4° Identification entomologique (Phlebotome mâle, Dermacentor femelle adulte).
5° Etude parasitologique d'une suspension de selles.
6° Etude cytologique de 2 étalements de sang (leucose myéloïde au stade aigu et mononucléose infectieuse).
7° Groupage ABO et Rhésus (sang A 2 anti B faible ; sang Cè DEè).
8° Etude de cinq coupes anatomo-pathologiques (processus hodgkinien ganglionnaire à prédominance fibreuse ; dysplasie mammaire, leishmaniose cutanée, hépatocarcinome de type trabéculaire, métastase osseuse d'un épithélioma thyroïdien).

Pédiatrie - Puériculture.

1re épreuve. — Composition écrite (pathologie infantile) :
— Les ictères par malformations des voies biliaires chez le nourrisson.
— Signes et diagnostic de fibrose kystique du pancréas.
— Signes, diagnostic et traitement du rhumatisme articulaire aigu.

©SSA

2e épreuve. — Epreuve de clinique écrite (malade) :
— Néphrose lipoïdique.

3e épreuve. — Epreuve orale de thérapeutique :
N° 1 — Traitement de la déshydratation aiguë du nourrisson.
N° 2 — Traitement du myxœdème du nourrisson.
N° 3 — Traitement de l'accès pernicieux palustre chez le nourrisson.

4e épreuve. — Epreuve de clinique orale (malade) :
— Gros rein muet à l'urographie intraveineuse.

AGRÉGATION

Agrégation de Médecine Générale et Tropicale.

1re épreuve. — Epreuve de titres :

2e épreuve. — Leçon d'épidémiologie :
Questions sorties :
— Epidémiologie de la variole et déductions prophylactiques.
— Epidémiologie de la poliomyélite antérieure aiguë et déductions prophylactiques.
Autres questions retenues :
— Epidémiologie de l'hépatite virale épidémique et déductions prophylactiques.
— Epidémiologie des méningococcies et déductions prophylactiques.

3e épreuve. — Epreuve clinique (malades) :
N° 1 — Maladie d'Addison chez un amibien.
N° 2 — Maladie de Basedow chez un homme de 27 ans.
N° 3 — Erythème noueux chez une jeune femme originaire d'Afrique du Nord.
N° 4 — Périostite syphilitique chez un Africain.

4 épreuve. — Législation militaire :
— Problèmes médico-militaires posés par la constatation d'une protéinurie.
— Réglementation de la chimioprophylaxie palustre d'un contingent européen servant en Côte-d'Ivoire.
— Vaccinations d'un contingent européen devant embarquer pour l'Afrique intertropicale.

5e épreuve. — Leçon de pathologie médicale :
— Rickettsioses et affections cardio-vasculaires.
— L'hépatite virale épidémique.
— Les hémochromatoses.

Agrégation de Chirurgie Générale et Tropicale.

1re épreuve. — Epreuve des titres.

2e épreuve. — Epreuve d'anatomie chirurgicale :
— Cinquième vertèbre lombaire.
— Voies biliaires extra-hépatiques.
— Veine cave supérieure.

3e épreuve. — Leçon clinique orale (malades) :
N° 1 — Coxarthrose.
N° 2 — Ulcère duodénal.
N° 3 — Artérite des membres inférieurs.

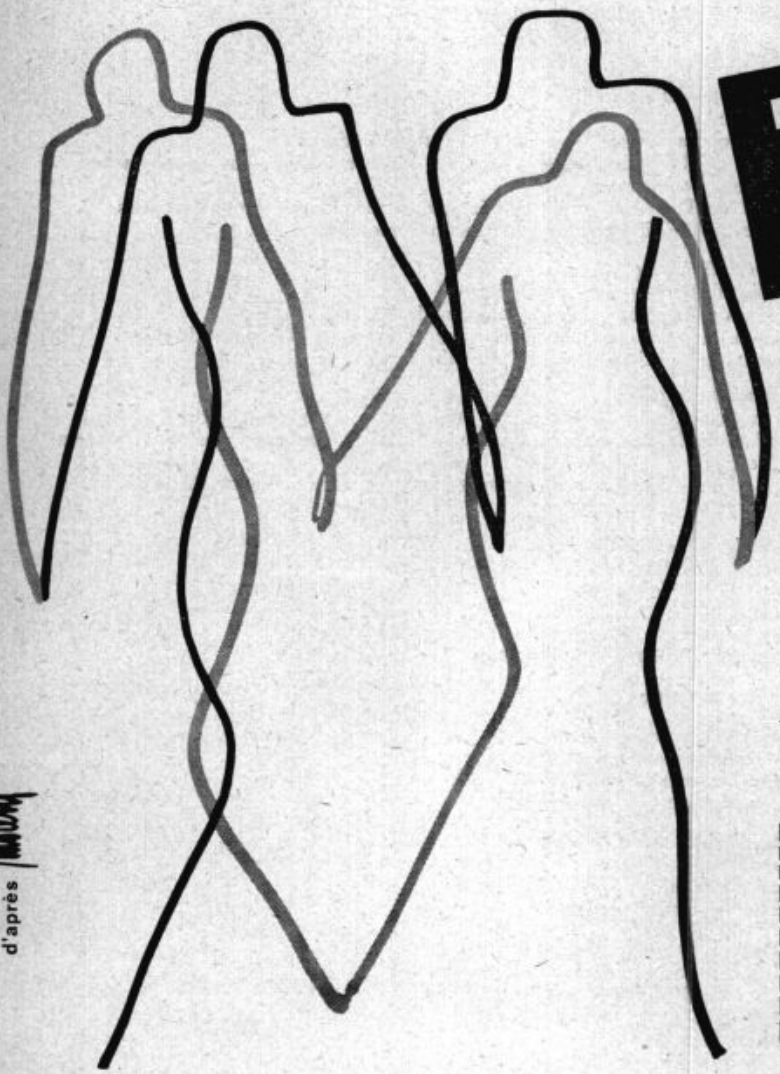
4e épreuve. — Epreuve de chirurgie opératoire :
— Nerf radial à la face postérieure du bras.
— Désarticulation du 3e doigt et son métacarpien.
— Découverte de la branche motrice du radial.
Désarticulation du Syme.
— Ligature de la carotide externe.
Désarticulation de Lisfranc.

5e épreuve. — Epreuve de pathologie chirurgicale :
— Anévrismes cirsoïdes des membres.
— Les angiocholites aiguës.
— Les complications génito-urinaires de la chirurgie pelvienne.

©SSA

cyclomycétine

Sarbach



DRAGÉES et GRANULÉ POUR SIROP

COUVRE TOUTE LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE QUOTIDIENNE

d'après

Adultes et grands enfants : 1 dragée par 10 kg de poids et par 24 heures.

Enfants et nourrissons : 1 cuillère-mesure par 2,5 kg de poids et par 24 heures.

complexe antibiotique majeur PER OS

Tétracycline - Chloramphénicol - Ion citrique - Groupe vitaminique B

Remboursé par la Sécurité Sociale et agréé par l'A.M.G.

DRAGÉES BOITE DE 20 P. Cl. 22

GRANULÉ POUR SIROP FLACON pour 120 ml de sirop P. Cl. 15

LAMA PUBLICITE 4554

©SSA

NOTE DE PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

TECHNIQUE LAPAROSCOPIQUE OUTRE-MER

(Expérience de 170 examens)

par

B. DENJEAN
Médecin Commandant
du Service de Santé des T.D.M.
Professeur Agrégé

et

Ch. ARDOUIN
Médecin Capitaine
du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des Armées

La laparoscopie, pour beaucoup de Praticiens outre-mer, reste du domaine du Spécialiste et constitue une technique de luxe, voire d'exception.

En réalité, la laparoscopie représente une méthode d'exploration simple, anodine, et ne faisant pas obligatoirement appel à un matériel complexe, donc coûteux.

— La laparoscopie est techniquement simple à condition de connaître, à côté de l'essentiel, les petits tours de main qui paraîtront, à l'usage, rapidement évidents et deviendront automatiques. Leur méconnaissance initiale risque de compromettre les premières tentatives. Les ouvrages complets traitant de cette technique ont une diffusion restreinte et sont généralement consultés pour affermir une expérience déjà assise.

— La laparoscopie est inoffensive à condition de respecter les rares contre-indications, qu'elles existent d'emblée ou qu'elles surviennent en cours d'examen endoscopique. Un minimum de connaissance anatomique, une grande douceur d'exécution et beaucoup de bon sens garantissent cette innocuité.

— La laparoscopie, enfin, reste accessible au budget de formations médicales même modestes. En effet, le choix d'un matériel simple, mais tout aussi efficace, permet de s'équiper moyennant une dépense inférieure à mille nouveaux francs.

Ces considérations matérielles nous paraissent d'autant moins déplacées qu'elles constituent souvent, faute d'informations chiffrées, la véritable raison d'un apparent désintérêt.

Sans prétendre à la solution de tous les problèmes splanchniques, la laparoscopie trouve en pratique africaine de multiples indications et assure une rentabilité certaine.

Méthode paraissant uniquement manuelle, elle reçoit, des populations généralement peu accessibles aux arguties médicales, un accueil très favorable.

I. — PRINCIPE DE LA LAPAROSCOPIE

Après création d'un pneumo-péritoine libérant la paroi de son contact viscéral, la laparoscopie permet, grâce à l'introduction d'un système optique dans la cavité abdominale, d'examiner, non seulement la séreuse péritonéale, mais aussi les organes qu'elle tapisse.

II. — INDICATIONS — CONTRE-INDICATIONS

Les affections hépato-vésiculaires, hépato-spléniques et péritonéales constituent les indications majeures.

Qu'il s'agisse du diagnostic d'un gros foie, d'un ictère dont l'étiologie n'apparaît pas

©SSA

clairement ou qu'il faille étiqueter une ascite de cause incertaine, la laparoscopie fait partie des investigations de routine en France. Elle peut, outre-mer, constituer l'exploration la plus simple, la plus rapide, parfois celle à laquelle on peut se fier pour affirmer un diagnostic.

Sous réserve de disposer d'une table basculante, il est très aisé d'examiner le dôme utérin et les annexes. Cet équipement n'est pas indispensable pour l'exploration sus-mésocolique, la plus habituellement pratiquée.

Par contre, il y a peu à attendre de la laparoscopie dans les affections spécifiquement gastriques, intestinales ou pancréatiques d'expression péri-viscérale minime.

Les contre-indications comprennent essentiellement les affections inflammations aiguës abdominales ou péritonéales, les blessures abdominales par arme blanche ou arme à feu, les occlusions intestinales, les affections médicales graves s'accompagnant d'un équilibre circulatoire ou respiratoire précaire.

Les adhérences chez les laparotomisés sus-ombilicaux ne constituent pas une contre-indication d'emblée mais exigent une certaine pratique, impliquent une limitation de la zone explorée et supposent une voie de pénétration cutanée adaptée à ce programme réduit.

III. — INSTRUMENTATION

De nombreux types de laparoscopes existent sur le marché, mais tous possèdent trois pièces principales communes :

une canule (15-20 cm de long, et 5-10 mm de diamètre) à travers laquelle coulissent à frottement doux : d'abord, un mandrin à pointe très acérée constituant avec la canule le trocart destiné au franchissement de la paroi abdominale, puis un système optique remplaçant le mandrin à l'intérieur de la canule laissée en place et destiné à l'examen grâce à une source lumineuse.

Deux types d'appareils paraissent indiqués, selon l'importance de la formation ou ses possibilités budgétaires.

1. — Appareil de Foures classique

Modèle le plus simple, le plus répandu, le moins onéreux, il permet une endoscopie dans de bonnes conditions avec un traumatisme pariétal minime, puisque la canule n'a que 5 mm de diamètre.

Une lame flexible solidaire de la tige optique porte à son extrémité antérieure l'ampoule qui, dès le passage au-delà de la canule, dégage légèrement le champ et peut servir d'écarteur et de palpateur.

2. — Appareil de Pergola

Plus complexe, il fait partie d'un ensemble endoscopique à possibilités multiples : œsophago-gastro-laparo-recto-colpo-cysto-broncho-pleuroscopie.

L'élément commun, appelé bloc alimentation, permet :

— d'approvisionner l'un des endoscopes en courant basse tension pour l'éclairage, avec possibilité de survoltage pour photo ou cinéma, par commande au pied ;
— d'assurer le refroidissement par ventilation permanente de l'ampoule d'éclairage ;
— de protéger l'optique par un dispositif « antibuée » utilisable à volonté ;
— de connaître, à tout moment, la tension appliquée à l'ampoule afin d'opérer avec une intensité lumineuse reproductible d'un examen à l'autre et, éventuellement, d'apprécier la « température de couleur » pour photo ou cinéma ;
— d'éviter toute fausse manœuvre grâce à un système de relais de sécurité.

Précisons seulement que la lumière fournie par l'ampoule extérieure est acheminée selon le même axe que le système optique par une tige de quartz gaînée. Peuvent également passer dans le corps du laparoscope :

— l'air, grâce à un ajutage latéral pour l'entretien du pneumopéritoine ;
— différents accessoires : aiguilles séparatrices, aiguille à biopsie, à injection, sonde disthermique, etc.

C'est l'appareil en usage à Dakar. De luminosité exceptionnelle, sa simplicité d'utilisation contraste avec son apparente complexité. La stérilisation par vapeur de formol limitait son utilisation à un rythme trihebdomadaire.

IV. — TECHNIQUE

La préparation du malade comporte :

— si possible un « pansement pré-opératoire » la veille, règle souvent enfreinte

©SSA

sans aucun dommage. Rasage et simple désinfection soigneuse répétée au moment de l'examen paraissent suffire,
— diète au repas précédent l'examen,
— petite médication sédative deux heures avant,
— dossier complet comportant temps de saignement, de coagulation et taux de prothrombine, accompagnant le malade à la salle d'endoscopie.

Telles sont les précautions, simples mais indispensables.

Nous avons toujours opéré en milieu chirurgical : au début, dans un souci de sécurité (nous n'avons jamais eu besoin de secours), ensuite pour des raisons de commodité (table orientable, personnel différencié) et de confort (salle climatisée). Ces conditions ne sont pas indispensables, une table fixe peut suffire.

L'utilisation de gants stériles fut vite abandonnée, le simple brossage très soigneux des mains n'a été générateur d'aucun ennui. Une manipulation normale n'entraîne aucun contact des mains avec les parties pénétrantes.

La technique proprement dite comporte quatre temps :

1° Création du pneumo-péritoine ;
2° Introduction du laparoscope ;
3° Examen endoscopique ;
4° Retrait du laparoscope, évacuation de l'air, obturation de la brèche cutanée.

1° Création du pneumo-péritoine

— *Ponction du péritoine*

Mal faite, c'est la première source de déboires. Elle se pratique au tiers externe de la ligne unissant l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, pour des raisons vasculaires et coliques.

Nous pratiquons cette ponction sans anesthésie ou avec un simple bouton dermique. L'anesthésie plus profonde, et en particulier celle du tissu sous-péritonéal, créant une zone infiltrée, nous a paru génératrice de plus d'inconvénients que d'avantages.

Un trocart de Kuss n'est pas indispensable ; nous avons toujours utilisé, soit un trocart à thoracentèse, soit une banale aiguille pour ponction lombaire, mais d'assez fort calibre et à biseau court.

La meilleure introduction nous a paru se pratiquer pointe dirigée en haut et en dedans, crevant très vite la toile de tente que forme le péritoine sollicité par l'aiguille.

L'aiguille bien en place doit pouvoir, conduite par un seul doigt, tourner très facilement, l'embase au ras de la peau. L'insufflation ne peut commencer qu'après cette certitude montrant que la pointe a bien dépassé le tissu sous-péritonéal, qu'elle n'est pas fichée dans une anse, une frange épiploïque ou dans le mésentère comme cela nous est arrivé une fois au début.

— *Insufflation*

L'utilisation d'un appareil de Kuss ou similaire figure dans les techniques classiques. Les avantages paraissent certains : vérification de la position intra-péritonéale libre du trocart, appréciation de la pression d'insufflation, mesure de la quantité d'air introduite. En réalité, ces avantages très théoriques nous paraissent inutiles ou inutilisables et disproportionnés avec l'encombrement, la lenteur de maniement de cet appareil supplémentaire.

Nous utilisons tout simplement la double poire à insufflation d'un rectoscope désaffecté (celle d'un thermocautère conviendrait tout aussi bien). Dans les deux cas, le dispositif comporte une poire motrice en caoutchouc épais et une seconde poire en feuille anglaise emprisonnée dans un filet dont le rôle bien connu consiste à régulariser le débit de l'air. Tenue dans la main gauche à demi-fermée, pendant que la droite actionne la poire motrice, cette poire souple permet très simplement d'apprécier la pression régnant dans le système d'insufflation.

Si le trocart est bien en place dans la cavité péritonéale, si l'insufflation se fait normalement, la poire souple sollicite à peine la main gauche qui l'empaume. La moindre difficulté initiale ou en cours d'insufflation se répercute immédiatement sur ce véritable tambour de Marey.

Grâce à cette éducation manuelle, rapidement acquise, nous avons très vite résolu par la simplicité, et avec la même sécurité, le problème pratique de l'insufflation dont la qualité conditionne la suite de l'examen. Pas de colonne d'eau à surveiller, pas de robinet à manœuvrer, pas de flacon à déplacer et, malgré tout, une appréciation fine des pressions.

La connaissance du volume d'air introduit ne présente aucun intérêt puisque, variable d'un sujet à l'autre, ce sont en définitive des éléments cliniques qui guident la création et l'entretien du pneumo-péritoine. Il s'agit d'obtenir, dans un premier temps, la disparition de la matité hépatique, puis un tympanisme abdominal généralisé, tout au plus légèrement désagréable, mais sous aucun prétexte douloureux et à plus forte raison n'entraînant aucune gêne respiratoire sensible. Dans ces limites, le pneumo-péritoine sera entretenu durant tout l'examen, au prorata des pertes appréciées cliniquement.

©SSA

Le tuyau d'insufflation sera muni en un point quelconque d'un petit filtre réalisé simplement par un petit tube de verre contenant du coton stérile.

L'insufflation sur ascite ne pose aucun problème particulier. Importante, l'ascite aura été évacuée le matin même et remplacée d'emblée par une quantité presque égale d'air, de façon à bénéficier de la distention pariétale. Il est prudent de maintenir une pince sur le tuyau d'insufflation durant l'examen, pour éviter le reflux qui colmaterait le filtre.

2° Introduction du laparoscope

Ce temps comporte le choix du point de pénétration, l'anesthésie pariétale suivie de l'incision cutanée facilitant le passage du trocart, enfin l'introduction du laparoscope proprement dit.

A) *Choix du point de pénétration.*

En dehors de conditions particulières tenant à une hépatomégalie considérable ou à une splénomégalie monstrueuse, le point de pénétration idéal se trouve à un pouce à droite ou à gauche de l'ombilic sur l'horizontale de celui-ci. Le choix de ces deux zones met à l'abri d'un risque vasculaire et une position centrale offre la possibilité d'une endoscopie allant du cardia au dôme vésical ou utérin. Par ailleurs, la transfixion du grand droit assure, après l'examen, en dépit d'une fermeture uniquement cutanée, une excellente étanchéité et une réparation rapide de la brèche péritonéale. Un très gros foie conduira à une entrée gauche, inversement pour une rate, avec dans les deux cas un décalage inférieur d'un ou deux pouces. La suspicion d'adhérences après une laparotomie médiane sus-ombilicale incite généralement à choisir une entrée proche de l'organe à investiguer préférentiellement, le foie le plus souvent. De toute façon, il est indispensable de limiter son choix à cette région péri-ombilicale en évitant absolument la ligne médiane.

B) *Anesthésie pariétale et péritonéale.*

On réalise un chapelet de boutons dermiques à la xylocaïne d'environ quatre centimètres et centré par le point d'introduction projeté. L'infiltration des plans profonds doit tenir compte de l'obliquité vers le haut de la transfixion qui suivra. Le plan musculaire étant infiltré, on franchira d'un geste vif la peau de tambour péritonéale. Une petite aspiration ramenant des bulles d'air confirme la traversée du péritoine et la réalité du pneumopéritoine. Par petits retraits de l'aiguille suivis d'aspiration, il est facile d'évaluer exactement l'épaisseur de la paroi et de pratiquer une anesthésie sérieuse de cette couche sous-péritonéale assurant un examen absolument indolore. Au total, 15 à 20 cm^3 de xylocaïne suffisent pour obtenir une excellente analgésie, sans trop distendre le plan sous-péritonéal dont le repère doit être conservé en vue de la transfixion.

C) *Incision cutanée.*

Pratiquée au bistouri, l'incision de dimension adaptée au diamètre de l'endoscope doit parvenir en pleine masse musculaire. Habituellement, le saignement reste minime et l'introduction du trocart assurera très rapidement, par écartement des bords, une hémostase suffisante. Sur 170 examens, nous n'avons eu recours qu'une fois à une pince hémostatique.

D) *Introduction du trocart.*

L'opérateur droitier se place à la droite du malade.

La main gauche à plat déprime légèrement l'abdomen à côté de l'incision afin de maintenir la paroi et limiter le ressaut dès la traversée pariétale. La main droite saisit le manche du trocart prenant appui dans le creux de la paume.

L'épaulement de la canule sera tenu entre le pouce et l'index de façon à pouvoir, sans lâcher la prise, y faire coulisser le mandrin acéré et masquer la pointe dès la perception du petit ressaut annonçant la transfixion.

Le trocart présenté dans l'incision cutanée, maintenu dans le plan sagittal, sera orienté dans une direction légèrement oblique vers le haut du corps (20 à 30° environ avec la verticale).

L'effort appliqué sur le trocart sera accompagné d'un mouvement de vrille alternatif, de façon à faciliter la pénétration. Le contrôle de cette force doit être vigilant afin de pouvoir immédiatement et à tout moment la faire cesser. L'embrochage d'un très gros foie (qui fut d'ailleurs sans conséquences graves) nous avait vite convaincu de la nécessité de savoir se retenir tout en poussant.

Ces remarques sont surtout valables lors de l'emploi d'un appareil de gros calibre. Le FOURES de 5 mm demande un effort plus modeste, donc plus aisé à contrôler.

L'épaisseur de la paroi, généralement infiltrée et épaissie par la xylocaïne, a été appréciée au cours de l'anesthésie.

Le trajet à effectuer sera plus long en raison de son obliquité, et surtout du fait que le péritoine sollicité de l'extérieur se déprime en toile de tente. La rupture de cette toile est, en général, brutale et bien perçue, sous réserve que le trocart ne soit pas à frottement

©SSA

trop dur dans l'incision cutanée. Dès les premiers mouvements de vrille, l'entraînement et le plissement de la peau autour du trocart doivent inciter à agrandir légèrement l'incision.

Dès que le ressaut du péritoine et de la paroi est perçu ou que la longueur introduite dépasse les estimations d'épaisseur, l'extension du pouce et de l'index tenant l'épaulement de la canule permet, nous l'avons vu plus haut, de masquer la pointe du mandrin. Une progression de quelques centimètres permet sans aucun risque de s'assurer de la traversée complète de la paroi. La main gauche, ne quittant pas l'appui de la paroi, doit assurer en permanence le maintien de la canule à la base de laquelle il est bon de glisser une compresse isolant la plaie du contact de la main. Le mandrin acéré, retiré complètement, laisse passage à l'air, confirmant la bonne introduction. Certains tubes comportent un clapet dont la manœuvre assure l'étanchéité. Le pouce gauche fait également très bien l'affaire, plus vite et avec une étanchéité sans défaillance.

E) *Introduction du laparoscope proprement dit.*

Avant toute chose l'appareil aura été monté sur un champ stérile, vérifié dans son bon fonctionnement lumineux et dans la facilité de glissement des différents éléments. L'introduction du laparoscope allumé, dans le tube guide, ne comporte aucune particularité. L'éclairage, réglé selon les caractéristiques de l'appareil, doit fournir une vision très confortable. Trop de lumière fait pâlir les couleurs et diminue le relief. Il n'est pas indispensable le supprimer l'éclairage ambiant.

Toutes les manœuvres du laparoscope tenu dans la main droite doivent se faire sous contrôle de la vue endoscopique. Celles de la canule, qu'il faut parfois enfoncer jusqu'à l'épaulement ou retirer légèrement, seront assurées par la main gauche gardant pendant tout l'examen le contact avec la paroi. De plus, il faudra veiller lors d'un petit retrait au maintien de l'extrémité distale de la canule au-delà du péritoine, afin de ne pas rendre impossible une réintroduction du laparoscope sorti pour nettoyage de l'optique, par exemple.

Des fuites d'air se produisent inévitablement au cours de l'examen. Elles sont importantes au moment du retrait du mandrin acéré qui sera remplacé par le laparoscope proprement dit. Elles se produisent également lors du retrait de ce dernier, si le nettoyage de l'optique devient nécessaire. C'est dire qu'il faudra rester en mesure de compléter le pneumo-péritoine à tout moment.

L'usage de l'appareil de FOURES contraint donc à maintenir en place le trocart d'insufflation. Il est prudent de le recouvrir d'une gaze légère, afin de ne pas oublier sa présence et risquer en cours d'examen de prendre appui dans cette région.

Par contre, l'utilisation de l'appareil de PERGOLA libère totalement de cette servitude, grâce à l'ajutage latéral sur lequel se branche le dispositif d'insufflation dès que l'appareil est en place et la vision obtenue. Alors, seulement, on peut abandonner la voie d'insufflation initiale. Cependant, l'air admis dans le corps du laparoscope risque, surtout lorsqu'on opère dans une salle bien climatisée, de produire une condensation sur l'optique dont l'équilibre thermique s'est rapidement fait avec la cavité abdominale. Il est donc nécessaire d'insuffler très lentement pour éviter ce petit ennui et de savoir patienter quelques instants s'il se produit, malgré tout. L'affleurement de l'optique n'est pas suffisant pour l'essuyer sur un viscère alors que la manœuvre est possible avec le FOURES.

En cas de vision troublée par la buée persistante, par du sang ou tout autre sécrétion, le nettoyage de l'optique à l'alcool est généralement recommandé. Nous avons toujours préféré le mercryl servant par ailleurs de lubrifiant lors du montage de l'appareil.

3° L'examen endoscopique

Un pneumo-péritoine de bonne qualité, une introduction sans histoire, doivent donner au premier coup d'œil un panorama permettant de s'orienter rapidement. Le repère primordial reste le ligament rond du foie trouvé immédiatement à droite en entrant, lors d'une voie d'abord para-ombilicale droite, la plus généralement utilisée. L'examen de ce compartiment ne présente aucune difficulté, le bord antérieur d'un lobe hépatique droit est d'une accessibilité parfaite. Il est toujours possible d'accéder à la convexité hépatique et d'aller explorer la coupole diaphragmatique. Par contre, la face inférieure du foie échappe très vite à l'investigation, mais permet néanmoins, et généralement dans de bonnes conditions, l'examen et la palpation de la vésicule biliaire.

Les difficultés peuvent surgir au moment de passer de l'autre côté du ligament rond, dont l'obliquité par rapport à la paroi est très variable et dépend pour une part du volume hépatique. Cette véritable barrière, articulée au niveau de l'ombilic, constitue par son abaissement un obstacle sur lequel bute le débutant. Il suffit de prendre un peu de recul ou, si cela est possible, de suivre l'obstacle à sa partie moyenne pour le franchir aisément. Essayer de le contourner trop haut entraîne vite dans les profondeurs et tenter son franchissement trop près de son insertion ombilicale expose à sortir l'appareil de la cavité péritonéale.

Dès que le ligament rond est dépassé, il est bon d'en suivre la face gauche pour retrouver le lobe gauche hépatique dont on suivra le bord. Celui-ci conduira à la région du cardia

©SSA

dont l'exploration n'est pas toujours aisée et contraint souvent à se contenter de la face antérieure de l'estomac.

La recherche de la rate non hypertrophiée, sans le secours d'une table inclinable latéralement, reste souvent infructueuse. La rate, disent les anatomistes, est un organe postérieur. Laparoscopies et spléno-portographies nous ont très vite convaincus de cette vérité. L'intérêt de voir la rate est d'ailleurs très inégal. Faible dans les hypertrophies médicales, l'intérêt devient majeur dans les lendemains de traumatismes thoraco-abdominaux dont rien n'évoque cliniquement une fissuration de la rate. Nous rapporterons par ailleurs deux cas où la laparoscopie a permis d'éviter le risque de rupture en deux temps.

L'exploration peut se poursuivre jusqu'au niveau des dômes vésical et utérin, sous réserve d'un TRENDELENBOURG dont l'importance ne fera que faciliter les choses. La longueur et la luminosité du PERGOLA permettent littéralement de « mettre le doigt » sur les trompes, les ovaires et le corps utérin. L'intérêt, dans les suspicions de grossesse extra-utérine par exemple, s'imagine aisément.

Il est bon que deux observateurs confrontent leurs impressions puis, à l'issue de l'examen, rédigent en commun un compte rendu détaillé.

La confrontation des impressions est indispensable en ce qui concerne les couleurs observées (foie en particulier), les dimensions et le relief des accidents de terrain (nodules hépatiques, par exemple).

Un vocabulaire imagé permet, faute d'étalon coloré, de fixer de façon précise les teintes et leurs nuances.

En ce qui concerne le foie surtout, nous avons souvent remarqué que la teinte annoncée par le premier observateur était rectifiée par le deuxième, comme si l'exposition du foie « en plein air » modifiait, au bout de quelques minutes, ses conditions circulatoires corticales.

Les dimensions et le relief exigent, pour leur évaluation, un étalon que l'appareil de FOURES fournit, grâce à l'ampoule qui demeure dans le champ. Encore faut-il l'approcher de l'élément à mesurer, car la perspective fournie par les optiques afocales trompe toujours l'observateur.

Utilisant l'appareil de PERGOLA à champ totalement dégagé, nous avions l'habitude, après un petit retrait de l'optique dans la canule, de pousser celle-ci au contact du foie pour y imprimer sa marque. L'empreinte temporaire ainsi réalisée procure une référence précise en même temps qu'elle donne une idée de la consistance hépatique.

Des techniques d'examens combinés, nous ne signalerons, pour y avoir fait souvent appel, que la biopsie hépatique sous contrôle laparoscopique. Ses avantages sont évidents, sa technique simple. L'endoscopiste, ayant repéré une zone hépatique suspecte, applique contre la paroi la source lumineuse de l'appareil, en regard du point à biopser. Il suffit à l'aide de pratiquer un premier bouton dermique au niveau du « feu rouge » parfaitement visible. L'endoscopiste aura tenu compte dans son indication de la direction qu'il a ainsi définie entre le point de pénétration cutanée et la zone à biopsier. Cette direction ne devra comporter aucun risque, en particulier vésiculaire. Le trocart devra terminer sa course en plein parenchyme hépatique, loin du hile.

Pendant que l'aide poursuit la petite anesthésie pariétale, l'endoscopiste a pris du recul pour voir émerger le trocart que l'aide introduira, puis confiera, après extraction du mandrin, à l'endoscopiste. Celui-ci fichera le trocart dans la zone à prélever et assistera au premier rang à la biopsie que l'aide conduira alors normalement. Du sang bavera de l'orifice hépatique, mais en petite quantité et durant très peu de temps. Il est possible, « sans acrobatie », de prélever ainsi une lésion de un millimètre de diamètre.

4° Retrait du laparoscope - Evacuation de l'air, réparation de la brèche cutanée

L'examen terminé, le laparoscope est retiré de la canule-guide, livrant passage à l'air abdominal. Le pouce gauche obture partiellement l'orifice, afin de limiter la vitesse d'évacuation. On évite ainsi tout effet de clapet brutal aux dépens d'un viscère ou d'une frange épiploïque. La plus grande partie de l'air étant évacuée, il suffit de saisir la canule à pleine main droite, de la retirer lentement et partiellement d'abord, en « becquant » pour faciliter l'issue de l'air, puis totalement.

Jet d'éther, nettoyage à la compresse, vérification de l'hémostase, dépôt discret de poudre sulfamidée puis une ou deux agrafes terminent avec un pansement léger la réparation de la brèche cutanée.

Que le péritoine bée ne présente aucun inconvénient en l'absence d'ascite. Quelques vérifications nécropsiques nous ont montré une réparation parfaite, réalisant un aspect de « rustine » très solide. En cas d'ascite, si un point péritonéal paraît souhaitable, il n'est pas indispensable, et le suintement observé n'a jamais duré plus de quelques jours, en quantité très modeste et sans infiltration sous-cutanée. Il est vrai que les sujets ascitiques présentaient une paroi mince et que les agrafes de large dimension devaient contribuer à l'obturation péritonéale.

La durée totale d'une laparoscopie pratiquée par deux observateurs ne dépasse guère un quart d'heure.

La mise en train quasi-simultanée du pneumo-péritoine et de l'anesthésie pariétale permet

©SSA

de gagner du temps, mais un observateur seul peut parfaitement conduire les deux opérations successivement, en restant dans les limites d'une demi-heure au total. L'encombrement horaire de cette méthode d'exploration reste donc très modeste.

La surveillance ultérieure du sujet examiné dans des conditions normales et n'ayant subi aucun prélèvement comporte, après usage de l'appareil de PERGOLA assez traumatisant, un repos au lit de quarante-huit heures avec bandage abdominal, petite couverture antibiotique et médication coagulante. Ces mêmes précautions, toujours souhaitables, sont beaucoup moins impérieuses après utilisation de l'appareil de FOURES. On pratique couramment en France des examens laparoscopiques chez des sujets regagnant leur domicile par leurs propres moyens pour s'y reposer vingt-quatre heures. Toute difficulté en cours d'examen entraîne, bien entendu, un renforcement de ces précautions.

Signalons pour terminer que la cicatrice sur revêtement mélano-dermique est à ce point discrète qu'il nous a fallu parfois vérifier sur nos registres les affirmations d'un sujet revu plusieurs mois après l'exploration.

Enfin, nous n'avons eu à déplorer aucun accident grave.

V. — CONCLUSIONS

Notre but n'est pas de montrer l'intérêt de la laparoscopie en pratique exotique, tant la chose est évidente. Et pourtant cette argumentation pourrait trouver son utilisation auprès des responsables de Formations médicales qui hésitent encore à s'équiper dans ce sens.

Cette note est destinée, sinon à susciter des vocations endoscopiques, du moins à guider les premières tentatives dont les maladresses peuvent être facilement évitées. Sans la moindre prétention exhaustive (les indications sont rapidement tracées, l'interprétation des aspects endoscopiques n'est pas évoquée), elle n'envisage que l'esprit purement manuel de la technique. Nous nous sommes tenus résolument à cet objectif en décrivant de façon assez détaillée, et sans aucun intérêt pour les initiés, des gestes, des tours de mains ou des simplifications qui, peut-être, rendront service à des exécutants moins rodés.

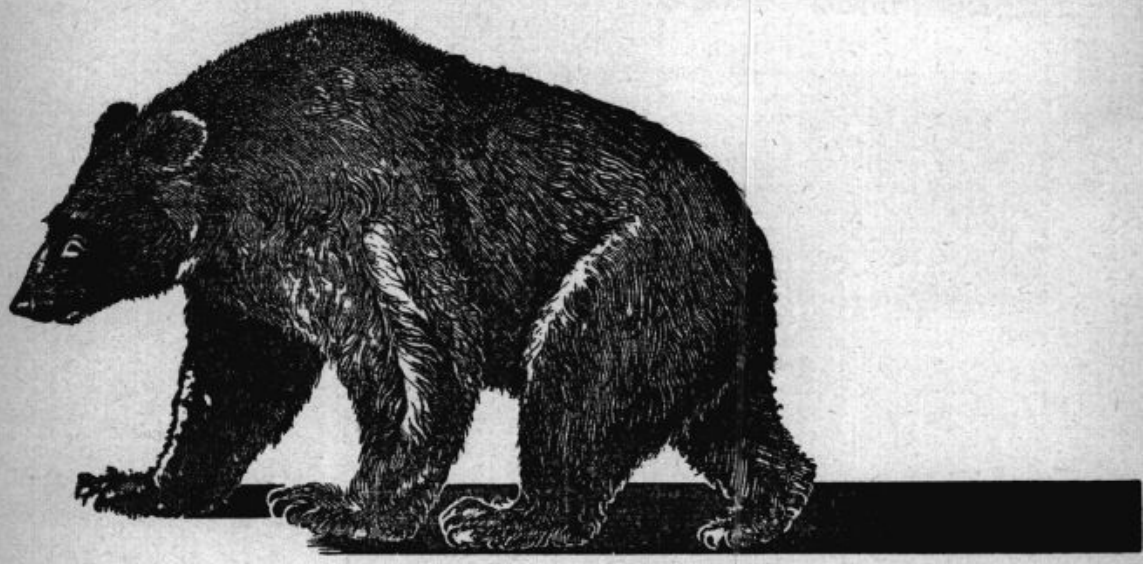
BIBLIOGRAPHIE

Nous la limitons à deux ouvrages comportant un chapitre purement technique important, avec iconographie en couleurs.

LENZI (C.), CAVASSINI (G.B.) et LENZI (E.) (Bologne). — La laparoscopie, 1960, Masson Edit. (2 vol., 500 pages, 277 planches en couleurs. Plus de 450 références bibliographiques).

SIEDE (W.) und SCHNEIDER (H.). — Leitfaden und Atlas der Laparoscopie (Manuel et Atlas de Laparoscopie). 1 vol. 96 pages, 83 figures, 43 planches en couleurs, 1962. I.F. Lehmann édit. München (42 DM).

©SSA



L'ours ignore l'hiver
L'homme le subit

becantex

3,6 DITERBUTYLNAPHTOSULFONATE DE SODIUM

CHIMIOTHERAPIE DE LA **TOUX**

sirop adultes (2 °/₀₀) : 4 à 6 c.a.s. par jour

sirop enfants (1,5 °/₀₀) : 3 à 8 c.a.c. par jour selon l'âge

dragées à 30 mg

REMBOURSÉ PAR LA S.S.

Labaz

4 RUE DE GALLIERA, PARIS (16e) - KLE. 94-30

K cassini

- EDITIONS LABO

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

LES FISTULES GASTRO-JÉJUNO-COLIQUES

par

P. THEVENOT

Médecin Commandant du Service de Santé des T.D.M.
Assistant des Hôpitaux des T.D.M.

Définition

Dans leur dénomination, les fistules gastro-jéjuno-coliques contiennent leur définition. C'est donc « une communication anormale et permanente de l'estomac avec le jéjunum et le colon transverse ».

Ceci élimine les autres fistules internes, en particulier les fistules gastro-coliques.

Trois éléments sont en présence :

— Deux d'entre eux ont été mis en communication par un acte chirurgical (gastro-jéjunostomie).
— Le troisième vient secondairement communiquer avec la bouche de gastro-jéjunostomie par un processus pathologique. Ainsi est constituée la fistule gastro-jéjuno-colique.

Intérêt de la question

— *Etiologique* : c'est la question de l'ulcus récidivant post-opératoire sur la bouche anastomotique après gastro-jéjunostomie simple, ou gastro-jéjunostomie après gastrectomie classique.

C'est donc un ulcère peptique compliqué.

— *Physiopathologique* : par les perturbations importantes que cette fistulisation entraîne :

— au niveau du transit digestif,
— sur l'état général.

— *Diagnostique* : il faut penser au lavement baryté ; c'est un examen capital.

— *Therapeutique* surtout, en raison des difficiles problèmes posés :

1° par la réparation des lésions sur un terrain profondément méiopragié,
2° par le traitement correct de la maladie ulcéreuse en vue d'arrêter les récidives.

Problèmes qui ont largement bénéficié des progrès de la chirurgie colique d'une part et de la chirurgie de l'ulcère gastro-duodénal à visée pathogénique d'autre part.

Historique

En 1903, CZERNY publie la première observation de fistule gastro-jéjuno-colique, avec malade opéré et guéri.

En France :

1906 : GOSSET obtient la première guérison opératoire en France.
1939 : Le mémoire de LŒWY apporte une étude anatomo-pathologique et thérapeutique.
1950 : HEPP et LAGRANGE en étudient le traitement chirurgical.
1958 : PERROTIN, HOLLENDER font une mise au point de la conduite thérapeutique ; LAPEYRE étudie les aspects métaboliques.
1959 : MOUCHET, MARCHAND, LEROUX envisagent les problèmes thérapeutiques.

©SSA

A l'étranger :

En 1939 : PFEIFFER et KENT, et en 1941 : MATHEWSON, font des travaux expérimentaux physiopathologiques sur les fistules gastro-coliques.

On trouve encore les noms de LAHEY, WALTERS, YOVANOVITCH.

ETIOLOGIE

La cause habituelle d'une fistule gastro-jéjuno-colique est un ulcère peptique gastro-jéjunal succédant :

— soit à une gastrectomie avec anastomose gastro-jéjunale,
— soit, le plus souvent, à une gastro-entérostomie simple.

Naturellement, toutes les causes de ces ulcus peptiques eux-mêmes seront retrouvées dans l'étiologie de la fistule :

— la principale étant la simple gastro-jéjunostomie avec ulcère duodénal évolutif laissé en place,
— ou encore une gastrectomie avec insuffisance de résection vers la droite ou vers la gauche,
— ou enfin, une gastrectomie pour exclusion.

Plusieurs facteurs interviendront :

— *les causes locales :*
  — reflux et stase dans l'anse afférente,
  — largeur et siège de la bouche anastomotique,
  — le matériel de suture ;
— *les causes diverses :*
  — siège duodénal de l'ulcère primitif,
  — gravité de l'ulcère initial,
  — les interventions itératives,
  — l'intervention première injustifiée,
  — le facteur racial ou constitutionnel,
  — les tumeurs de ZOLLINGER, ELLISON,
  — les tumeurs cérébrales, l'hyperparathyroïdie.

Parfois, deux fistules gastro-jéjuno-coliques se succèdent à intervalle rapproché (cas de MIALARET et observation de LOYGUE).

Cette fistulisation complique environ 15 p. 100 des ulcères anastomotiques post-opératoires.

Ce pourcentage est :

— pour JUDD de 8,7 p. 100,
— pour LAHEY de 11 p. 100,
— pour WALTERS de 16,6 p. 100.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Elle nous explique la génèse de la fistule et surtout nous renseigne sur les dangers vasculaires qui guetteront l'opérateur, dangers vasculaires menaçant le côlon.

La fistule

L'ulcère gastro-jéjunal a créé un bloc inflammatoire et scléreux englobant l'anastomose gastro-jéjunale, le mésocolon transverse rétracté et le côlon transverse attiré au contact.

On s'explique ainsi que l'ulcère peptique, creusant au sein de ce bloc adhérentiel, puisse se perforer dans le côlon, à l'abri de la cavité péritonéale.

— si l'ulcère est marginal, à la jonction gastro-jéjunale, la fistule est gastro-jéjuno-colique,
— s'il est jéjunal (sur l'anse afférente presque toujours) la fistule est jéjuno-colique.

Dans les deux cas les perturbations cliniques et physiopathologiques sont les mêmes.

L'orifice est souvent rétro-colique ; on voit là l'influence des anastomoses transméso-coliques. La fistule se fait en général à plein canal, sans trajet intermédiaire, et les muqueuses gastrique et jéjunale sont souvent ourlées à la muqueuse colique. L'ulcère lui-même a souvent disparu, comme si la fistulisation avait entraîné sa guérison anatomique. Mais la continuité des muqueuses fait que la fistule n'a aucune tendance à se fermer spontanément.

Plus rarement, l'ulcère peptique creuse un canal intermédiaire dans le mésocolon épaissi (canal dépourvu de revêtement muqueux), qui débouche à distance dans le côlon ; le trajet peut alors s'obturer temporairement dans l'intervalle des poussées de l'ulcère.

©SSA

Il existe toujours un degré important de gastrite et de jéjunite au voisinage de la fistule. Cette inflammation peut gagner le côlon transverse et y créer un rétrécissement qui retentit sur le transit.

Le danger vasculaire

C'est l'artère colique moyenne,
— menacée d'abord par ce processus (pouvant donc entraîner des hémorragies graves, heureusement rares),
— menacée ensuite au cours de l'intervention, cette dernière comportant un temps de libération colique.

LŒWY, qui a bien étudié la situation de cette arcade artérielle par rapport à la fistule, invite à la prudence en préconisant de commencer la libération loin de cette artère ; et si cette dernière est enserrée par la sclérose, elle peut être suppléée par des adhérences vasculaires qu'il faut respecter.

Il est vrai qu'il y a vingt ans, la chirurgie colique était très redoutée.

Cependant, ceci est à bien connaître et peut éviter l'obligation de faire une résection colique.

PHYSIO-PATHOLOGIE

L'évolution des idées concernant la physio-pathologie de cette affection éclaire d'un jour nouveau les perturbations importantes engendrées et leur traitement.

Ces perturbations sont :
— coprologiques, à type de diarrhée,
— générales, à type de syndrome carentiel complexe.

Coprologiques :
avec accélération du transit,
lienterie,
défaut constant d'absorption des graisses.

Générales :
Elles sont d'évolution rapide et souvent très intenses :
avec amaigrissement,
déshydratation,
hypoprotidémie,
anémie hypochrome,
avitaminose conduisant à des syndromes polynévritiques.

En résumé, on a un syndrome copro-stéatorrhéique voisin de celui de la sprue.

Par quel mécanisme apparaît ce syndrome ?

— *Autrefois :*

On pensait que le court-circuit digestif soustrayant le bol alimentaire à la digestion de l'intestin grêle suffisait à expliquer la diarrhée et la dénutrition.
Donc, on invoquait un simple facteur mécanique.

— *Actuellement*

et depuis les travaux de PFEIFFER et KENT (1939), de MATHEWSON (1941), les conceptions des phénomènes physiopathologiques sont moins simplistes et sont basées sur des faits :
— thérapeutiques,
— radiologiques,
— expérimentaux.

1) THÉRAPEUTIQUES :

PFEIFFER et KENT, puis MATHEWSON, furent les premiers à attirer l'attention sur le fait que la dérivation colique externe en amont de la fistule (simple cœcostomie par exemple) suffit à faire rétrocéder les troubles alors que la fistule persiste.

2) RADIOLOGIQUES :

— la bouillie barytée ingérée passe rarement de l'estomac dans le colon,
— celle qui est injectée par lavement, au contraire, pénètre du colon dans l'estomac et le jéjunum dans 95 p. 100 des cas.

3) EXPÉRIMENTAUX :

a) RENSHAU a montré que, chez le chien porteur d'une fistule gastro-colique, une

©SSA

quantité d'aliments très suffisante passe de l'estomac dans le grêle pour assurer la nutrition, alors qu'une faible quantité emprunte le trajet gastro-colique.

b) Le reflux constant du contenu colique dans l'estomac entraîne une gastro-jéjunite intense.

Ces faits montrent :

— le rôle capital du reflux colo-gastro-jéjunal qui agit par gastro-jéjunite, laquelle entraîne :

— l'hyperpéristaltisme et, partant, la diarrhée ;

— l'altération de la muqueuse avec perte du pouvoir d'absorption, entraînant :

les signes coprologiques,

la perturbation de l'état général,

le syndrome carentiel et toxique par résorption des toxines fœcales (ptomaïnes),

et également un retentissement

hépatique,

pancréatique,

cardiaque.

Ceci explique :

des faits cliniques :

— que la diarrhée soit constante et non seulement post-prandiale,

— que le decubitus aggrave le symptôme en favorisant le reflux.

Cela met en évidence :

des aspects thérapeutiques nouveaux

— comme l'heureuse influence de la simple cœcostomie qui permet de rééquilibrer le syndrome carentiel.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de ces fistules est trop connue pour qu'on y insiste.

Début

Chez un ancien opéré de l'estomac, l'apparition de la fistule peut se faire de deux façons :

1° *Bruyante :*

Le plus souvent, l'opération a été suivie d'une période plus ou moins longue de guérison du syndrome ulcéreux, qui l'avait motivée ; puis, après cet intervalle libre, des douleurs post-prandiales rythmées sont réapparues, correspondant à l'évolution de l'ulcère peptique. Enfin apparaissent des signes de fistule qui coïncident le plus souvent avec la cessation du syndrome douloureux (HILLEMAND-MOUCHET).

2° *Silencieuse :*

Le syndrome de la fistule gastro-jéjuno-colique constitue la première manifestation d'un ulcère gastro-jéjunal indolore (compliqué d'emblée).

Signes fonctionnels

Ils sont très éloquents chez un malade que l'on sait être porteur d'une anastomose gastro-jéjunale.

DIARRHÉE

C'est le signe le plus courant (85 p. 100 des cas), parfois d'apparition post-prandiale, le plus souvent sans rythme précis.

Dans plus de 50 p. 100 des cas, il y a plus de 8 selles par 24 heures (MARSHALL).

Chez certains, les évacuations sont déclenchées ou augmentées par certaines positions, et surtout le *décubitus dorsal.*

C'est une diarrhée *liquide, mousseuse, graisseuse et très fétide.*

Il est rare de trouver dans ces selles des fragments alimentaires non digérés.

Caractère important : cette diarrhée résiste à toutes les thérapeutiques médicamenteuses.

VOMISSEMENTS FÉCALOIDES

C'est un signe presque pathognomonique, mais ils ne s'observent que dans moins de 50 p. 100 des cas.

Lorsque l'aspect des vomissements laisse un doute, leur odeur ne trompe pas.

ERUCTATIONS FÉTIDES

à odeur fécaloïde.

Ce signe se trouve dans 50 p. 100 des cas ; il a la même valeur diagnostique que

©SSA

les vomissements. A titre de curiosité, signalons le cas cité par HEPP-LAGRANGE où les éructations s'enflamment avec un caractère explosif au moment où le malade allume une cigarette.

HÉMORRAGIES INTESTINALES

Dans 14 p. 100 des cas, elles peuvent être graves. Elles seraient plus fréquentes si l'on recherchait systématiquement les hémorragies occultes par les épreuves cliniques habituelles.

Signes physiques

Ils sont assez pauvres.

Il est classique de décrire des bruits hydroaériques, des borborygmes déclenchés par la palpation.

Souvent, chez ces malades amaigris, on perçoit la masse épigastrique, mal limitée, correspondant au bloc inflammatoire qui entoure l'ulcère peptique.

Signes généraux

Ils sont aussi marqués que les signes fonctionnels.

L'altération de l'état général débute dès l'apparition du syndrome et s'accentue rapidement pour atteindre bien souvent un état de cachexie profonde.

L'amaigrissement progresse régulièrement, à un rythme impressionnant. Certains malades peuvent perdre 10 kilos en une semaine. Et il n'est pas exceptionnel d'observer une perte de poids allant de 25 à 30 kilos en quelques semaines ou quelques mois.

Cet amaigrissement contraste avec la conservation de l'appétit.

Puis le cortège

de déshydratation,
d'hypoprotéinémie (souvent autour de 50 g/litre),
d'anémie,
d'avitaminose,
d'infection chronique,

est mis en évidence par les examens de laboratoire.

Le bilan biologique, chez ces malades, doit être soigneux et complet :

— Ionogramme - Delta cryoscopique,
— Bilan sanguin,
— Bilan protéique,
— Bilan hépatique, pancréatique, cardio-pulmonaire, urinaire, en vue d'une rééquilibration pré-opératoire.

Les épreuves colorées constituent un moyen classique d'objectiver la communication gastro-jéjuno-colique anormale.

— *L'épreuve au violet de gentiane* ou au bleu de méthylène ingéré, dont on recherche l'apparition rapide dans les selles : cette épreuve est souvent en défaut car le transit est accéléré.

— *L'épreuve de Finsterer* (trajet inverse). Le tubage gastrique aspire du liquide coloré injecté par lavement.

C'est une épreuve pathognomonique presque toujours positive. Ces épreuves, parfois utiles, sont abandonnées au profit de l'examen radiologique.

Signes radiologiques

LE LAVEMENT BARYTÉ.

Maître-examen dans les fistules gastro-jéjuno-coliques. C'est sur lui qu'il faut compter pour objectiver la communication anormale. On obtient ce résultat presque sans exception (95 à 100 p. 100 des cas).

— la bouillie opaque, parvenue dans le colon transverse, franchit la fistule et injecte le jéjunum et l'estomac ou le jéjunum, le plus souvent les deux ;
— si cette fuite n'est pas immédiate, l'attente de quelques minutes après le remplissage du cadre colique, les changements de position ou la compression la feront toujours apparaître.

Le remplissage gastrique par cette voie est tel que ce procédé permet du même coup l'examen de l'estomac et celui de la bouche gastro-jéjunale.

Lorsqu'il n'en est pas ainsi on demande seulement au lavement baryté :

— de mettre en évidence la fistule,
— de permettre d'apprécier le degré de sténose du colon transverse à ce niveau),

on aura recours au :

©SSA

REPAS BARYTÉ.

Ce dernier ne permet d'objectiver la fistule que dans 35 à 45 p. 100 des cas. Mais il apporte des renseignements précieux pour la thérapeutique chirurgicale.

Il précisera ce que l'on ne sait pas toujours chez un opéré ancien, c'est-à-dire s'il a été pratiqué :

— une gastrectomie,
ou une gastro-entérostomie.

Il permet de situer parfois l'ulcère peptique et sa localisation sur la jonction gastro-jéjunale ou sur l'anse efférente de l'anastomose.

S'il s'agit d'une gastro-entérostomie :
on précisera son siège sur l'estomac, comment elle fonctionne, si le passage par le pylore est satisfaisant, l'aspect du bulbe (ulcéré ou non).

S'il s'agit d'une gastrectomie :
on appréciera l'étendue du moignon gastrique restant.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il ne se pose pratiquement pas.
Cependant, on peut se demander :

1° *Est-ce une occlusion intestinale avec vomissements fécaloïdes ?*
— mais dans les fistules gastro-jéjuno-coliques, on a de la diarrhée et un ventre plat.

2° *Est-ce une anatomose défectueuse par erreur de technique chirurgicale ?*
— anastomose estomac avec iléon,
— anastomose avec cœcum.

Ceci est très rare, mais peut exister (quelques cas ont été publiés). Ici, la radiologie apporte la preuve de l'anastomose défectueuse.

EVOLUTION - PRONOSTIC

L'évolution se fait presque toujours vers l'altération profonde de l'état général qui aboutit à la cachexie, source des plus grandes difficultés chirurgicales.

Exceptionnellement, l'état général se maintient (RICHARDSON : 1 cas pendant 8 ans, FINSTERER : 1 cas pendant 14 ans).

Au syndrome carentiel pur du début, engendré par la diarrhée, s'ajoutent différentes composantes viscérales secondaires :

— cirrhose avec début d'hypertension portale,
— pancréatite avec insuffisance exocrine,
— myocardose avec insuffisance cardiaque et surcharge hépatique, d'où l'apparition d'un véritable *cercle vicieux,*
— le rein n'est altéré qu'en dernier lieu.

Les complications hémorragiques par réveil de l'ulcère sont rares, mais graves (PERROTIN), 3 fois sur 6 au contraire pour les malades de MOUGHET.

Possibilité de perforation du trajet fistuleux en péritoine libre ou cloisonné.

Le pronostic réside donc dans le caractère de reversibilité de l'atteinte viscérale. Il est très variable. Sans traitement chirurgical, la mort est inévitable.

TRAITEMENT

L'indication opératoire est formelle sitôt le diagnostic fait. Il a pour buts :

— de supprimer les causes des désordres, c'est-à-dire la fistule colique,
— de traiter l'ulcère peptique de la bouche,
— d'éviter les récidives.

Pour les réaliser, on se trouve devant un obstacle représenté par les désordres biologiques.

Donc, on est en présence de trois problèmes intimement liés entre eux :
celui de la dénutrition avec désordres biologiques,
celui de la perforation colique,
celui de l'ulcère peptique.

Le premier problème impose une préparation soigneuse, capitale.

a) *Théoriquement :*

Préparation générale :
— régime riche en protides, avec peu de résidus,
— réhydratation (sels, sucre),

©SSA

— transfusions sanguines isogroupe, iso-Rh. répétées,
— apport hypervitaminique A - C - D - K et surtout B (pellagre, glossite).

Préparation locale :
sur l'estomac et le colon par :
— aspiration gastrique,
— lavements évacuateurs,
— sulfamidothérapie à visée intestinale,
— antibiothérapie (terra et néomycine).

b) *Pratiquement :*

Cette rééquilibration et préparation est intimement fonction de la persistance de la fistule.

Bien que dans certains cas heureux l'antibiothérapie ait arrêté le fonctionnement de la fistule, presque toujours cette dernière persiste et la dénutrition également.

Rien ne sert donc de prolonger longtemps cette préparation et tous les auteurs sont d'accord pour qu'elle ne soit pas poursuivie plus d'une à deux semaines.

Deux cas sont possibles :
— ou cette préparation donne d'heureux résultats et permet l'acte opératoire en un seul temps,
— ou cette préparation semble inefficace chez un malade de plus en plus cachectique.

C'est dans ce deuxième cas qu'il faut envisager une exclusion de la fistule avant sa suppression ; en un mot, envisager le traitement en deux ou trois temps.

Exclusion de la fistule

Elle a pour buts :
— d'améliorer l'état général en supprimant la diarrhée et les désordres métaboliques,
— d'améliorer l'état local en désinfiltrant le bloc inflammatoire périfistuleux,
— de faciliter l'intervention radicale sur le colon et sur l'ulcère, c'est-à-dire les deux buts du traitement chirurgical.

MOYENS :
— dérivations internes,
— dérivations externes,
— nous ne parlerons pas de la jéjunostomie d'alimentation chère à CHARRIER, qui est avantageusement remplacée actuellement par les grandes possibilités de l'alimentation parentérale (d'ailleurs, elle ne vise pas à exclure la fistule du reflux colique).

a) *Dérivations internes - iléosigmoïdostomie.*

Le procédé est préconisé par LAHEY, qui l'exécute de la façon suivante :
— après section de l'iléon terminal, il procède à une iléo-sigmoïdostomie termino-latérale (dans un cas, la guérison spontanée de la fistule a été ainsi obtenue),
— dans un deuxième temps, la cure de l'orifice colique comporte une hémicolectomie droite poussée vers la gauche, ce qui lui aurait permis un meilleur abord des lésions et sept guérisons sur huit.

Mais cette hémicolectomie paraît excessive. Ce procédé est condamné par tous aujourd'hui, et COUINAUD et DESCHAMPS ont bien insisté sur ses dangers.

b) *Dérivations externes.*

— Le simple anus cœcal dont on peut escompter la fermeture spontanée. On lui reproche de ne pas drainer le cours des matières. Il serait amélioré en utilisant l'artifice de BROCQ et EUDEL, de la sonde en gomme lestée de mercure. Mais il reste insuffisant.

— La colostomie juxta-angulaire droite, sur le transverse selon AUBERT.

C'est à PFEIFFER et KENT que revient le mérite d'avoir montré sa valeur et son efficacité.

On lui a reproché, en fixant le transverse à la paroi, de compliquer le cas échéant la réparation colique. Ce reproche tombe si c'est l'angle et non le transverse qui a été fixé à la paroi.

Son seul inconvénient est de nécessiter un temps spécial de fermeture.

Indications de l'exclusion de la fistule

Nous les avons déjà esquissées.

1) Chez les malades cachectiques, épuisés par une diarrhée incessante, que la préparation médicale n'améliore pas, qui risquent de ne pas supporter d'emblée l'opération radicale.

2) Chez les malades où sont prévues de grosses difficultés techniques, bloc inflammatoire important, palpable, ulcère peptique géant visible radiologiquement, moignon gastrique restant court et très haut situé.

— Que l'intervention soit conduite ou non avec un temps de dérivation préalable,

©SSA

l'opération radicale vise à régler les autres problèmes qui se posent, celui de la perforation colique, celui de l'ulcère peptique.

La technique sera fonction :
— des altérations pathologiques :
  — densité des adhérences,
  — infection locale,
  — dégâts vasculaires du mésocolon ;
— du type de l'intervention première :
  — gastro-jéjunostomie simple,
  — ou gastrectomie.

Elle ne peut être fixée dans le détail et sera arrêtée après bilan des lésions, à ventre ouvert.

Les premières difficultés peuvent venir de la libération des trois éléments, et si, le plus souvent, on arrive à libérer :
  — jéjunum,
  — colon,
  — estomac,

— on peut, au maximum des difficultés, être amené à réséquer d'emblée les segments attenants :
  — du colon par colectomie segmentaire,
  — du jéjunum par jéjunectomie segmentaire,
  — de l'estomac par section d'une tranche gastrique attenant au bloc.
— on peut être amené, très exceptionnellement, à passer par la lumière colique.

Quoi qu'il en soit, envisageons successivement la conduite à tenir en regard :
  — du colon,
  — du jéjunum,
  — de l'estomac.

Cure de l'orifice colique

Après séparation du colon fistulisé et libération du mésocolon transverse, en général traversé par l'anastomose gastro-jéjunale, deux éventualités peuvent s'offrir :

a) *Ou la brèche colique est de dimensions modérées, sur un intestin bien vascularisé :*
— on peut la suturer d'emblée, avec ou sans avivement de ses bords (suture transversale en 2 ou 3 plans) ; cette suture sera protégée ou non par une dérivation temporaire sur sonde en amont.
C'est l'éventualité la plus souhaitable et la plus fréquente ; 6 fois sur 8 (PERROTIN-HOLLENDER).

b) *Ou la brèche colique est large et sa suture entraînerait une sténose colique :*
— il peut être envisagé (en fin d'intervention) un anus transverse,
  soit sur baguette de verre,
  soit en canon de fusil après résection segmentaire.

Il est bon alors, comme l'a précisé LEIBOVICI, de faire passer l'anse jéjunale de la nouvelle anastomose gastro-jéjunale dans un nouvel orifice du mésocolon, indépendant de celui de la résection colique, anus qui sera refermé quelques semaines plus tard (2e temps inverse).

En raison de la colectomie segmentaire d'emblée, imposée
  — soit par une blessure vasculaire,
  — soit par un bloc adhérentiel infranchissable,
la suture colique d'emblée peut être envisagée

— soit en latéro-latérale (méthode critiquée, puis abandonnée car elle crée un trouble de la physiologie normale du transit). Ces culs de sacs, véritables ballonnets grotesques, dilatés (à la radio) peuvent lâcher à l'occasion de surpression, et l'on sait, depuis les travaux de DRAPTER MAURUY, que la stase dans ces culs de sacs et l'absorption du liquide en rétention peuvent être cause de désordres généraux graves (syndrome d'OKINCZYC),

— soit, mieux, en termino-terminale à la façon de ROBINEAU (2 plans) ou de JOURDAN (monoplan).

L'attitude chirurgicale adoptée envers le jéjunum et l'estomac est fonction de la cure de l'ulcère peptique

Sur le jéjunum, ce sera :
— une résection segmentaire passant en tissu sain et enlevant l'ulcère,
— un rétablissement de la continuité,

©SSA

— un abouchement à anse courte à l'estomac.

Sur l'estomac, ce sera :

a) estomac déjà gastrectomisé :

— une recoupe du moignon gastrique loin vers la gauche, en tissu sain, et pour éliminer la zone acidogène.

— la vérification du duodénum : l'ulcère a-t-il été laissé en place ?

Le moignon est-il trop long ?

La recoupe d'un moignon trop long sera formelle. L'ablation de l'ulcère sera faite si elle est possible et le rétablissement du transit sera effectué par Polya ou Finsterer en sous-mésocolique.

b) en cas de gastro-entéro-anastomose simple

— la technique proposée par Lœwy en 1939, qui consiste en une séparation et une suture des trois brèches dans un premier temps et d'une gastrectomie des 2/3, un à deux mois plus tard. Cette technique nécessite un bon passage duodénal et s'adresserait peut-être à des malades en mauvais état général. Toutefois, elle n'est plus de mise actuellement.

En pratique, cette éventualité serait justiciable
d'une recoupe jéjunale
d'une gastrectomie des 2/3
et d'une vagotomie abdominale.

Les deux points toujours d'actualité, mais de moins en moins discutés sont :
— la présence d'un petit moignon dont la recoupe aboutirait à la gastrectomie totale,
— la place de la vagotomie comme traitement de l'ulcère peptique.

La gastrectomie totale

a été faite pour ulcère peptique, puis abandonnée au profit de la vagotomie.

— la difficulté technique, la fragilité de l'anastomose, les inconvénients d'une agastrie, plaident contre la gastrectomie totale dans les fistules gastro-jéjuno-coliques (Mouchet).

La vagotomie

Voyons l'évolution des idées à son sujet :

Hepp, en 1950, préconise de l'associer à la recoupe chaque fois que l'état du malade le permet.

Elle s'impose en cas de moignon court et, si elle n'a pas été faite dans ce temps, il faudra l'envisager systématiquement comme temps secondaire, à la moindre alerte et par voie thoracique.

Perrotin, en 1958, est formel : « Elle s'impose dans le cas des fistules gastro-jéjuno-coliques et doit compléter la recoupe, faite par voie abdominale naturellement ».

Mouchet, en 1959, pratique 4 vagotomies par voie abdominale chez six de ses malades.

Indications chirurgicales

Ce sont celles de l'exclusion de la fistule.

Etant donné :
— la gravité des désordres métaboliques,
— la difficulté technique souvent sérieuse,
— la longueur de l'intervention, sa complexité, sa gravité,
— l'exclusion par colostomie juxta-angulaire droite sera assez poussée.

— Au point de vue technique, que l'intervention se déroule en un ou deux temps, les recoupes sur l'estomac et le duodénum seront faites à la demande et une vagotomie sera toujours associée.

RESULTATS

Deux périodes peuvent être opposées :

— *Il y a quelques années :*

Les cas étaient nombreux, et la mortalité était lourde.

Citons quelques chiffres :

— Gosset, Congrès Chir. 1931 : 22 p. 100 de mortalité.

— Les Anglo-Saxons en 1935 : 29 p. 100 de mortalité.

— Lahey en 1935 : 63 p. 100 de mortalité : « En cas de large perforation, la situation est presque insurmontable ».

©SSA

— *Ces dernières années :*

On trouve peu de cas et la mortalité est voisine de 10 p. 100. Citons les chiffres de LAHEY Clinic (MARSHALL) :

— de 1927 à 1936 : 8 cas — 7 morts.
— de 1937 à 1946 : 23 cas — 3 morts.
— de 1947 à 1955 : 18 cas — 2 morts.

Récidives

Elles étaient fréquentes autrefois car les opérations étaient incomplètes.

Actuellement, 4 p. 100 des cas d'après LOCALIO.

On estime que, s'il y a récidive d'un ulcus peptique après cure de fistule gastro-jéjuno-colique, cet ulcère récidivant se fistulise, une fois sur deux, de nouveau dans le colon. Si ces récidives doivent survenir, elles le font rapidement après l'intervention.

CONCLUSION

C'est une affection rare, mais grave, qui tend à devenir encore *plus rare* en raison
— des progrès de la chirurgie de l'ulcère de l'estomac qui est devenue plus rationnelle. Donc, moins d'ulcères récidivants sont vus après gastrectomie.

Moins grave en raison
— de la réanimation, de la rééquilibration des malades,
— des antibiotiques,
— des progrès de la chirurgie colique.

BIBLIOGRAPHIE

LŒWY (G.). — A propos de 5 observations de fistules gastro-jéjuno-coliques. Opération en deux temps. Technique chirurgicale. — *J. Chir.* 53 (1), pp. 30-48, 1939.

HEFF (J.) et LAGRANGE (J.). — A propos du traitement des fistules gastro-jéjuno-coliques. — *J. Chir.* 66 (2), pp. 116-128, 1950. (Bibliographie antérieure à 1950.)

ROUX (G.). — Quelques aspects actuels des fistules gastro-jéjuno-coliques. — *Montpellier Chir.* 12, pp. 241-247, 1957.

LEBON, VERGOZ, PLANE, POL et ROCHE. — Fistule gastro-jéjuno-colique avec hypokaliémie post-opératoire. — *Mém. Acad. Chir.* 83 (17-18), pp. 566-569, 1957.

EDELMAN (G.). — Fistules gastriques. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Voies digestives. I, 9030 A/10, 1958.

PERROTIN (J.) et HOLLENDER (L.). — Ulcères peptiques après gastrectomie. — 60e Congrès Français de Chirurgie. Informations et rapports, pp. 1-122, 1958.

LAPEYRE (N.C.), CARABALONA (M.) et CANDON (J.). — L'attitude thérapeutique dans les fistules duodéno-coliques et gastro-jéjuno-coliques. — *Marseille Chir.* 11 (2), pp. 229-233, 1959.

MOUCHET (A.), MARCHAND (J.) et LEROUX (M.L.). — Six cas de fistules gastro-jéjuno-coliques par ulcère peptique. Discussion thérapeutique. — *Ann. Chir.* 13 (21-22), pp. 1267-1276, nov. 1959.

COURBIER (R.) et IMBERT (P.). — Fistule gastro-jéjuno-colique après gastrectomie. — *Marseille Chir.* 12 (2), pp. 146-148, 1960.

©SSA

LISTE DES PERIODIQUES ECHANGES

I. - Français

A — *Afrique Française Chirurgicale (L')* (Alger).
Agronomie Tropicale (L').
Algérie Médicale (L').
Annales de Droit International Médical (Monaco).
Archives Hospitalières (Paris).
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
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 National d'Hygiène (Paris).
Bulletin de l'Institut Pasteur (Paris).
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.*
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.
O — *O.M.S. Bulletin, Chronique et Série de Rapports Techniques* (Genève).
P — *Pharmacien Biologiste (Le)* A.P.D.I.L.A. (Paris).
Provence Médicale (La) (Marseille).
R — *Rein et Foie - Maladies de la nutrition* (Vittel).
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 (Téhéran).
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).
Anales de Medicina (Barcelona).
Anales de la Real Academia Nacional de Medicina (Madrid).
Annales Medicinæ 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 e di Parasitologia (Roma).
Arquivos Brasileiros de Medicina Naval (Rio de Janeiro).

©SSA

B — *Boletin Chileno de Parasitologia* (Santiago de Chile).
Bolletin del Centro de Documentation Cientifica y Technica de Mexico.
Bolletino Chimico Farmaceutico (Milano).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine Medicine in Gdansk (Pologne).
C — *Chinese Medical Journal* (Peking).
Chirurgia (Bucuresti).
Current Literature on Venereal Disease (Atlanta).
D — *Dapim Refuiim* (Tel-Aviv).
Dermatologia (Mexico).
E — *East African Medical Journal* (Nairobi).
F.A.O. - Etudes de Nutrition et Rapports des Réunions (Rome).
G — *Giornale di Medicina Militare* (Roma).
I — *Igiene e Sanita Publica* (Roma).
Index Medicus (Washington).
Indian Journal of Medical Research (Calcutta).
Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale (I.R.S.A.C.). Rapports (Bruxelles).
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).
Medicina y Cirugia de guerra (Madrid).
Medicinskaja Parasitologija i Parazitornye 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 Iberica de Parasitologia (Granada).
Revista do Instituto de Medicina Tropical (Sao Paulo).
Revista de Leprologia. Sanatorio de Fontilles (Alicante, España).
Revista Médica del Hospital Colonia (Mexico).
Revista Médica del Hospital General (Mexico).
Revista Medico Chirurgicala din Iasi.
Revista Portuguesa de Medicina Militar (Lisboa).
Revista de Sanitad Militar (Mexico).
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 (Liège).
Revue Médicale du Moyen-Orient (Beyrouth).
Revue Médicale de la Suisse Romande (Lausanne).
Revue des Sciences Médicales (Bucuresti).
Rivista di Malariologia (Roma).
Salud Publica de Mexico.
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 and Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).
Transactions Studies of the College of Physicians of Philadelphia (Baltimore).
V — *Vojnosanitetski Pregled* (Warszawa).
W — *Wiadomosci Parazytologiczne* (Warszawa).
West African Medical Journal (Ibadan-Nigeria).
Z — *Zurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii* (Moskva).

L'Imprimeur : M. LECONTE, 98, cours Lieutaud, Marseille (6e) — Décembre 1962

ÉCOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ DES T.D. BIBLIOTHÈQUE

©SSA

TABLES DE L'ANNÉE 1962

Table des matières

Ankylostomiase. — Les désordres érythrocytaires au cours de l' — **(M)** 7
» — Enquête sur le parasitisme ankylostomien à Douala (Cameroun) **(M)** 590

Amibiase. — L' — colique chirurgicale **(M)** 543

Bibliographie. — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 148
» » » » » » 318
» » » » » » 399
» » » » » » 498
» » » » » » 637
» » » » » » 731

Bibliographie. — Dans les Revues — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* .. 166
» » » » » » » .. 335
» » » » » » » .. 412
» » » » » » » .. 516
» » » » » » » .. 650
» » » » » » » .. 740

Biologie. — L'Africain devant le risque opératoire **(M)** 421

Cancer. — La place du carcinome bronchique dans la cancérologie en Afrique Noire 340
» — Le — de la langue **(Q.C.)**, n° 2 (sans pagination).
» — Le — primitf du foie en milieu tropical africain **(Q.C.)**, n° 3 (sans pagination).

Cardiologie. — L'électrocardiogramme chez 50 sicklanémiques 173
» — Défaillance cardiaque de l'adulte jeune. Discussion étiologique **(F.C.)** 306
» — Diagnostic des péricardites aiguës **(Q.C.)**, n° 3 (sans pagination).
» — Emétine, infarctus et grandes défaillances cardiaques **(M)** 531

Chimie. — Fiches techniques d'analyse bromatologique 174
» — Contribution à l'étude chimique de la pulpe de fruit de *Parkia biglobosa* Benth (Mimosacées) **(M)** 377
» — Etude chimique du grain de *Digitaria Iburua* Stapf. (Graminées) **(M)** 471
» — Influence de la structure des composés aminés dans leur réaction avec la ninhydrine 522
» — Contribution à l'étude chimique du *Borassus Æthiopum* Mart. (Palmiers) **(M)** 705
» — Appareil automatique d'extraction des liquides par solvants non miscibles **(M)** 714

Chirurgie. — Les plaies cardio-péricardiques. Signes cliniques, diagnostic et traitement **(N.P.)**, n° 3 (sans pagination).
» — Intérêt de la ponction transabdominale dans le diagnostic des hémopéritoines **(N.P.)**, n° 3 (sans pagination).
» — Compressions extra-hépatiques localisées par abcès du foie (infundibulocystique, pédiculaire splénique) **(M)** 450
» — Nouvelle enquête sur l'appendicite de l'Africain **(M)** 672
» — Les fistules gastro-jéjuno-coliques **(Q.C.)**, n° 6 (sans pagination).

NOTA. — **M** = Mémoires et communications. - **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

Comptes rendus de Sociétés. — Soc. Médicale d'Afrique Noire de Langue Française 140
» » » » » » » » » 312
» » » » » » » » » 385
» » » » » » » » » 488
» » » » » » » » » 630
» » » — Société des Sciences Médicales de Madagascar ... 317
» » » » » » » ... 493
» » » » » » » ... 633

Congrès. — XV^es Journées de la Clinique Médicale Thérapeutique 389
» — IV^e Colloque International sur la qualité végétale 393
» — Les évacuations aéro-médicales 395

Cytologie. — Atlas de —. Tome I : — gynécologique 522

Dermatologie. — Diagnostic et traitement des épidermomycoses et leurs complications (**N.P.**), n° 5 (sans pagination).
» — *Xeroderma pigmentosum* (**F.C.**) 728

Distomatose. — A propos de 15 cas de — pulmonaire (**M**) 718

Drépanocytose. — Groupes sanguins et — dans l'Ile de Sainte-Marie (**M**) 261

Epidémiologie. — Quelques applications de la méthode statistique en — (**M**) .. 181

Gynécologie. — L'ovulation. Etude de trois méthodes de diagnostic (**N.P.**), n° 3 (sans pagination).

Helminthiases. — Aspects chirurgicaux des — en Afrique de l'Ouest.
IV. — Indications chirurgicales dans les complications majeures de la bilharziose urinaire (**M**) 23
V. — Aspects abdominaux aigus de la bilharziose (**M**) ... 57
VI. — Les indications chirurgicales dans la bilharziose hépato-splénique (**M**) 73
VII. — L'éléphantiasis tropical à l'heure de la lymphographie (**M**) 215
VIII. — Aspects chirurgicaux des — rares en Afrique Occidentale (Distomatoses, Cysticercose, Hydatidose, Sparganose, Porocéphalose) (**M**) 361

Hématologie. — Diagnostic des thalassémies mineures (**M**) 18
» — Paludisme et hypergamma-globulinémie en Afrique. Quelques données récentes (**M**) 667
» — Macroglobulinémie africaine primitive avec aplasie médullaire (**M**) 691
» — Réunions d'information sur les hyperéosinophilies 752

Hygiène et Santé Publique. — Eléments d' — sous les tropiques 173
» » » — Lutte contre la tuberculose, la syphilis et le trachome en zone sahélienne au Tchad (**M**) .. 455

Insolation. — Les accidents cérébro-méningés au cours de l' — sous les tropiques (**M**) 347

Laparoscopie. — Technique laparoscopique Outre-Mer (expérience de 170 examens) (**N.P.**), n° 6 (sans pagination).

Lithiase. — Symposium international sur la — calcique 523

Maladies tropicales. — Les — dans la pratique médicale courante 521

Méningite cérébro-spinale. — Présence de *Moraxella duplex* dans le liquide céphalo-rachidien au cours d'une — au Mayo-Kebbi (**M**) 206
» » — Résultats de l'expérimentation par une injection intramusculaire unique de sulfaméthoxypyridazine dans le traitement de la — à méningocoques. A propos de 46 observations (**M**) 443
» » — Le 2132 TH (MB 4438) dans le traitement de la — à méningocoques en milieu hospitalier (**M**) 700

Méningococcies. — Quelques techniques de détermination du groupe antigénique des méningocoques. A propos de 4 souches isolées au Darfour (**M**) 606

©SSA

Mycoses. — Traitement local des — par un topique original : le complexe borogallique 521

Neuro-psychiatrie. — A propos de 13 psychoses graves soumises au traitement de STRAWN (**N.P.**), n° 5 (sans pagination).

Onchocercose. — Enquêtes préliminaires sur *Simulium damnosum* et l' — au Dahomey (**M**) 463

Oto-Rhino-Laryngologie. — Les sinusites maxillaires d'origine dentaire (**Q.C.**) n° 3 (sans pagination).

Paludisme. — Les campagnes expérimentales d'éradication du — dans le nord de la République du Cameroun. Les opérations de lutte antipaludique et leurs résultats (**M**) 95
» — Résultats d'une chimioprophylaxie antipaludique de masse par l'association amino-4-quinoléine/amino-8-quinoléine en milieu rural africain de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta), 1960. Etude en zone traitée au D.D.T. et en dehors de cette zone (**M**) 268
» — La réintroduction du —, danger d'actualité (**M**) 355
» — Rémanence du D.D.T. dans les environs de Tananarive. Sensibilité d'*Anopheles gambiae* à cet insecticide (**M**) 616

Physiologie-Anesthésiologie. — Adaptation de l'actualité anesthésiologique aux problèmes d'Outre-Mer (**M**) 119
» » — Echanges gazeux respiratoires (**Q.C.**), n° 2 (sans pagination).
» » — Le métabolisme glucidique en réanimation. — II. - Régulation (**Q.C.**), n° 3 (sans pagination).

Pleurésie séro-fibrineuse. — Le traitement de la — tuberculeuse 339

Pneumologie. — Staphylococcies pleuro-pulmonaires (**Q.C.**), n° 4 (sans pagination).

Rickettsioses. — — et manifestations cardio-vasculaires tardives. A propos d'une observation (**M**) 684

Syndrome de Melkersson-Rosenthal. — A propos d'une observation de — (**F.C.**) 484

Toxicomanie. — Conséquences médicales de la — au Cath (**M**) 477

Urologie. — Tumeur primitive de l'uretère pelvien (**F.C.**) 624

©SSA

Table des auteurs

ABADIE (A) avec ROBERT (A.) et GOMER (M.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 148

ABADIE (A.) avec GOMER (M.). — *Ibid.* *Ibid.* 318

ABADIE (A.) avec GOMER (M.). — *Ibid.* *Ibid.* 399

ABADIE (A.) avec GOMER (M.). — *Ibid.* *Ibid.* 498

ABADIE (A.) avec GOMER (M.). — *Ibid.* *Ibid.* 637

ABADIE (A.) avec GOMER (M.). — *Ibid.* *Ibid.* 731

AQUARON (R.) avec LANZA (M.), BUSSON (F.) et DEBRAY (M.). — Contribution à l'étude du *Borassus Æthiopum* Mart. (Palmiers) **(M)** 705

ARDOUIN (Ch.) avec MAFART (Y.) et DENJEAN (B.). — Macroglobulinémie africaine primitive avec aplasie médullaire **(M)** 691

ARDOUIN (C.) et DENJEAN (B.). — Technique laparoscopique outre-mer (expérience de 170 examens **(N.P.)**, n° 6 (sans pagination).

AUPHAN (D.) avec CARAYON (A.) et BLANC (J.F.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
IV. - Indications chirurgicales dans les complications majeures de la bilharziose urinaire **(M)** 23

BERGOT (J.). — Appareil automatique d'extraction des liquides par solvants non miscibles **(M)** 714

BERNARD (P.Y.) avec CONSTANTIN (B.), BOUTIN (C.). — Le métabolisme glucidique en réanimation. — II. - Régulation **(Q.C.)**, n° 3 (sans pagination).

BERTRAND (Ed.) avec CARRE (J.C.). — Le cancer primitif du foie en milieu tropical africain **(Q.C.)**, n° 3 (sans pagination).

BERTRAND (Ed.). — Diagnostic des péricardites aiguës **(Q.C.)**, n° 3 (sans pagination).

BEZES (H.) avec CARAYON (A.), DENJEAN (B.) et CAMAIN (R.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
IV. - Les indications chirurgicales dans la bilharziose hépato-splénique **(M)** 73

BIOT (J.). — Résultats de l'expérimentation par une injection intramusculaire unique de sulfaméthoxypyridazine dans le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. A propos de 46 observations **(M)** 443

BLANC (J.F.) avec CARAYON (A.) et AUPHAN (D.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
IV. - Indications chirurgicales dans les complications majeures de la bilharziose urinaire **(M)** 23

BLANC (J.F.) avec CARAYON (A.) et COURBIL (L.J.). — L'Africain devant le risque opératoire **(M)** 421

BLANC (J.F.) avec CARAYON (A.) et BOURREL (P.). — Compressions extra-hépatiques localisées par abcès du foie (infundibulocystique pédiculaire splénique) **(M)** 450

BONNEAU (H.) avec NAVARANNE (P.) et TOURNIER-LASSERVE (Ch.). — Tumeur primitive de l'uretère pelvien **(F.C.)** 624

BOURREL (P.) avec CARAYON (A.) et BLANC (J.F.). — Compressions extra-hépatiques localisées par abcès du foie (infundibulocystique, pédiculaire splénique) **(M)** 450

NOTA. — **M** = Mémoires et communications. - **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

BOUTIN (C.) avec CONSTANTIN (B.) et BERNARD (P.Y.). — Le métabolisme glucidique en réanimation. — II. - Régulation (**Q.C.**), n° 3 (sans pagination).

BROCARD (H.). — Le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse 339

BUSSON (F.) avec LANZA (M.) et REGLI (P.). — Contribution à l'étude chimique de la pulpe de fruit de *Parkia biglobosa* Benth (Mimosacées) (**M**) 377

BUSSON (F.) avec LANZA (M.) et REGLI (P.). — Etude chimique du grain de *Digitaria Iburua* Stapf. (Graminées) (**M**) 471

BUSSON (F.) avec LANZA (M.), AQUARON (R.) et DEBRAY (M.). — Contribution à l'étude chimique du *Borassus Æthiopum* Mart. (Palmiers) (**M**) 705

CAMAIN (R.) avec CARAYON (A.), DENJEAN (B.) et BEZES (H.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases dans la bilharziose hépato-splénique.
IV. - Les indications chirurgicales dans la bilharziose hépato-splénique (**M**) 73

CARAYON (A.) avec BLANC (J.F.) et AUPHAN (D.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
IV. - Indications chirurgicales dans les complications majeures de la bilharziose urinaire (**M**) 23

CARAYON (A.) avec PERQUIS (P.), COURBIL (L.J.) et LOCHOUARN (P.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
V. - Aspects abdominaux aigus de la bilharziose (**M**) 57

CARAYON (A.) avec DENJEAN (B.), BEZES (H.) et CAMAIN (R.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
VI. - Les indications chirurgicales dans la bilharziose hépato-splénique (**M**) 73

CARAYON (A.) avec DATCHARY (A.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
VII. - L'éléphantiasis tropical à l'heure de la lymphographie (**M**) 215

CARAYON (A.) avec MARTIN (M.) et GIRARD (P.). — Les accidents cérébro-méningés au cours de l'insolation sous les tropiques (**M**) 347

CARAYON (A.) avec ROBERT (H.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
VIII. - Aspects chirurgicaux des helminthiases rares en Afrique Occidentale (Distomatoses, Cysticercose, Hydatidose, Sparganose, Porocéphalose) (**M**) 361

CARAYON (A.) avec BLANC (J.F.) et COURBIL (L.J.). — L'Africain devant le risque opératoire (**M**) 421

CARAYON (A.) avec BOURREL (P.) et BLANC (J.F.) .— Compressions extra-hépatiques localisées par abcès du foie (infudibulocystique, pédiculaire splénique) (**M**) 450

CARAYON (A.) avec TOURNIER-LASSERVE (Ch.). — L'amibiase colique chirurgicale (**M**) 543

CARAYON (A.) avec PERQUIS (P.) et LOCHOUARN (L.). — Nouvelle enquête sur l'appendicite de l'Africain (**M**) 672

CARRÉ (J.C.) avec BERTRAND (Ed.). — Le cancer primitif du foie en milieu tropical africain (**Q.C.**), n° 3 (sans pagination).

CARRERE (Y.) avec PLOUVIER (S.) et GUERIN. — *Xeroderma pigmentosum* (**F.C.**) 728

CAVALIÉ (Ph.) avec MOUCHET (J.). — Les campagnes expérimentales d'éradication du paludisme dans le Nord de la République du Cameroun. Les opérations de lutte antipaludique et leurs résultats (**M**) 95

CHABEUF (M.) avec ZELDINE (G.). — Groupes sanguins et drépanocytose dans l'Ile de Sainte-Marie (**M**) 261

CHARMOT (G.) avec REYNAUD (R.). — Les désordres érythrocytaires au cours de l'ankylostomiase (**M**) 7

CHARMOT (G.) avec CLERGEAUD (P.) et VARACHE (F.). — Diagnostic des thalassémies mineures (**M**) 18

CHARMOT (G.). — Paludisme et hypergamma-globulinémies en Afrique. Quelques données récentes (**M**) 667

CHAUVET (G.). — Rémanence du D.D.T. dans les environs de Tananarive. Sensibilité d'*Anopheles gambiae* à cet insecticide (**M**) 616

CHAUVERGNE (R.). — Les sinusites maxillaires d'origine dentaire (**Q.C.**), n° 3 (sans pagination).

©SSA

CHIPPAUX (Cl.) avec NOSNY (P.) et PLESSIS (J.). — Les plaies cardio-péricardiques. Signes cliniques, diagnostic et traitement (**N.P.**), n° 3 (sans pagination).

CHIPPAUX (Cl.) avec MERLIHOT (J.), MARTIN (M.) et SAMBUCY (E.). — Rickettsioses et manifestations cardio-vasculaires tardives. A propos d'une observation (**M**) 684

CLERGEAUD (P.) avec CHARMOT (G.) et VARACHE (F.). — Diagnostic des thalassémies mineures (**M**) 18

CONSTANT (Y.) avec LAGARDE (B.). — A propos d'une observation de syndrome de MELKERSSON-ROSENTHAL (**F.C.**) 484

CONSTANT (Y.) avec LAGARDE (B.). — A propos de 15 cas de distomatose pulmonaire (**M**) 718

CONSTANTIN (B.). — Adaptation de l'actualité anesthésiologique aux problèmes d'Outre-Mer (**M**) 119

CONSTANTIN (B.). — Echanges gazeux respiratoires (**Q.C.**), n° 2 (sans pagination).

CONSTANTIN (B.) avec BOUTIN (C.) et BERNARD (P.Y.). — Le métabolisme glucidique en réanimation. — II. - Régulation (**Q.C.**), n° 3 (sans pagination).

COURBIL (L.J.) avec CARAYON (A.), PERQUIS (P.) et LOCHOUARN (P.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
V. - Aspects abdominaux aigus de la bilharziose (**M**) 57

COURBIL (L.J.) avec CARAYON (A.) et BLANC (J.L.). — L'Africain devant le risque opératoire (**M**) 421

DATCHARY (A.) avec CARAYON (A.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
VII. - L'éléphantiasis tropical à l'heure de la lymphographie (**M**) 215

DEBRAY (M.) avec LANZA (M.), AQUARON (R.) et BUSSON (F.). — Contribution à l'étude chimique du *Borassus Æthiopum* Mart. (Palmiers) (**M**) 705

DELARUE (G.) avec GEROME (M.). — Intérêt de la ponction transabdominale dans le diagnostic des hémopéritoines (**N.P.**), n° 3 (sans pagination).

DENJEAN (B.) avec CARAYON (A.), BEZES (H.) et CAMAIN (R.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
VI. - Les indications chirurgicales dans la bilharziose hépato-splénique (**M**) 73

DENJEAN (B.) avec MAFART (Y) et ARDOUIN (Ch.). — Macroglobulinémie africaine primitive avec aplasie médullaire (**M**) 691

DENJEAN (B.) avec ARDOUIN (Ch.). — Technique laparoscopique outre-mer (expérience de 170 examens) (**N.P.**), n° 6 (sans pagination).

DUCHASSIN (R.) avec LAPEYSSONIE (L.), FONTAN (R.), LEFEVRE (M.). — Quelques techniques de détermination du groupe antigénique des méningocoques. A propos de 4 souches isolées au Darfour (**M**) 606

ESCUDIE (A.) avec HAMON (J.) et SCHNEIDER (J.). — Résultats d'une chimioprophylaxie antipaludique de masse par l'association amino-4-quinoléine/amino-8-quinoléine en milieu rural africain de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta), 1900. Etude comparée en zone traitée au D.D.T. et en dehors de cette zone (**M**) 268

FONTAN (R.) avec LAPEYSSONNIE (L.), SEGONNE (J.) et PORTE (J.). — Présence de *Moraxella duplex* dans le liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite cérébro-spinale au Mayo-Kebbi (**M**) 206

FONTAN (R.) avec LAPEYSSONNIE (L.), LEFEVRE (M.) et DUCHASSIN (R.). — Quelques techniques de détermination du groupe antigénique des méningocoques. A propos de 4 souches isolées au Darfour (**M**) 606

FUSTEC (R.) et LAFFONT (J.). — Le Professeur H.M.L. SOHIER (1905-1962). Médecine d'Afrique Noire 752

GALLET (P.). — Dans les Revues. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* 516

GALLET (P.). — *Ibid.* *Ibid.* 650

GALLET (P.). — *Ibid.* *Ibid.* 740

©SSA

GAUDINEAU (R.). — A propos de 13 psychoses graves soumises au traitement de STRAWN (**N.P.**), n° 5 (sans pagination).

GAUTIER (J.A.), RENAULT (J.) et PELLERIN (F.). — Fiches techniques d'analyse bromatologique 174

GEROME (M.) avec DELARUE (G.). — Intérêt de la ponction transabdominale dans le diagnostic des hémopéritoines (**N.P.**), n° 3 (sans pagination).

GIET (R.). — Traitement local des mycoses par un topique original : le complexe boro-gallique 521

GIRARD (P.) avec CARAYON (A.) et MARTIN (M.). — Les accidents cérébro-méningés au cours de l'insolation sous les tropiques (**M**) 347

GOMART (D.). — Staphylococcies pleuro-pulmonaires (**Q.C.**), n° 4 (sans pagination).

GOMER (M.) avec ROBERT (A.) et ABADIE (A.). — Dans les Revues. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 148

GOMER (M.) avec ABADIE (A.). — *Ibid.* *Ibid.* 318

GOMER (M.) avec ABADIE (A.). — *Ibid.* *Ibid.* 399

GOMER (M.) avec ABADIE (A.). — *Ibid.* *Ibid.* 498

GOMER (M.) avec ABADIE (A.). — *Ibid.* *Ibid.* 637

GOMER (M.) avec ABADIE (A.).— *Ibid.* *Ibid.* 731

GRANIER (R.) avec MERLIHOT (J.) et PEYROT (J.P.). — Défaillance cardiaque de l'adulte jeune. Discussion étiologique (**F.C.**) 306

GUERIN avec CARRERE (Y.) et PLOUVIER (S.). — *Xeroderma pigmentosum* (**F.C.**) 728

HAMON (J.) avec ESCUDIE (A.) et SCHNEIDER (J.). — Résultats d'une chimioprophylaxie antipaludique de masse par l'association amino-4-quinoléine/amino-8-quinoléine en milieu rural africain de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta), 1960. Etude comparée en zone traitée au D.D.T. et en dehors de cette zone (**M**) 268

KAUFFMANN (J.M.). — Voir MULET (M.) 173

LABAT (J.). — Lutte contre la tuberculose, la syphilis et le trachome en zone sahélienne au Tchad (**M**) 455

LAGARDE (B.) avec CONSTANT (Y.). — A propos d'une observation de syndrome de MELKERSSON-ROSENTHAL (**F.C.**) 484

LAGARDE (B.) avec CONSTANT (Y.). — A propos de 15 cas de distomatose pulmonaire (**M**) 718

LAFFONT IJ.). — Voir FUSTEC (R.). 752

LANZA (M.) avec REGLI (P.) et BUSSON (F.). — Contribution à l'étude chimique de la pulpe de fruit de *Parkia biglobosa* Benth (Mimosacées) (**M**) 377

LANZA (M.) avec REGLI (P.) et BUSSON (F.). — Etude chimique du grain de *Digitaria Iburua* Stapf. (Graminées (**M**) 471

LANZA (M.) avec AQUARON (R.), BUSSON (F.) et DEBRAY (M.). — Contribution à l'étude chimique du *Borassus Æthiopum* Mart. (Palmiers) (**M**) 705

LAPEYSSONNIE (L.). — Eléments d'Hygiène et de Santé Publique sous les tropiques 173

LAPEYSSONNIE (L.) avec FONTAN (R.), SEGONNE (J.) et PORTE (J.). — Présence de *Moraxella duplex* dans le liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite cérébro-spinale au Mayo-Kabbi (**M**) 206

LAPEYSSONNIE (L.) avec FONTAN (R.), LEFEVRE (M.) et DUCHASSIN (R.). — Quelques techniques de détermination du groupe antigénique des méningocoques. A propos de 4 souches isolées au Darfour (**M**) 606

LAURENT (J.M.). — Conséquences médicales de la toxicomanie au Cath. (**M**) 477

LEFEVRE (M.) avec LAPEYSSONNIE (L.), FONTAN (R.), DUCHASSIN (R.). — Quelques techniques de détermination du groupe antigénique des méningocoques. A propos de 4 souches isolées au Darfour (**M**) 606

LEPROUX (Ph.). — Voir ROUAN (M.) 340

©SSA

LOCHOUARN (P.) avec CARAYON (A.), PERQUIS (P.), COURBIL (L.J.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
V. - Aspects abdominaux aigus de la bilharziose (M) 57

LOCHOUARN (L.) avec CARAYON (A.) et PERQUIS (P.). — Nouvelle enquête sur l'appendicite de l'Africain (M) 672

LOURMET (J.). — Le cancer de la langue (Q.C.), n° 2 (sans pagination).

MAFART (Y.) avec DENJEAN (B.) et ARDOUIN (Ch.). — Macroglobulinémie africaine primitive avec aplasie médullaire (M) 691

MARSAN (C.). — Voir SICARD (A.) 522

MARTIN (M.) avec CARAYON (A.) et GIRARD (P.). — Les accidents cérébro-méningés au cours de l'insolation sous les tropiques (M) 347

MARTIN (M.) avec PEUCHOT (G.). — Emétine, infarctus et grandes défaillances cardiaques (M) 531

MARTIN (M.) avec MERLIHOT (J.), CHIPPAUX (Cl.) et SAMBUCY (E.). — Rickettsioses et manifestations cardio-vasculaires tardives. A propos d'une observation (M) 684

MAYDAT (L.). — L'ovulation. Etude de trois méthodes de diagnostic (N.P.), n° 3 (sans pagination).

MERLIHOT (J.) avec PEYROT (J.P.) et GRANIER (R.). — Défaillance cardiaque de l'adulte jeune. Discussion étiologique (F.C.) 306

MERLIHOT (J.) avec CHIPPAUX (Cl.), MARTIN (M.) et SAMBUCY (E.). — Rickettsioses et manifestations cardio-vasculaires tardives. A propos d'une observation (M) 684

MOUCHET (J.) avec CAVALIÉ (Ph.). — Les campagnes expérimentales d'éradication du paludisme dans le nord de la République du Cameroun. Les opérations de lutte antipaludique et leurs résultats (M) 95

MULET (M.) et KAUFFMANN (J.M.). — L'électrocardiogramme chez 50 sicklanémiques 173

NAVARANNE (P.) avec BONNEAU (H.) et TOURNIER-LASSERVE (Ch.). — Tumeur primitive de l'uretère pelvien (F.C.) 624

NOSNY (P.) avec CHIPPAUX (Cl.) et PLESSIS (J.). — Les plaies cardio-péricardiques Signes cliniques, diagnostic et traitement (N.P.), n° 3 (sans pagination).

PELLERIN (F.). — Voir GAUTIER (J.A.) 174

PERQUIS (P.) avec CARAYON (A.), COURBIL (L.J.) et LOCHOUARN (P.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
V. - Aspects abdominaux aigus de la bilharziose (M) 57

PERQUIS (P.) avec CARAYON (A.) et LOCHOUARN (L.). — Nouvelle enquête sur l'appendicite de l'Africain (M) 672

PEUCHOT (G.) avec MARTIN (M.). — Emétine, infarctus et grandes défaillances cardiaques (M) 531

PEYROT (J.P.) avec MERLIHOT (J.) et GRANIER (R.). — Défaillance cardiaque de l'adulte jeune. Discussion étiologique ((F.C.) 306

PIRAME (Y.). — Le 2132 TH (MB 4438) dans le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques en milieu hospitalier (M) 700

PLAGNOL (H.). — Influence de la structure des composés aminés dans leur réaction avec la ninhydrine 522

PLESSIS (J.) avec CHIPPAUX (Cl.) et NOSNY (P.). — Les plaies cardio-péricardiques. Signes cliniques, diagnostic et traitement (N.P.), n° 3 (sans pagination).

PLOUVIER (S.) avec CARRERE (Y.) et GUERIN. — *Xeroderma pigmentosum* (F.C.) 728

PORTE (J.) avec LAPEYSSONNIE (L.), FONTAN (R.) et SEGONNE (J.). — Présence de *Moraxella duplex* dans le liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite cérébro-spinale au Mayo-Kebbi (M) 206

QUELENNEC (G.). — Enquêtes préliminaires sur *Simulium damnosum* et l'onchocercose au Dahomey (M) 463

©SSA

REGLI (P.) avec LANZA (M.) et BUSSON (F.). — Contribution à l'étude chimique de la pulpe de fruit de *Parkia biglobosa* Benth (Mimosacées) (**M**) 377

REGLI (P.) avec LANZA (M.) et BUSSON (F.). — Etude chimique du grain de *Digitaria Iburua* Stapf. (Graminées) (**M**) 471

RENAULT (J.). — Voir GAUTIER (J.A.) 174

REYNAUD (R.) avec CHARMOT (G.). — Les désordres érythrocytaires au cours de l'ankylostomiase (**M**) 7

ROBERT (A.) avec ABADIE (A.) et GOMER (M.). — Dans les Revues. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 148

ROBERT (H.) avec CARAYON (A.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest.
VIII. - Aspects chirurgicaux des helminthiases rares en Afrique Occidentale (Distomatoses, Cysticercose, Hydatidose, Sparganose, Porocéphalose) (**M**) 361

ROUAN (M.) et LEPROUX (Ph.). — La place du carcinome bronchique dans la cancérologie en Afrique Noire 340

SAINT-ANDRÉ (P.). — Diagnostic et traitement des épidermomycoses et leurs complications (**N.P.**), n° 5 (sans pagination).

SAMBUCY (E.) avec MERLIHOT (J.), CHIPPAUX (Cl.) et MARTIN (M.). — Rickettsioses et manifestations cardio-vasculaires tardives. A propos d'une observation (**M**) 684

SANNER (A.). — Quelques applications de la méthode statistique en épidémiologie (**M**) 181

SAUTET (J.). — La réintroduction du paludisme, danger d'actualité (**M**) 355

SEGONNE (J.) avec LAPEYSSONNIE (L.), FONTAN (R.) et PORTE (J.). — Présence de *Moraxella duplex* dans le liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite cébro-spinale au Mayo-Kebbi (**M**) 206

SCHNEIDER (J.) avec ESCUDIE (A.) et HAMON (J.). — Résultats d'une chimioprophylaxie antipaludique de masse par l'association amino-4-quinoléine/amino-8-quinoléine en milieu rural africain de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta), 1960. Etude comparée en zone traitée au D.D.T. et en dehors de cette zone (**M**) 268

SCHNEIDER (J.). — Les maladies tropicales dans la pratique médicale courante .. 521

SICARD (A.) et MARSAN (C.). — Atlas de cytologie. Tome I : Cytologie gynécologique 522

SOULA (L.). — Dans les Revues. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* 166

SOULA (L). — *Ibid.* *Ibid.* 335

SOULA (L.). — *Ibid.* *Ibid.* 412

THEVENOT (P.). — Les fistules gastro-jéjuno-coliques (**Q.C.**), n° 6 (sans pagination).

TOURNIER-LASSERVE (Ch.) avec CARAYON (A.). — L'amibiase colique chirurgicale (**M**) 543

TOURNIER-LASSERVE (Ch.) avec NAVARANNE (P.) et BONNEAU (H.). — Tumeur primitive de l'uretère pelvien (**F.C.**) 624

VARACHE (F.) avec CHARMOT (G.) et CLERGEAUD (P.). — Diagnostic des thalassémies mineures (**M**) 18

VOELCKEL (J.). — Enquête sur le parasitisme ankylostomien à Douala (Cameroun) (**M**) 590

ZELDINE (G.) avec CHABEUF (M.). — Groupes sanguins et drépanocytose dans l'Ile de Sainte-Marie (**M**) 261